

Il bambino allergico: realtà quotidiana o malattia cronica?

Giovanni Passalacqua, Giorgio Walter Canonica

Clinica di Malattie dell'Apparato Respiratorio e Allergologia, Università di Genova

Il ruolo di iniziatore della reazione allergica spetta all'interazione tra allergene ed anticorpo IgE, che innesca le manifestazioni di tipo "immediato". Le reazioni "IgE pure", come l'allergia a farmaci, imenotteri e alimenti, solitamente si esauriscono nel rilascio dei mediatori preformati e ad un richiamo di cellule infiammatorie che declina nel giro di poche ore. In queste reazioni, l'allontanamento dell'allergene risolve completamente la sintomatologia, l'immunoterapia è molto efficace, così come lo sono gli anticorpi anti-IgE.

Limitandoci a questo aspetto, si pone il problema di come un soggetto produca maggiori quantità di IgE o, meglio, risponda con IgE a sostanze ubiquitarie ed innocue. Sicuramente esiste un background genetico: l'atopia è familiare nella maggior parte dei casi, anche se il "gene dell'atopia" non sembra essere unico e definibile. Subentrano poi numerosi fattori esterni (allattamento, contatto con gli allergeni, infezioni, flora intestinale) che si innestano sul substrato genetico e indirizzano la risposta immunitaria preferenzialmente al tipo TH2. In questo complesso processo entrano in gioco le cellule T regolatorie (Treg) che istruiscono il sistema immunitario a non rispondere al self o alle sostanze innocue. Nell'atopico, si ha una disregolazione proprio a questo livello.

L'ipotesi più accreditata per spiegare l'aumento delle allergie si rifà proprio ad una mancanza di stimolazione del sistema immunitario in senso TH1. Il miglioramento delle condizioni di vita, implica che nel bambino vi sia meno stimolazione immunitaria da agenti infettivi, da contaminanti dei cibi e anche una maggior esposizione all'allergene (più tempo in ambienti chiusi). Esistono varie prove epidemiologiche di questa "igiene hypothesis": gli ultimi nati di famiglie numerose hanno minor rischio di sviluppare allergia; i bambini cresciuti in ambiente rurale sono meno allergici; i figli degli antroposofi sviluppano meno asma e rinite; i bambini che crescono in regioni con acque inquinate sono protetti dalle allergie.

Guardando invece alle allergopatie respiratorie (asma e rinite), si osserva che oltre alla reazione IgE mediata, che scatena i sintomi, si instaura una infiammazione cronica delle mucose, probabilmente dovuta all'esposizione continuativa agli allergeni. A tale infiammazione contribuiscono molecole di adesione, citochine, chemochine e mediatori infiammatori (leukotrieni, endoteline, NO, PAF etc). L'istamina ha azione molto breve, mentre i leukotrieni hanno azione intensa e prolungata. Inoltre le cellule richiamate in situ durante il processo infiammatorio liberano a loro volta mediatori chemotattici e infiammatori, contribuendo all'automantenersi del processo. Inoltre, anche in assenza di sintomi, può mantenersi una infiammazione minima persistente. Tale fenomeno, caratterizzato da blando infiltrato cellulare ed espressione modesta di ICAM-1 (recettore del rhinovirus umano) potrebbe rendere ragione del ruolo delle infezioni virali nell'esacerbazione di asma nel bambino. Nell'asma interviene poi il peculiare fenomeno del remodelling, alterazione strutturale fine della parete bronchiale, caratterizzato da deposizione di collagene, ispessimento della membrana basale e ipertrofia del muscolo liscio. Il remodelling sembra essere almeno parzialmente indipendente dall'infiammazione in quanto è stato osservato nei bronchi di bambini con asma anche non persistente. Il remodelling, che sembra essere caratteristica intrinseca dell'asma, potrebbe spiegare alcuni fatti. Primo, la broncoreattività aspecifica che si osserva anche senza infiammazione. Secondo, il declino della funzione respiratoria a lungo termine nell'asmatico. Terzo, il fatto che anche il trattamento precoce con corticosteroidi non è in grado di modificare la progressione dell'asma, ma solo di rallentarla fino a che il farmaco viene somministrato.

Infine, nel bambino si considera che la malattia allergica segua un corso preferenziale (marcia allergica), ma non tutti i dati epidemiologici e sperimentali confermano questo modello, in quanto la comparsa delle diverse manifestazioni di allergia (alimentare, dermatite atopica, rinite, asma) non sempre seguono un ordine cronologico rigoroso. E' più semplice pensare che l'atopia sia uno stato immunologico caratterizzato da alterata risposta immunitaria, che può esordire in vari modalità cliniche. Questo è in accordo con la ipotesi delle vie aeree unite, ben confermata nell'adulto, in cui si presuppone che rinite e asma siano due diverse manifestazioni cliniche di un unico disordine immunologico.

Un ultimo aspetto è quello della modificazione della storia naturale dell'atopia in base alle attuali conoscenze. Sicuramente, nessuno degli approcci farmacologici (steroidi o antistaminici) possono influenzare il decorso della malattia, ma solo rallentarlo parzialmente. I dati riguardanti la dieta materna, i probiotici e l'evitamento dell'allergene, non forniscono a tutt'oggi raccomandazioni univoche.

Più promettente e giustificato è l'approccio con immunoterapia allergene specifica che è in grado di modificare la risposta del sistema immunitario, almeno per quanto riguarda le allergopatie respiratorie. Infatti, l'immunoterapia specifica limita la comparsa di nuove sensibilizzazioni cutanee e riduce il rischio di sviluppare asma nei soggetti rinitici (quest'ultimo aspetto è stato chiaramente dimostrato in pediatria),

In conclusione, l'allergia nel bambino è in alcuni casi una manifestazione episodica e controllabile con il semplice allontanamento dell'allergene. Questo non è sicuramente il caso delle allergopatie respiratorie, dove esistono sia un'inflammatione cronica, sia un'altraazione strutturale indipendente dall'inflammatione (remodelling). La terapia dovrebbe adeguarsi a tale schema, con un accorto uso dei farmaci per il controllo dell'inflammatione e, ove indicato, dell'immunoterapia per modificare la storia naturale del disordine immunitario caratterizzato da eccesso di risposta Th2.

