

LA DIETA A BASSO CONTENUTO DI FODMAP TERAPIA MIRATA NELLA SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE

PIACENTINO D, ROSSI S, ALVINO V, DI NUNNO R, CORAZZIARI ES
UOC Gastroenterologia A, Dipartimento di Medicina Interna e Specialità Mediche
Sapienza, Università di Roma

1. INTRODUZIONE

Un'elevata percentuale della popolazione occidentale lamenta disturbi funzionali intestinali di natura cronica, non connessi ad alterazioni strutturali o biochimiche, che per la loro persistenza e intensità possono compromettere la vita sociale, lavorativa e affettiva e, conseguentemente, la qualità di vita. Tra questi, il disturbo più frequentemente diagnosticato è la Sindrome dell'Intestino Irritabile (SII - l'acronimo italiano e IBS - *Irritable Bowel Syndrome*, l'acronimo inglese) ¹. Poiché non è possibile individuare una causa ben definita mediante i comuni esami medici, la diagnosi di SII si basa sui sintomi clinici, anche se possono coesistere altri sintomi a carico di tutto il tratto gastrointestinale, oltreché sintomi extra-gastrointestinali.

Fattori ambientali e lo stile di vita possono favorire la comparsa dei sintomi. I pazienti attribuiscono i loro disturbi all'alimentazione e per tale motivo spesso modificano la dieta eliminando dei cibi. Evidente è anche l'associazione della SII con lo stress psicologico, spesso accompagnato da stati di ansia o da deflessione del tono dell'umore, solitamente causato da fattori esterni (ritmi intensi di lavoro, tensioni in famiglia, eventi non controllabili dall'individuo) che condizionano l'umore e inducono uno stato di tensione mentale e fisica, che può tradursi in stipsi, diarrea e dolori addominali. Questi sintomi possono verificarsi anche di fronte a una forte emozione o a una situazione che interrompe improvvisamente la tensione precedentemente accumulata.

La SII sembra, quindi, rappresentare l'esito di una serie continua di inter-relazioni fra Sistema Nervoso Centrale (SNC) e Sistema Nervoso Enterico (SNE) in risposta a stimoli sia esterni sia interni, specie quelli legati a stress emotivi. Molti individui hanno disturbi lievi e non cercano rimedi; altri hanno sintomi gravi o persistenti, associati o meno a stress, o in presenza di ansia, depressione o ipocondria che condizionano la qualità di vita e chiedono aiuto sanitario.

L'attenzione nei confronti di questa sindrome è cresciuta negli ultimi anni, come testimonia anche il numero di articoli scientifici apparsi in letteratura. Numerosi sono i dati disponibili, anche tramite i *media*; non sembrerebbe, quindi, esserci una carenza di informazione, quanto piuttosto un bisogno di chiarezza e di un'informazione adeguata.

Per tutti i motivi sopra citati, la terapia della SII deve tener conto della complessità del quadro clinico, sia dal punto di vista eziopatogenetico, sia dal punto di vista delle manifestazioni presentate, spesso molto diverse tra loro; l'aspetto dietetico-comportamentale in questo disturbo assume un ruolo fondamentale.

Per un corretto approccio alla SII è fondamentale avere, oltre ad una migliore conoscenza del disturbo, anche una sensibilità clinica adeguata e un buon rapporto fiduciario medico-paziente, che spesso rappresentano la sinergia ideale per una migliore gestione del quadro clinico.

2. DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DELLA SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE

La SII è un disturbo funzionale intestinale cronico, caratterizzato da dolore o fastidio addominale presente per almeno tre giorni al mese, per almeno tre mesi, che migliora o regredisce con la defecazione ed è associato a un'alterazione della frequenza dell'alvo o a un cambiamento nell'aspetto delle feci (stipsi, diarrea o entrambi) ². La sua prevalenza si aggira intorno al 10-20% della popolazione generale ¹. Attualmente, per la diagnosi di SII vengono applicati i Criteri di Roma III (Tabella 1), ovvero dei criteri diagnostici formulati in seguito a una revisione di vecchi criteri (Criteri di Roma I e Criteri di Roma II) che consentono non solo di fare diagnosi, ma anche di individuare il sottotipo di SII, classificabile come SII-D (sottotipo con alvo prevalentemente diarroico), SII-S (sottotipo con alvo prevalentemente stitico), SII-M (sottotipo con alvo misto) o SII-NS (sottotipo con alvo non meglio specificato).

CRITERI DIAGNOSTICI PER LA SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE

da Longstreth et al. 2006 ²

Criteri di Roma III

Dolore o fastidio addominale ricorrente per almeno 3 giorni al mese negli ultimi 3 mesi in associazione a 2 o più dei seguenti sintomi:

1. Miglioramento con l'evacuazione
2. Inizio associato con una modificazione della frequenza delle evacuazioni
3. Inizio associato con una modificazione dell'aspetto delle feci

Tabella 1

3. EZIOPATOGENESI DELLA SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE

Ad oggi l'eziopatogenesi della SII non è ancora completamente nota. La SII è un disturbo a genesi multifattoriale: a tale proposito sono state avanzate diverse ipotesi per cercare una correlazione con la sintomatologia, tra cui ereditarietà e genetica, alterazioni della motilità e della sensibilità viscerale, iperalgesia intestinale, alterazioni del sistema neuroendocrino gastrointestinale, alterazioni della flora batterica (disbiosi) intestinale, infezioni intestinali, psicopatologia e componenti della dieta.

Ereditarietà e genetica: più del 33% di pazienti con SII ha una storia familiare per tale disturbo contro il 2% dei controlli sani ³. Uno studio effettuato su gruppi di famiglie provenienti dagli Stati Uniti ha mostrato un'associazione significativa tra l'averne parenti di primo grado affetti da SII e l'insorgenza di tale sindrome ⁴. Un altro studio su gemelli ha riportato un più alto tasso di SII nei gemelli monozigoti rispetto a quelli dizigoti (33,3% vs. 13,3%), suggerendo quindi un possibile coinvolgimento della componente genetica nella sindrome. In particolare, è stato trovato un polimorfismo funzionale a livello del gene che codifica per il trasportatore della serotonina (SERT), che potrebbe rappresentare

una concausa nell'insorgenza del disturbo. Tale polimorfismo consiste nell'inserzione o nella delezione di una regione di 44 pb a livello di tale gene ⁵. Anche un altro SNP a livello del gene che codifica per il recettore della colecistochinina (CCKAR) potrebbe essere coinvolto, come riportato in uno studio effettuato nel 2010 ⁶.

Alterazioni della motilità gastrointestinale: la SII presenta specifiche modificazioni della funzionalità motoria del piccolo e grande intestino. L'attività mioelettrica del colon, in grado di far procedere le feci fino all'evacuazione, è costituita da un susseguirsi di onde lente che regolano il ritmo di contrazione delle cellule muscolari, alle quali si sovrappongono *spikes* di potenziali d'azione, responsabili della contrazione. L'alterata motilità nella SII si manifesta con una variazione della frequenza di contrazione della muscolatura, soprattutto come risposta post-prandiale. I pazienti con diarrea presentano questa disparità in misura maggiore rispetto ai pazienti con stipsi.

Iperalgesia viscerale: un abnorme aumento della sensibilità al dolore caratterizza la SII. Nell'esecuzione del test per la valutazione della sensibilità viscerale al dolore, la distensione della sonda a palloncino nel retto-sigma e nel piccolo intestino produce dolore a ridotti volumi nei pazienti affetti da SII, rispetto ai controlli sani. Inoltre, i pazienti affetti da SII spesso riferiscono un'ampia diffusione di riferimento cutaneo rispetto al dolore viscerale percepito. Quest'ultimo effetto è dovuto alla percezione di dolore che le terminazioni del colon inviano al cervello attraverso il neurone posto nelle corna posteriori del midollo spinale. In questa sede arrivano e partono anche le terminazioni cutanee; pertanto, un dolore che origina nel retto-sigma può essere percepito dal paziente come diffuso a un'ampia superficie cutanea dell'addome.

Alterazioni del sistema neuroendocrino intestinale: il sistema neuroendocrino dell'intestino (NES) è costituito dal complesso sistema di cellule endocrine sparse tra le cellule epiteliali della mucosa intestinale, rivolte verso il lume e collegate alle terminazioni peptidergiche, serotoninergiche e nitrergiche del Sistema Nervoso Enterico (SNE). Tale sistema regola diverse funzioni del tratto gastrointestinale, quali motilità, secrezione, assorbimento, risposte immunitarie locali e proliferazione cellulare. Esso include una grande quantità di ammine/peptidi neuroendocrini che esercitano i loro effetti mediante svariate vie di azione, ossia vie endocrine, paracrine e autocrine. Le differenti parti di questo sistema interagiscono tra loro e con le fibre afferenti ed efferenti del sistema nervoso, in particolare con il Sistema Nervoso Autonomo (SNA). Il Sistema Nervoso Enterico (SNE) comprende una grandissima quantità di neurotrasmettitori e di recettori associati. È stato dimostrato che la grelina nello stomaco è significativamente più bassa nei pazienti con SII-S e più alta nei pazienti con SII-D rispetto ai controlli sani ⁷. Tuttavia i livelli di grelina attiva a livello del plasma e a livello di un estratto tissutale dello stomaco sono risultati gli stessi in pazienti affetti da SII e controlli sani. Altri studi hanno dimostrato anche alterazioni della densità di cellule che rilasciano la colecistochinina (CCK) e la secretina ⁸; in modo specifico, si è visto che tale densità era più bassa nella SII-D e non nella SII-S. Tutti questi ormoni del tratto gastrointestinale svolgono un ruolo importante nella regolazione della motilità intestinale e della sensibilità viscerale. Sembra che il sistema neuroendocrino dell'intestino nei pazienti con SII presenti diverse anomalie, come accennato prima; ciò indica un possibile ruolo centrale di tale sistema nella patogenesi della SII.

Disbiosi intestinale: alcuni studi hanno dimostrato la presenza di cambiamenti qualitativi nella flora microbica intestinale in pazienti affetti da SII⁹. Recentemente, ulteriori studi hanno confermato la presenza di una flora microbica alterata nei soggetti affetti da SII, anche se la precisa natura di questi cambiamenti rimane da definire. Cambiamenti qualitativi del microbiota intestinale, siano essi primari o secondari, potrebbero portare alla proliferazione di specie batteriche che producono più gas e acidi grassi a catena corta e che sono più avidi nella deconiugazione dei sali biliari.

Infezioni intestinali: il verificarsi della SII in seguito a episodi di gastroenterite batterica è stato più volte documentato¹⁰. Alcuni di questi episodi sono risultati legati esclusivamente all'ingestione di agenti patogeni tramite l'alimentazione¹¹. Thabane et al., recentemente, hanno effettuato una revisione sistematica della letteratura, in cui hanno concluso che il rischio di andare incontro all'insorgenza di SII era aumentato di sei volte in soggetti giovani che presentavano episodi di gastroenterite batterica, specialmente se affetti da ansia e depressione cronica¹². Tutte queste informazioni sono importanti perché suggeriscono una stretta associazione tra la SII, i cambiamenti del microbiota intestinale e la presenza di infiammazione della mucosa intestinale. Un'ipotesi che è ampiamente supportata dai dati provenienti da modelli animali sperimentali. La SII post-infettiva riguarda comunque solo un sottogruppo di casi, ma rappresenta un chiaro collegamento tra l'esposizione ad agenti ambientali, come i patogeni contenuti negli alimenti, e la SII in individui predisposti.

Psicopatologia: l'associazione tra SII e sintomi e disturbi psichiatrici è suggerita da numerosi studi. Un'alterazione dell'asse cervello-intestino (dall'inglese *brain-gut axis*, inteso come interazione tra SNC e SNE) coincide con l'inizio dei disturbi dell'apparato gastrointestinale in circa il 77% dei pazienti. Rimane non chiarito se i disturbi psicopatologici inducano o esacerbino la SII o viceversa¹³.

4. IL RUOLO DELL'ALIMENTAZIONE NELLA SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE

L'attenzione rivolta agli alimenti come possibili fattori eziopatogenetici e/o esacerbanti dei disturbi gastrointestinali va crescendo nei recenti lavori scientifici; in particolare, si è incentrata su alcune molecole presenti in varie classi di alimenti che sembrerebbero peggiorare la sintomatologia dei pazienti affetti da SII.

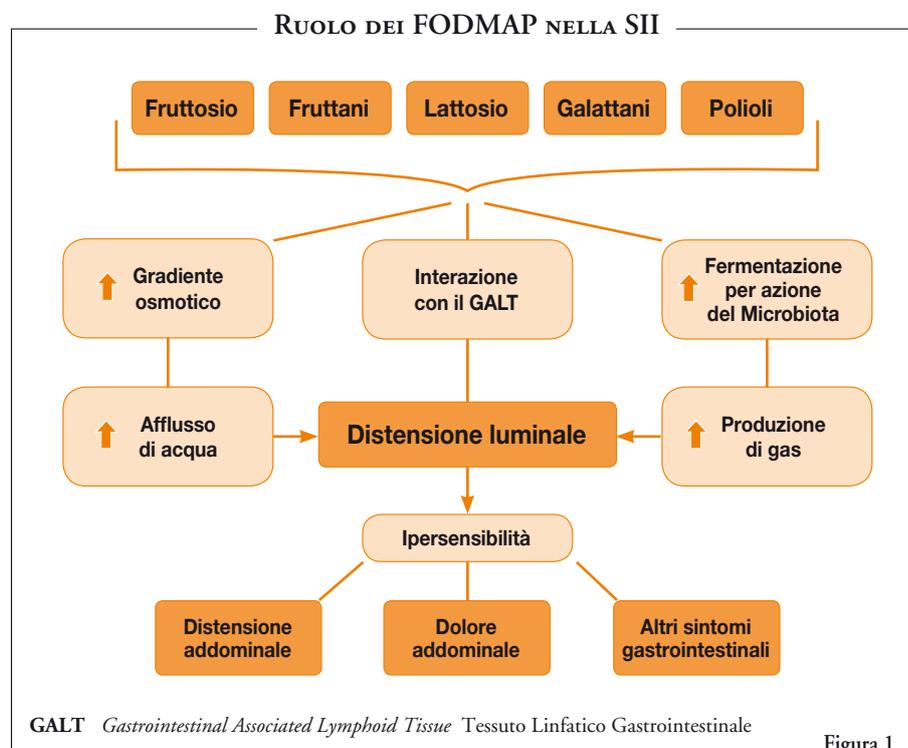
Queste sostanze vengono indicate con il termine "FODMAP", acronimo inglese che sta per "*fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols*", ossia "oligosaccaridi, disaccaridi e monosaccaridi fermentabili e polioli"¹⁴. Si tratta di forme di carboidrati che, in persone con un'aumentata sensibilità intestinale, creano disturbi riconducibili alla SII.

È possibile individuare due caratteristiche che accomunano i FODMAP: sono molecole piccole e quindi osmoticamente attive, che vengono scarsamente assorbite nel piccolo intestino a causa di un meccanismo di trasporto troppo lento o di un'inefficace o ridotta attività enzimatica; sono molecole rapidamente fermentabili dalla flora batterica: la velocità di fermentazione batterica è influenzata dalla lunghezza della catena del carboidrato: oligosaccaridi e zuccheri semplici sono fermentati molto più rapidamente rispetto ai polisaccaridi.

I carboidrati incriminati sono: **lattosio, fruttosio, fruttani, galattani e polialcoli** (sorbitolo, mannitolo, maltitolo, xilitolo e isomalto). Un individuo può essere più sensibile ad alcuni di questi carboidrati e meno ad altri.

Il **lattosio** è un disaccaride che viene scomposto nei suoi due costituenti, glucosio e galattosio, ad opera dell'enzima lattasi, presente sull'orletto a spazzola dei villi intestinali. In presenza di un deficit di questo enzima, il lattosio non scisso viene fermentato dal microbiota intestinale con conseguente produzione di acidi grassi a catena corta e gas, quali idrogeno, metano e anidride carbonica. I sintomi gastrointestinali associati sono crampi addominali, gonfiore, flatulenza e diarrea. Una recente revisione della letteratura ha riportato che oltre il 30% dei pazienti affetti da SII presenta malassorbimento del lattosio, quindi le conseguenze cliniche sono accentuate in questi pazienti, che spesso presentano un'alterata sensibilità viscerale, rispetto ai controlli sani ¹⁵.

Il **fruttosio** è un altro monosaccaride comunemente considerato come fattore scatenante (*trigger*) nella comparsa dei sintomi della SII. È presente nella dieta come monosaccaride, contenuto nel miele, nella frutta e nello sciroppo di mais (quest'ultimo ampiamente utilizzato per le bevande dolci e altri preparati alimentari), come componente del disaccaride saccarosio e sotto forma di fruttani, che sono polimeri del fruttosio contenuti in alcuni ortaggi e nel grano. L'intestino umano non ha uno specifico enzima per la digestione e il trasporto del fruttosio. L'assorbimento del fruttosio avviene principalmente grazie ai trasportatori del glucosio (GLUT5 e GLUT2), mediante un meccanismo di diffusione facilitata, ed è più efficiente in presenza del glucosio stesso: difatti è più facile che si presenti un malassorbimento di fruttosio quando questo viene assunto da solo piuttosto che in combinazione con il glucosio. La presenza di fruttosio libero nel lume intestinale può causare effetti osmotici che si traducono in una maggiore presenza di acqua nell'intestino e quindi in un aumento della fluidità e del transito del contenuto intestinale. Analogamente al malassorbimento del lattosio, anche quello del fruttosio comporta la fermentazione da parte della microflora intestinale con conseguente sviluppo dei sintomi gastrointestinali sopra citati (Figura 1).



I polimeri del fruttosio sono carboidrati presenti in diverse specie di vegetali, dove svolgono il ruolo di riserva energetica. Sono costituiti da molecole di fruttosio unite mediante legami beta-glicosidici con una molecola di alfa-D-glucosio all'estremità della catena. Si parla di **fruttoligosaccaridi (FOS)** quando il numero di molecole di fruttosio che compone la catena è compreso tra 3 e 10 e di **fruttani** quando esso è superiore a 10 (ossia oligosaccaridi contenenti fruttosio). I FOS e i fruttani con un alto grado di polimerizzazione della catena, tra cui l'inulina, sono ben tollerati a livello intestinale dove svolgono un'azione prebiotica, in quanto sono in grado di stimolare selettivamente la crescita dei bifidobatteri, inoltre la loro fermentazione porta alla formazione di acidi grassi a catena corta (acido acetico, lattico e propionico) che, abbassando il pH dell'intestino, ostacolano la crescita dei microrganismi patogeni. Al contrario i fruttani con un basso grado di polimerizzazione della catena e i galattani (oligosaccaridi vegetali contenuti soprattutto nei legumi), sono osmoticamente attivi e rapidamente fermentabili, il che può determinare la comparsa di effetti gastrointestinali indesiderati tra cui flatulenza, meteorismo, dolori addominali e diarrea. L'assunzione media giornaliera di fruttani è stata stimata intorno ai 12 g/die, una quantità che può aumentare quando si consumano cibi addizionati di inulina e FOS, ritenuti benefici per l'organismo. La tolleranza individuale ai FOS corrisponde a una dose di 20-30 g/die; tuttavia flatulenza e meteorismo compaiono in soggetti non adattati al consumo di carboidrati indigeribili e quindi fermentabili già a dosi di 10 g/die. Ciò suggerisce un limite massimo di impiego di tali sostanze intorno ai 20 g/die. La principale fonte alimentare di fruttani è il grano, pertanto gli alimenti che ne contengono in maggiore quantità sono pane, pasta, crackers, biscotti e cereali da colazione. I fruttani sono presenti anche in numerosi vegetali tradizionalmente consumati in Europa, quali aglio, porri, carciofi, cipolle, asparagi, topinambur, radici di cicoria, farina di segale, orzo e banane in misura ridotta.

Tutti i FODMAP sono potenzialmente importanti nella genesi dei sintomi della SII, tuttavia il contributo relativo dei diversi sottogruppi varia a seconda dei gruppi etnici e alimentari. Nel Nord America e in Europa Occidentale fruttosio e fruttani sono tra i FODMAP più largamente diffusi nella dieta e quindi quelli a cui quasi tutti i pazienti con SII sono esposti. Discorso analogo vale per i **galattani** (oligosaccaridi vegetali contenenti galattosio).

Le principali fonti alimentari di galattani sono i legumi, in particolare ceci, lenticchie e fagioli. Tutti i concetti sopra citati riguardanti il malassorbimento di lattosio e fruttosio possono essere applicati anche agli altri carboidrati se assunti in quantità sufficienti, ad esempio l'eccessiva assunzione di **polialcoli** (sorbitolo, mannitolo, maltitolo, xilitolo e isomalto) può causare l'insorgenza di sintomi gastrointestinali paragonabili a quelli indotti dal malassorbimento del lattosio e fruttosio.

L'assorbimento dei polialcoli avviene per diffusione passiva, ma a velocità molto inferiore a quella del glucosio e del fruttosio; da ciò dipende, con ogni probabilità, il loro parziale malassorbimento con il conseguente effetto lassativo se vengono consumati in quantità eccessive.

Vi sono considerevoli evidenze sul fatto che i singoli FODMAP inducano sintomi addominali: test di provocazione effettuati con fruttosio, lattosio, FOS e sorbitolo hanno determinato l'insorgenza di sintomi quali gonfiore, dolore, nausea e transito intestinale alterato in molti individui, specie in quelli affetti da SII ¹⁶.

5. COME AGISCE LA DIETA A BASSO CONTENUTO DI FODMAP

È ormai condiviso che una dieta a basso contenuto di FODMAP (dieta *low-FODMAP*) aiuta a ridurre i sintomi tipici della SII e a migliorare lo stato di benessere dell'individuo, soprattutto relativamente al grado di soddisfazione sociale ¹⁷.

Più del 60% dei pazienti con SII riferisce peggioramento dei sintomi dopo aver mangiato ¹⁸. Poiché i pasti abbondanti sono maggiormente associati alla comparsa di fastidio (*discomfort*) addominale, risulta sempre utile frazionare la dieta in tre pasti principali e due spuntini.

I pazienti con SII non producono più gas intestinali rispetto agli altri individui, tuttavia sono più infastiditi da questi perché l'alterata attività motoria li trattiene più a lungo nell'intestino, distendendolo, e per la maggiore sensibilità gastrointestinale ¹. La produzione di gas è spesso dovuta alla fermentazione batterica che avviene a livello del colon, ma la quantità e la qualità di gas prodotti variano da individuo a individuo e in relazione al tipo di cibo ingerito. Gli alimenti segnalati come responsabili della produzione di grandi quantità di gas includono fagioli, cavoletti di Bruxelles, cipolle, sedano, carote, uva passa, banane, prugne, succhi di frutta e germe di grano ¹⁹.

Sono stati individuati alimenti ad alto e a basso contenuto di FODMAP. Tali alimenti vengono elencati nella Tabella 2.

Non vi sono invece prove documentate che le intolleranze alimentari siano causa di SII. Tuttavia, le reazioni metaboliche ai carboidrati scarsamente assorbibili, quali lattosio, sorbitolo, fruttosio e fibre fermentabili, che avvengono a livello del piccolo e grande intestino, possono causare aumentata flatulenza, dolori addominali e diarrea; questi carboidrati sono potenzialmente importanti nel determinare o esacerbare i sintomi della SII ²⁰.

Tra le altre restrizioni che vengono effettuate dai pazienti con SII sulla base della sintomatologia, vi è l'eliminazione dei prodotti derivanti dal grano e la riduzione dei farinacei in generale, con una conseguente riduzione del glutine. Va però tenuto conto che una dieta a basso contenuto, o priva, di glutine è allo stesso tempo anche una dieta *low-FODMAP*: in uno studio pubblicato recentemente è stato sottolineato come una delle maggiori fonti di FODMAP sia costituita proprio dal grano e dai suoi derivati. Ecco perché se viene attuato un programma dietetico privo di glutine, con l'eliminazione di tutti i prodotti contenenti grano e altri cereali, viene ridotto sicuramente anche il quantitativo dei FODMAP. Per tale motivo non è ancora possibile stabilire con esattezza se nell'esacerbazione della sintomatologia della SII abbia un ruolo predominante il glutine in sé o i FODMAP.

Un altro aspetto da considerare è quello che riguarda la possibilità di modificare la flora batterica intestinale in base alla tipologia di dieta e al tipo di alimenti che vengono consumati: l'interazione tra alimenti e microbiota potrebbe comportare il rilascio di una varietà di composti biologicamente attivi nel lume intestinale, i quali potrebbero esercitare effetti sulla mucosa, sulla funzione immunitaria e sul SNE influenzando, sia in positivo che in negativo, i sintomi del paziente.

Infine, va evidenziato come un certo numero di studi abbia suggerito che l'ingestione di FODMAP possa anche avere un effetto sull'umore. Per esempio, sia il malassorbimento di lattosio sia quello di fruttosio sono stati associati alla depressione lieve e l'eliminazione di fruttosio e sorbitolo dalla dieta ha mostrato di attenuare i sintomi depressivi in una percentuale significativa di pazienti ²¹.

ALIMENTI AD ALTO E A BASSO CONTENUTO DI FODMAP

Fonti alimentari ad alto contenuto di FODMAP

• **Fruttosio**

Frutta: mele, pere, pesche, mango, anguria.

Miele

Dolcificanti: fruttosio, sciroppo di mais.

Alte dosi di fruttosio: concentrati di frutta, conserve di frutta, succhi di frutta, frutta secca.

• **Lattosio**

Latte: mucca, capra, pecora, gelati.

Formaggi: morbidi e freschi (per es., ricotta).

• **Oligosaccaridi (fruttani-galattani)**

Verdure: carciofi, asparagi, barbabietole, cavolini di Bruxelles, broccoli, cavoli, finocchio, aglio, gombo, cipolle, piselli, scalogno.

Cereali: frumento e segale se consumati in grandi quantità (pane, pasta, couscous, crackers, biscotti).

Legumi: ceci, lenticchie, fagioli, fave.

Frutta: anguria, pesche bianche, cachi.

• **Polioli**

Frutta: mele, albicocche, ciliegie, pere, pesche, susine, prugna, anguria.

Verdura: avocado, cavolfiori, funghi, piselli.

Dolcificanti: sorbitolo, mannitolo, xilitolo e altri che terminano in -olo.

Fonti alimentari a basso contenuto di FODMAP

• **Fruttosio**

Frutta: banana, mirtillo, pompelmo, uva, melone, kiwi, limone, mandarino, arancia, lampone, fragola.

Sostitutivi del miele: sciroppo d'acero.

Dolcificanti: tutti eccetto i polioli.

• **Lattosio**

Latte: latte delattosato, di soia, di riso.

Formaggi: formaggi duri e stagionati.

Sostituti del gelato: sorbetti.

Burro

• **Oligosaccaridi (fruttani-galattani)**

Verdure: germogli di bambù, sedano, peperoni, melanzane, fagiolini, lattuga, erba cipollina, zucca, cipolla verde, pomodoro.

Cereali: prodotti senza glutine e farro.

• **Polioli**

Frutta: banana, mirtillo, pompelmo, kiwi, mandarino, limone, arancia, uva, lampone, fragola.

Dolcificanti: zucchero (saccarosio), glucosio, dolcificanti che non terminano in -olo.

Tabella 2

6. LA NOSTRA ESPERIENZA CON LA DIETA A BASSO CONTENUTO DI FODMAP

Negli ultimi anni la letteratura internazionale ha cercato di verificare attraverso diversi studi l'efficacia di una dieta che riducesse i sintomi nei pazienti con SII eliminando, in parte o del tutto, i FODMAP dall'alimentazione abituale dell'individuo. Un articolo del 2011 ha dimostrato come una dieta a basso contenuto di FODMAP possa ridurre la sintomatologia dei pazienti con SII in misura significativamente superiore rispetto ai consigli nutrizionali per avere un corretto stile alimentare (linee guida NICE) ²². Altrettanto significativi sono i risultati emersi da uno studio prospettico del 2013, che confermano l'efficacia della dieta *low-FODMAP* nel diminuire l'intensità dei disturbi nei pazienti con SII nei quali era stato documentato malassorbimento per fruttosio o lattosio ²³. Con un programma alimentare in grado di ridurre questi monosaccaridi nella dieta abituale si era verificata una riduzione nella sintomatologia - in particolare del dolore e gonfiore addominale - ed una significativa riduzione della diarrea. Inoltre mediante la ripetizione del *breath-test* per il lattosio e il fruttosio era emersa anche una riduzione della quantità di idrogeno e metano. Uno studio pubblicato nel 2014 ha messo in evidenza come la sintomatologia soggettivamente percepita dal paziente abbia presentato un miglioramento significativo dopo un periodo di 21 giorni a regime dietetico *low-FODMAP* ²⁴; in questo studio, peraltro gravato da forti limitazioni metodologiche per la mancanza di cecità e l'elevato numero di pazienti affetti da malassorbimento per fruttosio, il beneficio riscontrato dai pazienti dopo la dieta *low-FODMAP* è stato rilevato somministrando una scala visiva analogica (VAS) mediante la quale essi potevano annotare l'intensità dei sintomi che avvertivano. Dopo la dieta tali sintomi erano notevolmente diminuiti di intensità ed era migliorata anche la consistenza delle feci, in particolare nel sottotipo prevalentemente diarroico (SII-D).

L'esperienza di un nostro studio, condotto in doppio cieco, ha dimostrato l'efficacia del regime dietetico *low-FODMAP* nel ridurre l'intensità e la frequenza dei disturbi presentati dai pazienti con SII ²⁵.

Abbiamo reclutato 50 pazienti consecutivamente afferenti agli ambulatori di Gastroenterologia della II Clinica Medica del Policlinico Umberto I, Roma. Dopo avere effettuato la prima visita ed aver posto diagnosi di SII in base ai Criteri di Roma III, i pazienti sono stati informati sull'utilità, sia diagnostica, sia per un eventuale intervento terapeutico, della compilazione di un diario alimentare-sintomatologico della durata di 15 giorni. Contemporaneamente è stata somministrata una VAS, facente parte della *Irritable Bowel Symptom Severity Scale* (IBS-SSS) ²⁶, per valutare l'intensità del sintomo "gonfiore addominale". Terminata la compilazione del diario alimentare, i pazienti sono stati assegnati in maniera randomizzata a uno di due protocolli dieto-terapici, da seguire per 4 settimane. In particolare, 25 pazienti (F = 13, età media \pm deviazione standard [DS] = 44,9 \pm 16,0 anni) hanno seguito una dieta *low-FODMAP*, mentre gli altri 25 (F = 15, età media \pm DS = 44,4 \pm 16,5 anni) una dieta modificata normobilanciata ("dieta di controllo"). Terminato il regime dietetico di 4 settimane ai pazienti sono stati somministrati per la seconda volta il diario e la VAS.

Relativamente al diario alimentare-sintomatologico, ai pazienti è stato chiesto di trascrivere per 15 giorni tutto ciò che consumavano nella giornata, i relativi orari e luoghi di consumo, i sintomi gastrointestinali associati ai pasti (nel presente studio abbiamo preso in considerazione esclusivamente i sintomi "gonfiore addominale" e "dolore addominale") e il loro tempo di comparsa dopo i pasti. Inoltre è stato chiesto ai pazienti di riportare se il sintomo era seguito da evacuazione e, in

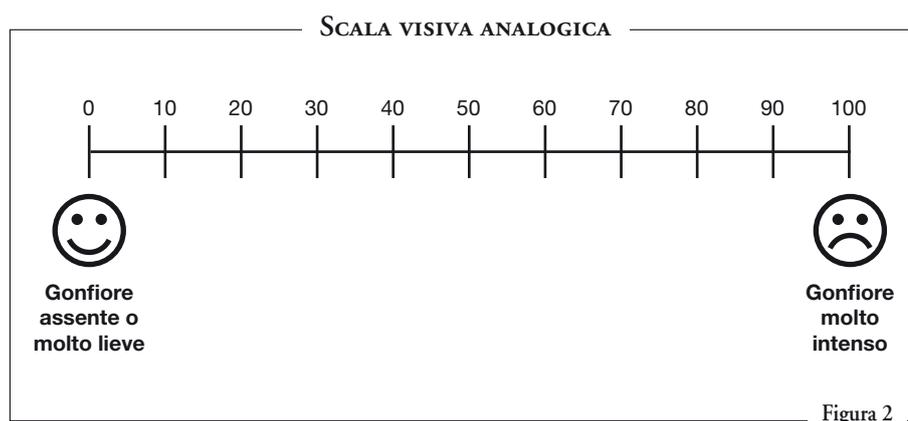
caso positivo, di specificare la consistenza delle feci utilizzando la scala di Bristol (*Bristol Stool Form Scale, BSFS*)²⁷, che riportava graficamente la forma delle feci dal primo al settimo tipo con consistenza decrescente (Tabella 3).

SCALA DI BRISTOL		
Consistenza delle feci	Tipo di Bristol	Descrizione
	1	Feci caprine, con grumi duri e separati, simili a noci
	2	Feci dure, a forma di salsiccia, ma grumose
	3	Feci simili a una salsiccia, ma con crepe sulla superficie
	4	Feci a forma di salsiccia o serpente, lisce e morbide
	5	Feci costituite da ammassi morbidi, con bordi ben definiti
	6	Feci pastose, con bordi frastagliati e pezzi lanuginosi
	7	Feci acquose, senza pezzi solidi, interamente liquide

Tabella 3

Questo per validare la sottotipizzazione dei pazienti in uno dei 4 sottogruppi di SII (SII-S, SII-D, SII-M, SII-NS) in base ai criteri di Roma III.

Relativamente alla VAS, essa rappresenta visivamente la frequenza o l'intensità della sintomatologia avvertita dal paziente, nel nostro caso l'intensità del gonfiore addominale. Consiste in una linea, solitamente lunga 10 cm, in cui un'estremità indica l'assenza del sintomo, mentre l'altra rappresenta la massima intensità del sintomo (Figura 2).



Essa presenta diversi aspetti positivi, sia per il paziente, sia per il clinico: ha il vantaggio della semplicità, è indipendente dal linguaggio, è compresa dalla maggior parte degli individui, può essere facilmente risomministrata e favorisce una lettura oggettiva e confrontabile dei fenomeni sintomatologici, consentendo una valutazione quali-quantitativa degli stessi. Nel nostro studio la scala è stata compilata dai pazienti, ai quali è stato chiesto di tracciare sulla linea un segno che

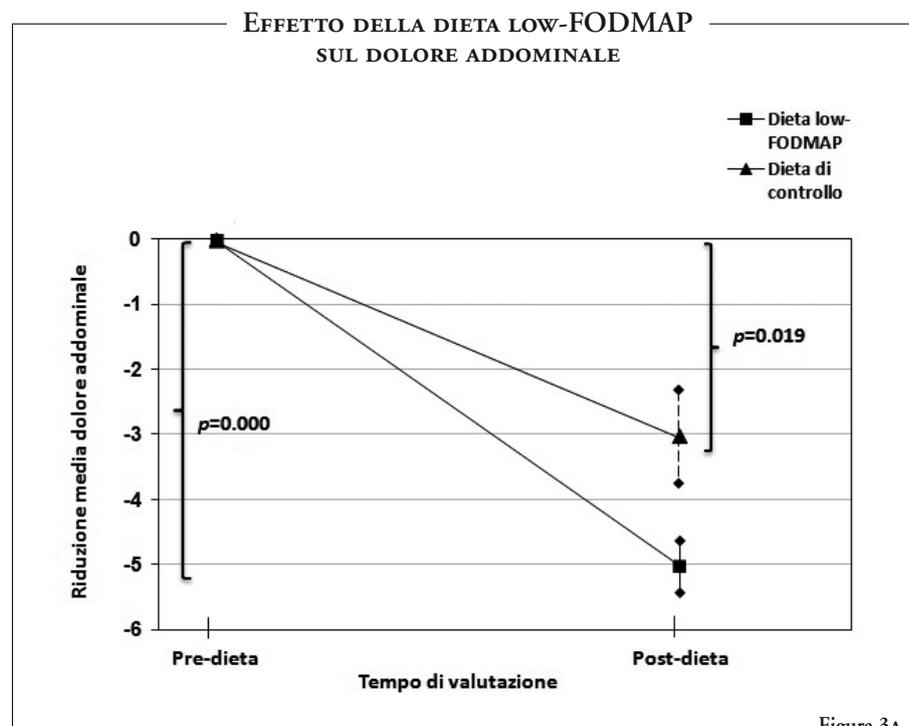
rappresentasse l'entità del gonfiore provato. La distanza misurata in millimetri, partendo dall'estremità che indica l'assenza di gonfiore, rappresenta l'intensità del gonfiore soggettivamente percepito (0 mm = "gonfiore assente o molto lieve", 25 mm = "gonfiore lieve", 50 mm = "gonfiore moderato", 75 mm = "gonfiore intenso", 100 mm = "gonfiore molto intenso").

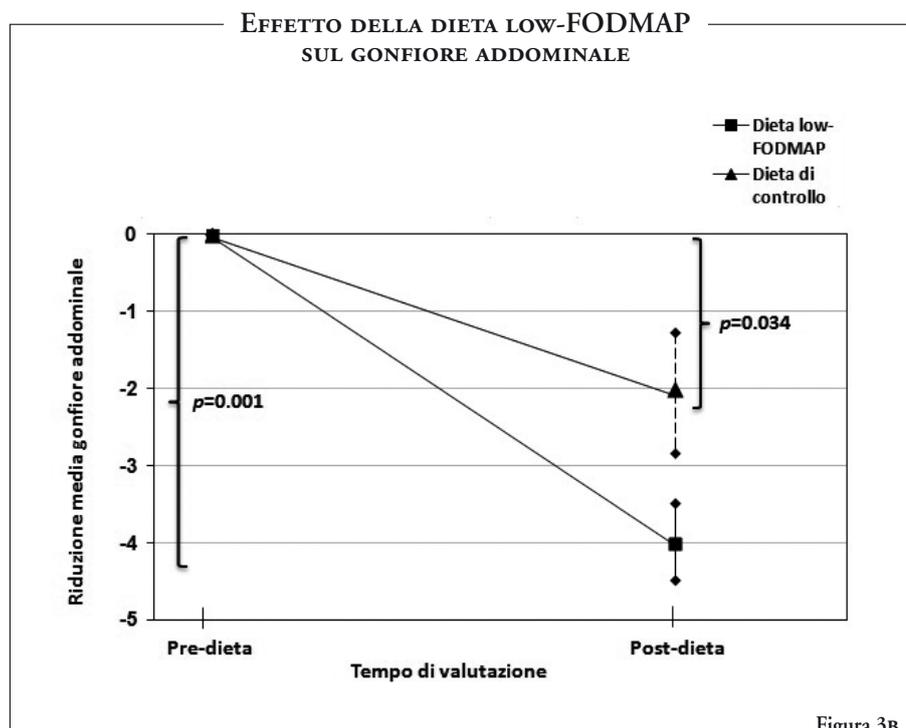
Il protocollo dieto-terapico somministrato ai pazienti è consistito in una dieta *ad hoc* da seguire per 4 settimane, che in un caso escludeva alimenti ad alto contenuto di FODMAP, mentre nell'altro caso non escludeva nessun tipo di alimento, ma consisteva in una dieta normobilanciata modificata nelle quantità in base alle caratteristiche antropometriche, al BMI, all'età e al livello di attività fisica (LAF) del paziente.

Insieme al protocollo dieto-terapico sono stati forniti consigli comportamentali:

- masticare il cibo con cura e lentamente in ambiente tranquillo;
- evitare pasti abbondanti e troppo distanziati tra di loro;
- utilizzare preferenzialmente tecniche di cottura quali il forno, la griglia, il vapore, il microonde, la lessatura, lo spiedo e il cartoccio, che permettono la cottura dell'alimento con uso minimo di grasso di condimento;
- evitare i fritti, le cotture prolungate e l'uso di salse piccanti;
- consumare almeno cinque porzioni tra verdura e frutta;
- limitare il consumo di sale e prodotti conservati;
- tra i condimenti preferire l'olio extravergine di oliva e le spezie;
- durante la giornata bere almeno 1,5-2 litri di acqua.

I risultati del nostro studio hanno evidenziato un netto miglioramento della sintomatologia addominale dei pazienti con SII; in particolare, in tali pazienti, vi è stata una riduzione oggettiva della frequenza dei due disturbi presi in esame, ovvero il dolore e il gonfiore addominale, espressi come numero di giorni in cui era presente ogni sintomo su 15 giorni (la durata del diario) (Figura 3A e 3B).





Inoltre confrontando le due VAS (quella somministrata prima e quella dopo l'intervento dietetico) di ogni paziente, è stato possibile dimostrare come anche l'intensità del gonfiore addominale soggettivamente percepito era migliorata notevolmente dopo l'intervento dietetico.

7. CONCLUSIONI

In molti casi modificare la dieta riducendo la quantità complessiva di FODMAP introdotta durante la giornata in pazienti con SII ha comportato un miglioramento significativo del quadro clinico, sia in termini di intensità e frequenza dei disturbi, sia in termini di frequenza delle evacuazioni e consistenza delle feci; questo è stato notato in particolare nei pazienti con alvo prevalentemente diarroico (SII-D). Il miglioramento della sintomatologia si è tradotto in un aumento del benessere dell'individuo e in un ritorno ad una vita sociale, affettiva e lavorativa pressoché soddisfacente.

Il punto di forza della dieta a basso contenuto di FODMAP è la restrizione contemporanea di tutti gli alimenti che possono creare problemi nei pazienti con SII, al contrario di altri approcci dietetici che mirano alla completa eliminazione di solo una parte di essi (ad esempio bandendo tutti i latticini e i prodotti contenenti lattosio). Importante è eliminare la convinzione che il soggetto sia intollerante al cibo: non si tratta di intolleranza, ma di malassorbimento.

L'approccio *low-FODMAP* dà buoni risultati se attuato correttamente da personale esperto e qualificato: infatti, andando ad escludere importanti varietà di alimenti appartenenti a diverse categorie (cereali, latticini e in particolare frutta e verdura) in particolari individui, soprattutto se compromessi da altre patologie o che si trovano in particolari condizioni fisiologiche, può presentarsi il rischio

di carenze o deficit nutrizionali importanti. Un periodo di dieta *low-FODMAP* non comporta rischi particolari, ma offre un'opportunità all'individuo di conoscere meglio gli alimenti e poter compiere scelte più consapevoli in relazione alla sintomatologia che si presenta in seguito all'ingestione di un particolare alimento. I cibi non devono essere banditi, ma moderati nelle quantità, e al regime dietetico *low-FODMAP* deve essere associata anche una rieducazione alimentare, in termini di scelta consapevole dei vari alimenti e di prevenzione dell'instaurarsi di modelli alimentari restrittivi, monotoni e ingiustificati. Per tale motivo una dieta di questo tipo deve essere gestita in maniera tale da evitare carenze nutrizionali attraverso la proposta di alternative equivalenti, in termini di nutrienti e calorie, ed appetibili per il paziente, così da evitare una monotonia nell'alimentazione che alla lunga porterebbe a una perdita di interesse verso il cibo e a una riduzione dell'aderenza al programma dieto-terapico prescritto. Inoltre lo schema dietetico, anche dal punto di vista della composizione e ripartizione dei pasti dovrà tener conto, per quanto possibile, delle esigenze personali, lavorative, sociali e delle abitudini alimentari del paziente stesso.

A differenza di altri modelli terapeutici, la dieta, che dovrà necessariamente essere personalizzata in base alle caratteristiche fisiche, antropometriche, ai fabbisogni in macro- e micro-nutrienti e alla condizione fisiopatologica dell'individuo, è l'intervento che nei pazienti affetti da SII ha il minor rischio di effetti avversi e ha alte probabilità di rivelarsi un valido aiuto per migliorare la qualità di vita degli individui affetti da tale condizione patologica. Sebbene sia alto il numero di pazienti che risponde favorevolmente a questa terapia dietetica, non tutti ne traggono giovamento. Sarà quindi importante nel futuro potere identificare preventivamente, sulla base delle caratteristiche cliniche, quali pazienti si possano giovare di una dieta *low-FODMAP*. Altrettanto importante sarà anche valutare se l'aderenza e il beneficio della dieta si mantengono nel tempo.

BIBLIOGRAFIA

1. Manuale di gastroenterologia, Coordinamento Nazionale Docenti Universitari di Gastroenterologia (UNIGASTRO), Il Pensiero Scientifico Editore, 2013-2015.
2. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
3. Whorwell PJ, McCallum M, Creed FH, Roberts CT. Non-colonic features of irritable bowel syndrome. *Gut* 1986;27:37-40.
4. Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ, Fett SL, Melton LJ. Familial association in adults with functional gastrointestinal disorders. *Mayo Clin Proc* 2000;75:907-12.
5. Yeo A, Boyd P, Lumsden S, et al. Association between a functional polymorphism in the serotonin transporter gene and diarrhoea predominant irritable bowel syndrome in women. *Gut* 2004;53:1452-8.
6. Park SY, Rew JS, Lee SM, et al. Association of CCK(1) Receptor Gene Polymorphisms and Irritable Bowel Syndrome in Korean. *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16:71-6.
7. El-Salhy M, Vaali K, Dizdar V, Hausken T. Abnormal small-intestinal endocrine cells in patients with irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2010;55:3508-13.
8. Dizdar V, Spiller R, Singh G, et al. Relative importance of CCK and 5-HT in Giardia-induced post infectious irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:883-91.
9. Bradley HK, Wyatt GM, Bayliss CE, Hunter JO. Instability in the faecal flora of a patient suffering from food-related irritable bowel syndrome. *J Med Microbiol* 1987;23:29-32.
10. Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003;124:1662-71.

11. Mearin F, Pérez-Oliveras M, Perelló A, et al. Dyspepsia and irritable bowel syndrome after a Salmonella gastroenteritis outbreak: one-year follow-up cohort study. *Gastroenterology* 2005;129:98-104.
12. Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:535-44.
13. Levy RL, Olden KW, Naliboff BD, et al. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1447-58.
14. Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Therap Adv Gastroenterol* 2012;5:261-8.
15. Eswaran S, Tack J, Chey WD. Food: the forgotten factor in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 2011;40(1):141-62.
16. Ladas SD, Grammenos I, Tassios PS, Raptis SA. Coincidental malabsorption of lactose, fructose, and sorbitol ingested at low doses is not common in normal adults. *Dig Dis Sci* 2000;45:2357-62.
17. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:252-8.
18. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001;48:14-9.
19. Dear KL, Elia M, Hunter JO. Do interventions which reduce colonic bacterial fermentation improve symptoms of irritable bowel syndrome? *Dig Dis Sci* 2005;50:758-66.
20. Heizer WD, Southern S, McGovern S. The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review. *J Am Diet Assoc* 2009;109:1204-14.
21. Ledochowski M, Widner B, Bair H, Probst T, Fuchs D. Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:1048-52.
22. Staudacher HM, Whelan K. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. The British Dietetic Association Ltd. *J Hum Nutr Diet* 2011;24:487-95.
23. de Roest RH, Dobbs BR, Chapman BA, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract* 2013;67:895-903.
24. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology* 2014;146:67-75.
25. Piacentino D, Rossi S, Alvino V, et al. Effects of Low-Fodmap and Gluten-Free Diets in Irritable Bowel Syndrome Patients. A Double-Blind Randomized Controlled Clinical Study. *Gastroenterology* 2014;146:S82.
26. Francis CY, Morris J, Whorwell PJ. The irritable bowel severity scoring system: a simple method of monitoring irritable bowel syndrome and its progress. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11:395-402.
27. O'Donnell LJD, Virjee J, Heaton KW. Detection of pseudodiarrhoea by simple clinical assessment of intestinal transit rate. *Br Med J* 1990;300:439-40.

