

Sindrome dell'intestino irritabile e ruolo della dieta a basso contenuto di FODMAP

Daria Piacentino, Sara Rossi, Valeria Alvino, Rosanna Di Nunno, Luca Piretta, Enrico Stefano Corazziari

COS'È LA SINDROME DELL'INTESTINO IRRITABILE?

La Sindrome dell'Intestino Irritabile (SII) rientra nella più ampia categoria dei disturbi funzionali gastrointestinali (DFGI) e, in particolare, dei disturbi funzionali intestinali (DFI). I DFGI sono condizioni cliniche caratterizzate da sintomi cronici o ricorrenti riferibili a qualsiasi tratto dell'apparato gastrointestinale, dalla cavità orale al canale anale, non spiegabili con la presenza di alterazioni strutturali, metaboliche o biochimiche (1).

Attualmente la SII è definita come "un disturbo funzionale intestinale in cui il dolore o il fastidio addominale sono alleviati dalla defecazione e associati ad un cambiamento della frequenza delle evacuazioni e/o della consistenza delle feci (in senso stitico, in senso diarroico o in entrambi)" (2).

Si tratta di un disturbo eterogeneo, le cui caratteristiche sintomatologiche sono estremamente variabili non solo per tipologia, ma anche per frequenza e gravità. Il dolore addominale può manifestarsi in qualsiasi quadrante dell'addome, sebbene sia più frequente in quelli inferiori (3), e può migrare da un quadrante all'altro. È prevalentemente diurno, talora associato ai pasti ed esacerbato dallo stress; non sveglia il paziente di notte. Per fastidio addominale (dal termine inglese *discomfort*) si intende una sensazione spiacevole non descritta come dolore.

La prevalenza della SII in Italia è del 10.7% nelle donne e del 5,4% negli uomini (4), con un rapporto donne:uomini di 2:1; la stessa è maggiore in età giovanile-adulta (20-50 anni) e nei paesi occidentali (5-6). Negli altri paesi la prevalenza è variabile (7-8).

COME SI FA DIAGNOSI DI SII?

La diagnosi e la sottotipizzazione della SII si rifanno a criteri clinici basati sui sintomi, piuttosto che su segni obiettivi o marcatori biologici.

Attualmente vengono impiegati i criteri di Roma III (tabella 1) che consentono di tipizzare le varianti cliniche della SII esclusivamente sulla base della consistenza delle feci, co-

me descritta dalla scala di Bristol (Bristol Stool Form Scale, BSF) (figura 1) (9).

I pazienti, quindi, possono presentare quattro sottotipi di Sindrome dell'Intestino Irritabile (figura 2):

- SII con stipsi (SII-S)
- SII con diarrea (SII-D)
- SII mista (SII-M)
- SII non specificata (SII-NS).

Tabella 1 Criteri di Roma III

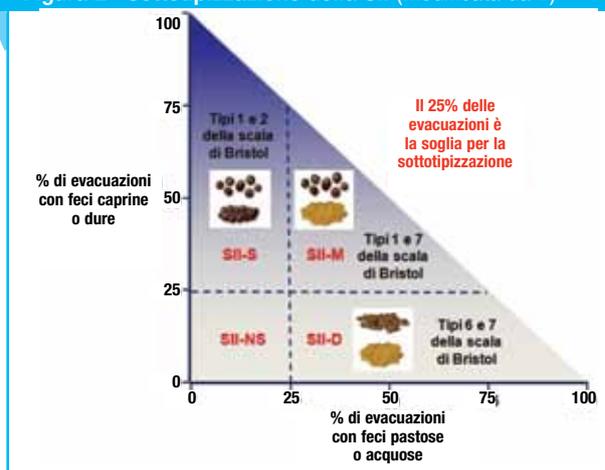
Dolore o fastidio addominale ricorrente per almeno 3 giorni al mese negli ultimi 3 mesi in associazione a 2 o più dei seguenti sintomi:

- Miglioramento con l'evacuazione
- Inizio associato con una modificazione della frequenza delle evacuazioni
- Inizio associato con una modificazione dell'aspetto delle feci

Figura 1 Scala di Bristol (modificata da 17)

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 con crepe sulla superficie
	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

Figura 2 Sottotipizzazione della SII (modificata da 1)



QUAL È LA FISIOPATOLOGIA DELLA SII?

La fisiopatologia della SII risulta ancora oggi poco chiarita, data la sua eziopatogenesi multifattoriale, in cui giocano un ruolo fondamentale l'ereditarietà e l'ambiente. Per individuare uno o più fattori significativamente correlabili ai sintomi sono state avanzate diverse ipotesi quali polimorfismi genetici, ipermotilità/ipersensibilità viscerale, gastroenteriti, modificazioni della flora batterica (disbiosi) intestinale, alterazioni psicopatologiche, componenti della dieta. Il 33% circa dei pazienti con SII, come dimostrato da alcuni studi, presenta familiari di primo grado affetti da tale disturbo (10). Frequentemente si rileva un'alterazione della motilità gastrointestinale, come supportato dall'osservazione di specifiche modificazioni della funzionalità mioelettrica del complesso muscolare del piccolo e grande intestino, soprattutto nel periodo post-prandiale. A ciò può associarsi un'anomalia nella percezione del dolore da parte del soggetto, condizione nota come "iperalgia viscerale" (abnorme aumento della sensibilità al dolore), che risulta di frequente riscontro nei pazienti con diagnosi di SII. Un ulteriore fattore patogenetico preso in esame da diversi studi è la possibilità di una SII post-infettiva, in particolare in seguito a infezioni gastrointestinali di origine batterica (11). Numerosi studi hanno poi suggerito un'associazione tra un microbiota modificato, soprattutto da un punto di vista qualitativo, e la SII. Si è osservata, infatti, una diminuzione della flora bifidogena e dei lattobacilli (12), anche se le cause di tali cambiamenti non sono ancora ben definite.

Si è inoltre osservato, nei paesi "industrializzati" e nei nuovi paesi "emergenti", che la SII può essere una conseguenza di modelli alimentari, sociali e comportamentali non del tutto corretti, per esempio diete ricche in grassi, carboidrati (FODMAPs) e povere in fibre, ritmi di vita frenetici, pasti

veloci e stress. L'elemento più evidente è lo stress psicologico, spesso accompagnato da stati di ansia. Esso può essere causato da elementi ambientali (problematiche lavorative, tensioni in famiglia e altri eventi non controllabili dal soggetto), che condizionano l'umore e inducono uno stato di tensione dapprima mentale e poi fisica, che può tradursi in stipsi, diarrea e dolore addominale.

COSA SONO I FODMAPS?

Si tratta di molecole e composti contenuti in diversi alimenti. L'acronimo FODMAP sta per "fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols", ossia "oligosaccaridi, disaccaridi e monosaccaridi fermentabili e polioli", (tabella 2). Sono forme di carboidrati che, in soggetti predisposti, creano disturbi intestinali compatibili con la SII.

I carboidrati incriminati sono: **lattosio**, **fruttosio**, **fruttani**, **galattani** e **polialcoli** (ossia sorbitolo, mannitolo, maltitolo, xilitolo e isomalto).

QUAL È IL MECCANISMO DI AZIONE DEI FODMAPS?

Questo tipo di molecole sono scarsamente digeribili e/o assorbibili nel piccolo intestino. Il ridotto assorbimento può essere dovuto ai lenti meccanismi di trasporto attraverso l'epitelio intestinale (fruttosio), alla ridotta attività delle idrolasi sull'orletto a spazzola (lattosio), alla mancanza di idrolasi (fruttani e galattani) e alle discrete dimensioni delle molecole che non riescono a passare per semplice diffusione (polialcoli). Inoltre sono molecole non eccessivamente grandi e quindi osmoticamente attive. Proprio per le caratteristiche precedentemente descritte, tali molecole vengono rapidamente fermentate dalla flora batterica e la velocità della fermentazione è influenzata dalla lunghezza della catena del carboidrato: oligosaccaridi e zuccheri semplici sono fermentati molto più rapidamente rispetto ai polisaccaridi.

Il **lattosio**, se non scisso, viene fermentato dalla microflora intestinale con conseguente produzione di gas, causando crampi addominali, flatulenza, gonfiore e diarrea. Il **fruttosio**, se assunto in quantità significative, può eccedere la capacità del trasportatore, con conseguente malassorbimento e disturbi intestinali causati dalla fermentazione batterica a livello dell'intestino crasso. I **fruttoligosaccaridi** (FOS), i **fruttani** con un basso grado di polimerizzazione della catena e i **galattani**, sono osmoticamente attivi e rapidamente fermentabili, il che può determinare la comparsa di sintomi gastrointestinali indesiderati tra cui flatulenza, meteorismo, dolori addominali e diarrea.

Tabella 2 Alimenti ad alto e a basso contenuto di FODMAP

	Fruttosio	Lattosio	Oligosaccaridi (fruttani-galattani)	Polioli
Fonti alimentari ad ALTO CONTENUTO di FODMAP	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	Latte: mucca, capra, pecora, gelati Formaggi: morbidi e freschi (per es. ricotta)	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	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	Frutta: banana, mirtillo, pompelmo, uva, melone, kiwi, limone, mandarino, arancia, lampone, fragola Sostitutivi del miele: sciroppo d'acero Dolcificanti: tutti eccetto i polioli	Latte: latte delattosato, di soia, di riso Formaggi: formaggi duri e stagionati Sostituti del gelato: sorbetti Burro	Verdure: germogli di bambù, sedano, peperoni, melanzane, fagiolini, lattuga, erba cipollina, zucca, cipolla verde, pomodoro Cereali: prodotti senza glutine e farro	Frutta: banana, mirtillo, pompelmo, kiwi, mandarino, limone, arancia, uva, lampone, fragola Dolcificanti: zucchero (saccarosio), glucosio, dolcificanti che non terminano in -olo

L'eccessiva assunzione di **polialcoli** (ossia sorbitolo, mannitolo, maltitolo, xilitolo e isomalto), può causare l'insorgenza di sintomi gastrointestinali paragonabili a quelli del malassorbimento del lattosio e fruttosio. L'assorbimento lento dei polialcoli può, con ogni probabilità, determinare il loro parziale malassorbimento con conseguente effetto lassativo se vengono consumati in quantità eccessive.

COS'È LA DIETA

A BASSO CONTENUTO DI FODMAPs?

La dieta a basso contenuto di FODMAPs (*low-FODMAP diet*, ideata da un gruppo di ricercatori australiani) aiuta a ridurre la frequenza e l'entità dei sintomi della SII e a migliorare lo stato di benessere del soggetto (13). Il punto di forza della dieta a basso contenuto di FODMAPs è la restrizione contemporanea di tutti gli alimenti che possono creare problemi in soggetti affetti da 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. I cibi non devono essere eliminati, ma moderati nelle quantità, e al regime dietetico *low-FODMAP* deve essere associata una riduzione alimentare, nell'ottica di una scelta consa-

pevole dei vari alimenti e di una prevenzione all'adesione dei modelli alimentari restrittivi, monotoni e molto spesso ingiustificati. Negli ultimi anni la letteratura internazionale ha cercato di verificare attraverso diversi studi l'effettiva efficacia di una dieta che riducesse i sintomi nei pazienti con SII eliminando, in parte o del tutto, i FODMAPs dall'alimentazione abituale del soggetto. 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* (14). In questo studio, peraltro gravato da forti limitazioni metodologiche per la mancanza di doppio cieco e l'elevato numero di pazienti affetti da malassorbimento per fruttosio, il beneficio riscontrato dai pazienti dopo la dieta *low-FODMAP* è stato misurato 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 (15). Abbiamo reclutato 50 pazienti consecutivamente afferenti agli ambulatori di Gastroenterologia della II Clinica Medica del Policlinico Umberto I di 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), che, com'è noto, rappresenta visivamente la frequenza o l'intensità della sintomatologia avvertita dal paziente (16): nel nostro caso rappresentava l'intensità del 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 hanno seguito una dieta *low-FODMAP*, mentre gli altri 25 una dieta normobilanciata ("dieta di controllo"), modificata nelle quantità in base alle caratteristiche antropometriche, al BMI, all'età e al livello di attività fisica (LAF) del paziente. Terminato il regime dietetico di 4 settimane ai pazienti è stato somministrato per la seconda volta il diario, oltretutto la VAS.

QUALI SONO I RISULTATI OTTENUTI?

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). 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 fosse migliorato notevolmente dopo l'intervento dietetico.

IN CONCLUSIONE?

Le prime esperienze positive sulla dieta *low-FODMAP* conseguite in Australia, si confermano nel nostro studio che dimostra come tale dieta risulti efficace nel diminuire i disturbi della SII anche nell'ambito delle abitudini alimentari italiane.

CORRISPONDENZA

DARIA PIACENTINO
Dipartimento di Scienze Chirurgiche
Medicina Interna e Specialità Mediche
Policlinico Umberto I
Viale del Policlinico, 155 - 00161 Roma
Tel. + 39 349 6608802
Fax + 39 06 4463737
E-mail: daria.piacentino@gmail.com

Take home message

- La SII è un disturbo funzionale, caratterizzato da dolore e gonfiore addominale alleviati dall'evacuazione e associati a una variazione della frequenza e/o della consistenza delle feci
- Ha genesi multifattoriale: risultano coinvolti componenti genetiche, alterata motilità e sensibilità intestinale, psicopatologia e assunzione di cibo, in particolare i carboidrati FODMAPs
- La dieta a basso contenuto di FODMAP riduce l'entità dei sintomi della SII e migliora lo stato di benessere del paziente

Bibliografia essenziale

1. Drossman DA, Corazziari E, Delvaux M et al. Rome III: the functional gastrointestinal disorders, third edition. Ed. Degnon Associates: McLean Virginia, 2006.
2. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
3. Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. A technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997;112:2120-37.
4. Corazziari ES, Attili AF, Angeletti C et al. Gallstones, cholecystectomy and irritable bowel syndrome (IBS) MICOL population-based study. *Dig Liver Dis* 2008;40(12):944-50.
5. Sayto Ya, Shoenfeld P, Locke GR. The epidemiology of the irritable bowel syndrome in North-America: a systemic review. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1910-15.
6. Gwee KA. Irritable bowel syndrome in developing countries - a disorder of civilization or colonization? *Neurogastroenterol Motil* 2005;17:317-24.
7. Bi-zhen W, Qi-ying P. Functional bowel disorders in apparently healthy Chinese people. *Chinese Journal of Epidemiology* 1988;9:345-49.
8. Kay L, Jorgensen T. Redefining abdominal syndromes. Results of a population-based study. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:469-75.
9. 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.
10. Whorwell PJ, McCallum M, Creed FH, Roberts CT. Non-colonic features of irritable bowel syndrome. *Gut* 1986;27:37-40.
11. Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003;124:1662-71.
12. 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.
13. Peter R Gibson and Susan J Shepherd. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2010;25: 252-58.
14. 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.
15. Piacentino D, Rossi S, Alvino V, Cantarini R, Badiali D, Pallotta N, Corazziari ES. Effects of Low-Fodmap and Gluten-Free Diets in Irritable Bowel Syndrome Patients. A Double-Blind Randomized Controlled Clinical Study. *Gastroenterology* 2014;146:S82.
16. 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.
17. Heaton KW, O'Donnell LJ. An office guide to whole-gut transit time. Patients' recollection of their stool form. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19:28-30.