

PROTAGONISMO DEL TUBO DIGESTIVO EN LA HISTAMINOSIS ALIMENTARIA NO ALÉRGICA (HANA). HISTAMINOSIS RECIDIVANTES

En el V congreso de la SAEIA se hizo una síntesis de los conocimientos adquiridos siguiendo la historia natural de la histaminosis alimentaria no alérgica (HANA), y en uno de los apartados se contemplaban los distintos modelos de evolución con el tratamiento dietético. Si bien inicialmente, el 95-97% de los enfermos tienen una evolución favorable, no es menos cierto que a partir de unos meses de dieta se observan distintos modelos de evolución que siempre han sido objeto de nuestra atención.

Aproximadamente el 68-70% de los enfermos siguen su proceso favorable haciendo los cambios dietéticos que se aconsejen en las revisiones hasta la reintroducción de los alimentos más importantes, éste sería el modelo ideal de evolución.

Hay un grupo de un 18-20 % de los enfermos que cuando se liberan de los síntomas que más les preocupan, se liberan por su cuenta de la dieta y recaen.

Tenemos un 10 % de los enfermos en los cuales observamos dos procesos distintos:

- a) Por circunstancias personales, durante el tratamiento han sido sometidos a un gran estrés y, aún haciendo bien la dieta, empeoran de sus síntomas.
- b) Otro grupo minoritario están afectados por sensibilizaciones secundarias a otros alimentos, siendo su sensibilización, en ciertos aspectos, cambiante.

Durante esta ponencia, se documentan todas las bases celulares y moleculares descritas en la bibliografía y que justifican los hechos. La histamina puede ser liberada directamente en ausencia de proteína alimentaria, por mecanismos no inmunológicos, como es el caso del estrés. Si bien tenemos que tener presente que el estrés, por sí mismo, no es causa suficiente para generar un síndrome de HANA, sí puede ser el precipitante de una falta adecuada de respuesta al tratamiento.

El SNC libera una serie de mediadores como respuesta frente a la agresión estresante (ACTH, adrenalina, noradrenalina, VIP, sustancia Y, sustancia P, etc.) que actuarían estimulando determinados receptores distribuidos universalmente, pero fundamentalmente a nivel del mastocito, el cual liberaría tras su estimulación: histamina, triptasa, carboxipeptidasa, etc., los cuales serían responsables de la aparición de fenómenos inflamatorios y del aumento de la permeabilidad intestinal. El mantenimiento en el tiempo de dichos episodios inflamatorios pondría en entredicho la capacidad de regeneración del epitelio intestinal, por parte de las células madres intestinales, lo que abocaría a una senescencia de células madre y, por tanto, una incapacidad de restablecimiento de las funciones intestinales.

Dichos mecanismos de respuesta al estrés están diseñados en el ser humano para actuar de forma puntual, pero ante situaciones de cronicidad provoca graves alteraciones que complican el estado previo del paciente (tendencia a la inmunosupresión, procesos infecciosos, etc.)

Dada la complejidad de lo expuesto, es imposible reflejarlo en este resumen. Aún así, existen enfermos en estas situaciones límites, perfectamente documentadas, que dificultan su manejo.

Dado que es imposible describir más detalles en este resumen, aportamos una parte de la bibliografía consultada para el que pudiera ser de su interés.

1. M.T. González Ramírez y R. Landero Hernández. Síntomas psicósomáticos y teoría transaccional del estrés. *Ansiedad y estrés* 2006, 12(1), 45-61.

2. M. Ortiz Lucas, P. Saz Peiró, J.J. Sebastián Domingo. Hipótesis inmune del síndrome de intestino irritable: papel de los linfocitos y mastocitos. *Revista Española de enfermedades digestivas* 2010, vol. 102, N° 11, 637-647.
3. J. Osvaldo Romero Trujillo, N. Frank-Márquez, R. Cervantes Bustamante, J.F. Cadena León. Sistema nervioso entérico y motilidad gastrointestinal. *Acta Pediátrica Mexicana*, 2012;33(4):207-214.
4. F. Man, L. M. Bustos Fernández. Síndrome de intestino irritable, ¿un trastorno funcional?. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2013; 43: 321-334.
5. V. Ramos Linares, R. Rivero Burón. J.A. Piqueras Rodríguez. Psiconeuroinmunología: conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. *Suma Psicológica* 2008; 15: 115-142.
6. B. Gómez González, A. Escobar. Estrés y sistema inmune. *Revista mexicana de neurociencia* 2006; 7: 30-38.
7. I. M. Nojek, S.E. Werbjah, G. P. Colo, F. M. Rubio. La actividad transcripcional del NF-kB regulada por dominios específicos del coactivador TIF2. *Medicina* 2004; 64: 135-138.
8. F. Mearín, M. Montoro. Síndrome de intestino irritable, enfermedad celíaca y gluten: una cosa es predicar y otro dar trigo. *Medicina Clínica* 2014; 143(3): 124-129.
9. I. San Mauro, E. Garicano Vilar, L. Collado Yurrutia, M. J. Ciudad Cabañas. ¿Es el gluten el agente etiopatogénico de enfermedad en el siglo XXI? *Nutrición Hospitalaria* 2014; 30(6): 1203-1210.
10. L. Helmut, O.A. Cervera, O. Selbach. Histamine in the nervous system. *Physiol Rev* 2008; 1183-1241.
11. A. Claudia Manzano, D. Estupiñán, E. Elpidia Poveda. *Revista Chilena de nutrición* 2012; 39: 98-110.
12. P. Rodrigo Quera, E. Quigley, S. Ana María Madrid. *Gastroenterología Latinoamericana* 2005; 16(3): 218-228.
13. A. Sastre Gallego. Fibra y prebióticos: conceptos y perspectivas. *Gastroenterología y hepatología* 2003; 26 (supl.1): 6-12.
14. J. Evaristo Suárez. Microbiota autóctona, probióticos y prebióticos. *Nutrición Hospitalaria* 2005; 31 (supl.1): 3-9.
15. R. Carrillo Esper, B. Acevedo flores. Simbióticos, prebióticos, probióticos en la práctica clínica. *Revista Investigación Médica Sur de México* 2009; 8(4): 172-180.
16. N. Corzo, J-L. Alonso, F. Azpiroz, M.A. Calvo, M. Cirizi. Prebiótico; conceptos, propiedades y efecto beneficioso. *Nutrición Hospitalaria* 2015; Suplem.1: 99-118.
17. Marítez Cócera C, Mesa del Castillo Payá M. Probióticos ¿fantasía o realidad? *Anales de Medicina Interna* 2005(22); 52-54.
18. Oliveira Fuster G, González-Molero I. Probióticos y prebióticos en la práctica clínica. *Nutrición Hospitalaria* 2007; 22(Supl. 2): 26-34.
19. Antonio Serrano Hernández. Células colaboradoras (Th1, TH2, TH17) y reguladoras (Tr3, TH3, NK3) en la artritis reumatoide. *Reumatología clínica* 2009; 5(Supl. 1): 1-5.
20. M.D. Fabiola Barboxa. Aspectos clínicos de la alergia alimentaria. *Revista Gastrohuop* 2009; 11 (3): 167-171.