

## INTOLLERANZE ALIMENTARI

Qualsiasi reazione indesiderata scatenata dall'ingestione di uno o più alimenti, può essere definita come intolleranza alimentare: in questo caso la reazione è riproducibile ed è dose-dipendente; inoltre, a differenza dell'allergia alimentare, non è mediata da meccanismi immunologici.

Le intolleranze possono dipendere da un difetto enzimatico o dall'azione, in individui predisposti, di alcune sostanze ad attività farmacologicamente attiva presenti a volte negli alimenti o prodotte dall'intestino a partire dagli alimenti stessi.

Il primo caso riguarda le **intolleranze enzimatiche** mentre nel secondo caso parliamo di **intolleranze farmacologiche**.

Le intolleranze farmacologiche vengono definite anche come reazioni pseudoallergiche (PAR), perché esistono molte somiglianze a livello clinico con le allergie mediate dagli anticorpi specifici (IgE). Le intolleranze alimentari e la manifestazione sintomatologica conseguente sono sempre dose-correlate e questo aiuta nella distinzione dalle allergie vere nelle quali i sintomi sono scatenati già dall'assunzione di piccole quantità di alimento responsabile.

### Intolleranze enzimatiche

*Sono determinate dall'incapacità dell'organismo di metabolizzare alcune sostanze presenti negli alimenti.* Questo difetto degli enzimi deputati al metabolismo di determinate sostanze generalmente è congenito, ma talvolta può essere acquisito nel tempo. Le intolleranze alimentari su base enzimatica sono numerose e comprendono un certo numero di malattie che riguardano il metabolismo dei carboidrati, delle proteine e dei lipidi.

Appartenenti a questo gruppo sono i **difetti delle disaccaridasi** (metabolismo dei carboidrati) e le manifestazioni gastrointestinali conseguenti sono clinicamente molto simili al quadro sintomatologico delle allergie alimentari. Sull'orlo dei villi intestinali sono presenti degli enzimi che hanno il compito di scindere i disaccaridi, come il lattosio o il saccarosio, e gli oligosaccaridi derivati dalla digestione dell'amido. Gli enzimi disaccaridasi sono, alcuni stabili al calore e altri no, e in condizioni normali sono capaci di una digestione quasi completa dei disaccaridi e degli oligosaccaridi, tanto che solo una quantità modesta di molecole raggiunge il colon in forma non digerita. A livello del colon la flora batterica trasforma queste sostanze in idrogeno, metano, anidride carbonica e in acidi organici che contribuiscono a mantenere morbide le feci e a rendere frequenti i movimenti intestinali. Nei soggetti con difetti di disaccaridasi primitivi o secondari a un difetto delle mucose intestinali, il colon viene raggiunto da una quantità maggiore di zuccheri non digeriti e questo determina un aumento delle fermentazioni intestinali, una produzione eccessiva di gas e di acidi e la presenza nel lume intestinale di sostanze indigerite e dei loro metaboliti in quantità superiore alla capacità di assorbimento della parete intestinale. Nelle feci di questi soggetti ci sono sostanze riducenti, normalmente assenti, e nell'aria espirata è presente idrogeno. I sintomi clinici del difetto di disaccaridasi sono: flatulenza, distensione addominale, borborigmi, dolori, diarrea e anche difetti nutrizionali e dipendono sia dalla quantità di zucchero ingerito che dall'entità del difetto enzimatico.

Piuttosto comune tra i difetti di disaccaridasi è il deficit di lattasi nell'adulto. L'enzima generalmente è presente in modo normale alla nascita e nei primi anni di vita, ma dopo i 3 anni la sua attività incomincia a diminuire. Nei Paesi occidentali questo difetto enzimatico si manifesta sovente durante l'adolescenza ed è quindi distinguibile dalla forma congenita, evidente già alla nascita, e da quella tardiva e secondaria a malattie gastroenteriche.

### Intolleranze farmacologiche

Queste intolleranze si manifestano con una sintomatologia simile a quella delle [allergie alimentari IgE mediate](#), ma se si eseguono esami di laboratorio e la ricerca di anticorpi specifici per alimenti i risultati sono negativi. Non è necessaria una sensibilizzazione pregressa, generalmente esiste una relazione stretta tra la dose e l'effetto e manca una specificità evidente, infatti anche sostanze diverse possono causare lo stesso quadro clinico. Esistono reazioni pseudoallergiche (PAR) da farmaci, da additivi alimentari e da alimenti.

## **PAR (reazioni pseudo-allergiche) da farmaci**

Generalmente i farmaci sono contenuti negli alimenti in quantità molto basse ed è difficile che abbiano un ruolo patogenetico nelle intolleranze alimentari di questo tipo. Il problema potrebbe essere scatenato da reazioni incrociate tra additivi alimentari e farmaci antiinfiammatori

## **PAR (reazioni pseudo-allergiche) da alimenti**

Tra le PAR da alimenti si distinguono quelle **istaminiche** e quelle **tiraminiche**.

### **PAR istaminiche**

In queste reazioni il mediatore chimico è l'istamina, presente normalmente nel lume intestinale. L'istamina può essere di origine esogena, in seguito all'ingestione di alimenti che la contengono (formaggi, birra, vino, cioccolato, patate, aringhe, tonno), o endogena, dovuta al suo rilascio da cellule del tratto gastrointestinale o per l'intervento dei batteri della flora intestinale. Alcuni alimenti ad alto contenuto di amidi e cellulosa, come i farinacei, i legumi, le patate, intervengono sull'equilibrio della flora intestinale stimolando lo sviluppo di batteri capaci di operare la trasformazione dell'istamina. Nel nostro corpo esistono potenti sistemi enzimatici di difesa che determinano la trasformazione dell'istamina in metaboliti inattivi, **ma in alcuni soggetti, a causa di una carenza di questi meccanismi, l'ingestione di alimenti ricchi di istamina può indurre una PAR istaminica.**

Alimenti ricchi di istamina sono: alcuni formaggi stagionati, gli insaccati, i pomodori, il fegato suino, pesci come le aringhe, il tonno, il salmone e le sardine.

Clinicamente la PAR istaminica si manifesta con sintomi simili a quelli presenti nelle allergie alimentari IgE mediate: **prurito, rash cutanei, orticaria; raramente rinite, asma, shock anafilattico.**

### **PAR tiraminica**

La tiramina deriva dalla tirosina, che viene degradata a metabolita inattivo in seguito all'intervento di una monoamino ossidasi (MAO). La tiramina intestinale può essere esogena per l'ingestione di alimenti ricchi della sostanza (formaggi, banane, avocado) o endogena per la trasformazione della tirosina presente nei cibi ingeriti con l'intervento della tirosina decarbossilasi microbica. Nei soggetti normali la tiramina intestinale viene degradata dalle MAO dell'intestino e del fegato senza nessuna modificazione del suo livello plasmatico, ma in individui in cui esiste una condizione di insufficienza primaria delle MAO o per l'ingestione di farmaci anti monoaminoossidasi o di altre molecole capaci di interferire con l'attività di questi enzimi, per esempio i pesci avariati, la tiramina non viene degradata in modo corretto e una quantità eccessiva passa in circolo. A livello clinico le PAR da tiramina si manifestano con sintomi dovuti all'azione che la sostanza ha sui vasi e sulle terminazioni nervose. Si possono avere **tachicardia, ipertensione, cefalea del tipo pulsante, febbre e vampate al volto** ed anche sintomi cutanei come **l'orticaria**.

### **PAR da additivi**

Gli additivi sono molecole naturali o di sintesi usate nell'industria alimentare per migliorare l'aspetto e il gusto degli alimenti e per la loro conservazione, ma consentite dalla legge. Alcune di queste molecole, particolarmente usate, sono responsabili di allergie. Le PAR da additivi si manifestano con **prurito, orticaria, rinite, asma, cefalea ed emicrania**. Sono sostenute da meccanismi non immunologici ancora da definire. Gli additivi più comuni sono: i nitriti, i solfiti, i nitrati, il glutammato di sodio, alcuni coloranti.