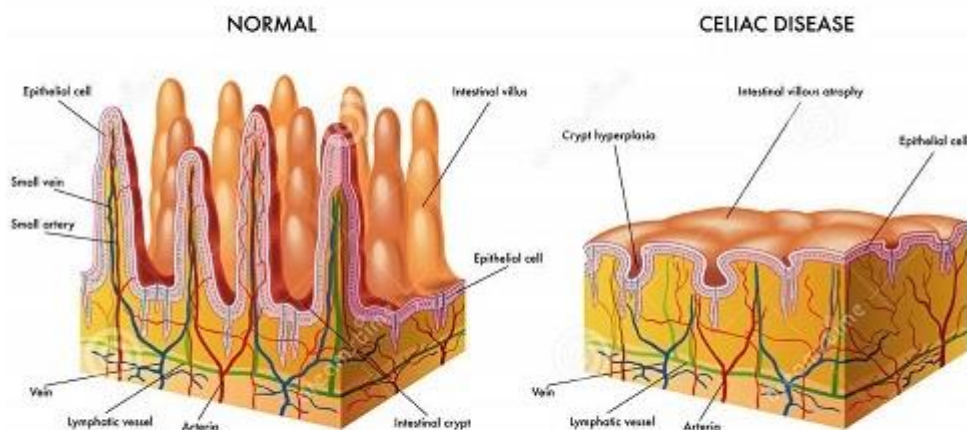


Celiachia e Malassorbimento



La **celiachia** è un **disturbo dell'intestino tenue associato a infiammazione della mucosa intestinale**, atrofia villosa e iperplasia delle cripte. Le presentazioni cliniche di questa patologia sono le stesse del malassorbimento (ad es. steatorrea, calo ponderale) e delle carenze vitaminiche e nutrizionali. La celiachia è relativamente comune e ha una prevalenza di circa un individuo su 300. Tuttavia, è meno diffusa nei soggetti di origine cinese, giapponese e africana.

I segni e i sintomi della celiachia, nota anche come enteropatia da glutine o sprue non tropicale, sono stati descritti per la prima volta da Areteo di Cappadocia nel II secolo d.C. Negli anni Quaranta, si notò che l'assunzione di cibi contenenti frumento, orzo e segale poteva causare malassorbimento e che tale condizione scompariva eliminando questi alimenti dalla dieta. Successivamente, si determinò che la proteina responsabile di questa sensibilità è la gliadina del glutine. **L'esposizione alla gliadina causa una reazione infiammatoria.** Ciò porta ad una progressiva riduzione dei villi che rivestono l'intestino tenue (atrofia dei villi) fino alla loro completa scomparsa. Ciò interferisce con l'assorbimento delle sostanze nutritive, in quanto i villi intestinali ne sono responsabili.

La celiachia è un **disturbo del sistema immunitario (malattia autoimmune)** causato da un difetto genetico che si manifesta con l'esposizione ambientale al glutine. La patogenesi della celiachia è incentrata sul ruolo dei linfociti T. La gliadina una volta "attivata" dalla transglutaminasi tissutale, un enzima intracellulare rilasciato dalle cellule endoteliali infiammate e dai fibroblasti e responsabile della deamidazione dei residui glutaminilici in gliadina e acido glutammico, formando, così, un peptide più immunogenico, attiva i linfociti T CD4⁺ presenti nella lamina propria della mucosa intestinale. Questi ultimi, una volta attivati dalla gliadina, migrano dalla lamina propria, in sede sub epiteliale, e avviano la produzione di diverse citochine, tra cui fattore di necrosi tumorale alfa (TNF-alfa), interleuchina 2 (IL2), interleuchina 4 (IL4) e interferone gamma (IFN-gamma). Queste citochine causano apoptosi e iperproliferazione linfocitaria che portano ad assottigliamento della mucosa intestinale e appiattimento dei villi intestinali.

La classica presentazione clinica della celiachia include **diarrea con steatorrea** (emissioni maleodoranti, feci “galleggianti”); **dolore addominale; calo ponderale; deficit di crescita nei bambini; anemia microcitica** (deficit di ferro) **o macrocitica** (deficit di vitamina B 12); segni e sintomi della carenza di vitamina B (ad es. glossite, neuropatia periferica, mialgie, debolezza); ecchimosi (malassorbimento di vitamina K); alterazioni dello smalto dei denti; edema; osteopenia, osteoporosi o osteomalacia associate a deficit di vitamina D e calcio. Poiché i segni e i sintomi sono molteplici, le forme lievi (subcliniche) della celiachia potrebbero non essere identificate. I disturbi associati alla celiachia sono la sindrome di Down, la dermatite erpetiforme, il diabete mellito di tipo 1, le patologie autoimmuni della tiroide, i deficit di IgA e le epatopatie. La dermatite erpetiforme è causata dagli autoanticorpi contro la transglutaminasi epidermica; i pazienti presentano papule e vescicole pruriginose sul tronco e sugli arti. Circa il 5% dei soggetti con diabete di tipo 1 e il 16% con sindrome di Down presenta la celiachia.

TRATTAMENTO

La morfologia della mucosa dell'intestino tenue migliora quando i pazienti celiaci seguono una dieta priva di glutine. Pertanto, **il trattamento di elezione è un'alimentazione priva di glutine per tutta la vita**. Le principali fonti di glutine sono frumento, orzo e segale. I pazienti devono seguire i consigli di un nutrizionista e devono leggere con attenzione l'etichetta dei cibi pronti per verificare la presenza di glutine. Inoltre, è necessario trattare qualsiasi altro deficit nutrizionale (ad es. di vitamina D o altre vitamine liposolubili e idrosolubili, calcio e ferro) identificato. La maggior parte dei pazienti mostra un miglioramento sintomatico del malassorbimento entro due settimane dall'inizio della dieta priva di glutine. Se non vi è una risposta alla dieta priva di glutine, la causa più comune è la mancata compliance del paziente alla dieta.

FUNGHI MEDICINALI UTILI

In caso di malassorbimento **possono risultare molto utili due funghi medicinali, ovvero il Reishi (*Ganoderma lucidum*) e *Hericium erinaceus***. L'*Hericium* è un fungo utilizzato in Medicina Tradizionale Cinese (MTC) per le sue proprietà benefiche a supporto dell'apparato gastrointestinale. In particolare, dagli studi condotti è emersa una significativa **attività di protezione contro le lesioni della mucosa gastrica, impedendo l'esaurimento degli enzimi antiossidanti**, una riduzione dell'azione della proteina BAX (Jing-Yang Wong et al., 2013) e una riduzione dell'infiltrazione leucocitaria nella superficie del lume gastro-intestinale e nella sottomucosa (Mahmood AMEEN Abdulla *et al.*, 2008).

Il Reishi viene impiegato da secoli in MTC per le sue straordinarie proprietà antinfiammatorie e immunomodulanti. Diversi componenti del fungo sono in grado di migliorare la proliferazione e la maturazione dei linfociti T e B, cellule mononucleate della milza, cellule NK e cellule dendritiche in coltura in vitro e in studi su animali in vivo (Bao et al. 2001 ; Cao and Lin 2002 ; Zhu, Chen, and Lin 2007 ; Ma et al. 2008). Inoltre, il Reishi è in grado di **fornire protezione significativa alla mucosa gastrica contro l'ulcerazione** (Jae-Heung Parco *et al.*, 2014) e **favorirne il processo di guarigione** (Gao Y *et al.*, 2002).

La combinazione dei due funghi può risultare estremamente utile in caso di infiammazione intestinale e malassorbimento perché si riduce il processo flogistico e si dà supporto efficace alla mucosa gastrointestinale.

http://www.erboristeriarcobaleno.com/funghi_informazioni.html