

Allergie e intolleranze: tra diagnosi vere e mode alimentari

Maurizio Mennini, Marta Arpinelli, Vincenza Patrizia Di Marino, Martina Piersanti, Amalia Aurora Sepe, Matteo Fracasso, Arianna Mariani, Miriam Giuseppina Gabriele, Riccardo Muggioli, Luigi Solmi, Pasquale Parisi, Jacopo Pagani

Unità Operativa di Pediatria, Dipartimento di Neuroscienze Salute Mentale ed Organi di Senso (NESMOS) - Azienda Ospedaliero-Universitaria Sant'Andrea – Sapienza Università di Roma, Italia

Nell'ambito delle reazioni avverse ad alimenti si riscontra una crescente discrepanza tra prevalenza reale e percezione sociale. Una diagnosi rigorosa protegge i piccoli pazienti da diete di esclusione inappropriate e promuove una crescita sana.

ABSTRACT

Adverse food reactions in childhood represent a clinical field marked by a growing gap between actual prevalence and perceived burden. While the true prevalence of food allergy is estimated at around 8%, a substantially higher proportion of families report suspected food intolerances or allergies, often based on non-validated diagnostic tests. This discrepancy poses significant clinical risks, including unnecessary elimination diets, nutritional deficiencies, and impaired growth.

According to the most recent nomenclature proposed by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI), a clear distinction must be made between immunologically mediated hypersensitivity reactions (allergies) and non-immunological reactions (intolerances). Notably, food allergies extend beyond classical IgE-mediated mechanisms and include non-IgE-mediated and mixed forms, reflecting complex interactions among

the immune system, epithelial barriers, microbiota, and environmental factors.

Accurate diagnosis requires a structured approach integrating detailed clinical history, first-line tests such as skin prick testing and serum specific IgE, and advanced tools including component-resolved diagnostics and the basophil activation test. The oral food challenge remains the gold standard for confirming diagnosis, while non-IgE-mediated conditions rely primarily on elimination diets followed by controlled reintroduction.

Special caution is warranted regarding alternative diagnostic methods lacking scientific validation, as their use may lead to misdiagnosis and inappropriate management, as well as potentially high costs. In this context, the pediatrician plays a pivotal role in ensuring evidence-based care, counteracting misinformation, and safeguarding the child's nutritional status and overall health in an era increasingly influenced by dietary trends and misconceptions.

ABSTRACT

Le reazioni avverse agli alimenti in età pediatrica rappresentano un ambito clinico caratterizzato da una crescente discrepanza tra prevalenza reale e percezione sociale. A fronte di una prevalenza stimata di allergia alimentare intorno all'8%, una quota significativamente maggiore di famiglie riferisce sospette intolleranze o allergie, spesso basate su test privi di validità scientifica e su una clinica suggestiva non approfondita con test diagnostici. Questo fenomeno espone il bambino a rischi concreti, tra cui diete di esclusione inappropriate, carenze nutrizionali e ritardi della crescita.

Alla luce della più recente nomenclatura della *European Academy of Allergy and Clinical Immunology* (EAACI), è fondamentale distinguere tra reazioni di ipersensibilità immunologiche (allergie) e non immunologiche (intolleranze), superando una visione riduttiva limitata ai soli meccanismi IgE-mediati. Le allergie alimentari comprendono infatti forme IgE-mediate, non IgE-mediate e miste, espressione di una complessa interazione tra sistema immunitario, barriera epiteliale, microbiota e fattori ambientali. La diagnosi richiede un approccio strutturato che integri anamnesi accurata, test di primo livello (*Skin Prick Test* e IgE specifiche), metodiche avanzate come la diagnostica molecolare e il *Basophil Activation Test* (BAT), fino al Test di Provocazione Orale, tuttora considerato il gold standard. Nelle forme non IgE-mediate, in assenza di biomarcatori validati, la diagnosi resta prevalentemente clinica, basata su dieta di eliminazione e reintroduzione controllata.

Particolare attenzione deve essere posta ai test alternativi non validati, il cui utilizzo può condurre a errori diagnostici e terapeutici, oltre a generare costi anche molto elevati.

Il pediatra riveste un ruolo centrale nel garantire un percorso diagnostico basato sull'evidenza, proteggendo il bambino dalle derive delle mode alimentari e promuovendo una crescita sana e una corretta educazione nutrizionale.

INTRODUZIONE: IL PARADOSSO DELLA PERCEZIONE NEL "PIANETA BAMBINO"

Negli ultimi due decenni, il rapporto tra l'infanzia e il cibo è profondamente mutato. Sebbene la prevalenza reale delle allergie alimentari sia stimata intorno all'8% nei bambini, la percezione soggettiva dei genitori riguarda oltre il 20-30% della popolazione pediatrica. Questo divario tra "percepito" e "reale" è alimentato da un ecosistema informativo dove mode alimentari e test diagnostici privi di fondamento condizionano pesantemente le scelte delle famiglie.

La gestione errata delle presunte intolleranze o allergie può compromettere la terapia nutrizionale di malattie croniche e dell'obesità, portando a pericolose derive dietetiche. Come sottolineato da un *Position Statement* intersocietario italiano (1), è urgente riportare il bambino al centro di un percorso diagnostico validato. Negli ultimi anni, il progresso delle conoscenze immunologiche ha profondamente modificato anche il modo di definire e classificare le reazioni avverse agli alimenti.

Categoria Principale	Sottocategoria (Meccanismo)	Esempi Clinici
Ipersensibilità Immunomediata (Allergia)	IgE-mediata	Anafilassi, Orticaria acuta, Rinite allergica, Asma allergico.
	Non IgE-mediata	FPIES (Sindrome da enterocolite indotta da proteine alimentari), Proctocolite indotta da proteine alimentari, Dermatite da contatto allergica.
	Mista (IgE e Non IgE)	Esofagite Eosinofila (EoE), Dermatite atopica.
Ipersensibilità Non Immunomediata	Enzimatica	Intolleranza al lattosio (deficit di lattasi).
	Farmacologica/Chimica	Reazione all'istamina (pesce avariato), tiramina (formaggi), additivi.
	Meccanismi IgE-indipendenti (Mastociti)	Attivazione dei mastociti tramite recettore MRGPRX2 (es. reazioni a certi farmaci/mezzi di contrasto).
	Indeterminata	Ipersensibilità a farmaci (es. FANS) o additivi dove il meccanismo non è ancora chiarito.

Tabella 1

Secondo il più recente *Position Paper* della nomenclatura della *European Academy of Allergy and Clinical Immunology* (EAACI), il concetto di allergia non può più essere ridotto a una semplice reazione “IgE-mediata”, ma va inserito nel più ampio spettro delle reazioni di ipersensibilità, definite come risposte indesiderate o dannose derivanti da una reazione immunitaria esagerata in un soggetto precedentemente sensibilizzato (Tabella 1).

In questa prospettiva, le allergie rappresentano solo una parte delle reazioni di ipersensibilità, distinguendosi dalle forme non immunologiche (intolleranze) per il coinvolgimento diretto del sistema immunitario.

Tuttavia, anche all'interno delle allergie, la classificazione si è evoluta: accanto ai meccanismi classici IgE-me-

diati (ipersensibilità di tipo I), sono oggi riconosciuti quadri non IgE-mediati o misti, sostenuti da risposte cellulari complesse, inclusi linfociti T ed eosinofili.

Ancora più rilevante è il passaggio da una visione “fenotipica” basata sui sintomi a una visione “endotipica”, centrata sui meccanismi biologici. Le malattie allergiche sono infatti sempre più interpretate come il risultato di diverse vie immunitarie (T1, T2, T3) e di interazioni tra sistema immunitario, barriera epiteliale e fattori metabolici e ambientali, con possibili dinamiche nel corso della vita. In questo scenario, l'allergia alimentare emerge non come entità unica, ma come un insieme eterogeneo di condizioni accomunate da una risposta immunitaria aberrante verso antigeni alimentari normalmente innocui (Tabella 2).

Classificazione delle possibili reazioni di ipersensibilità

Reazioni di ipersensibilità									
Macrocategoria	Immunomediata						Non immunomediata		
Sottocategoria	Anticorpo-mediata			Cellulo-mediata			Meccanismi tessuto-dipendenti		Sostanze chimiche
Nomenclatura	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IVa	TIPO IVb	TIPO IVc	TIPO V	TIPO VI	TIPO VII
Risposta	Immediata (IgE-mediata)	Citotossica (ADCC)	Immuno-complessi	T1	T2	T3	Epiteliale	Metabolica	Indeterminata
Cellule coinvolte	Linfociti B Linfociti Th2 ILC2 Bastofili Mastociti	Linfociti B Neutrofili Macrofagi NK	Linfociti B Bastofili Mastociti Piastri Neutrofili Monociti Macrofagi	Th1 ILC1 Tc1 NK Macrofagi	Th2 ILC2 Tc2 NK Eosinofili Linfociti B Mastociti Bastofili	Th17 ILC3 Tc17 Neutrofili	Difetti della barriera epiteliale, giunzioni permeabili Modifiche cellule residenti (c.muscolari lisce, ghiandole mucose, interazioni neuro-immuni) Modulazione immune Impatto epigenetico	Disregolazione immunitaria indotta alterazioni del metabolismo	Risposta cellulare e infiammatoria diretta verso sostanze chimiche
Mediatori	IgE IL-4 IL-5 IL-9 IL-13	IgM IgG Complemento	IgM IgG Complemento	IFN-γ TNF-α Granzima B Perforina	IL-4 IL-5 IL-9 IL-13 IL-31	IL-17 IL-22 IL-23	Allarmine TSLP IL-25 IL-33	Acidi grassi a catena corta altri metaboliti del microbioma	Non noti
Esempi clinici	Rinite/rino-congiuntivite allergica Asma allergico Orticaria acuta Anafilassi Allergie al veleno degli imenotteri	Citopenia indotta da farmaci	Vasculiti indotte da farmaci Malattia da siero Reazione di Arthus	DAC Celiachia Asma Rinosinusite cronica Allergie a farmaci (NET, SJS)	Dermatite atopica Allergie alimentari Allergie a farmaci (DRESS)	Asma neutrofilico Dermatite atopica Allergie a farmaci (AGEP)	Dermatite atopica EoE FPIES Celiachia	Asma e obesità Disordini istamino-dipendenti	AERD Reazioni idiosincrasiche

ADCC, citotossicità cellulare anticorpo-dipendente; T1-T2-T3, risposta immunologica di tipo T1,T2,T3; Th1/2/17, linfociti T Helper tipo 1,2,17; ILC1/2/3, cellule linfoidi innate tipo 1/2/3; NK, Cellule Natural Killer; Tc1/2/17, linfociti T citotossici 1/2/17, Ig (E,G,M), immunoglobuline (tipo E, G, M), IL (4,5,...), interleuchine (tipo 4,5,...); IFN-γ, interferone-gamma; TNF-α, fattore di necrosi tumorale alfa; TSLP, linfopoietina timica stromale; DAC, dermatite allergica da contatto; NET, necrosi epidermica tossica; SJS, sindrome di Stevens-Johnson; DRESS, reazione da farmaco con eosinofilia e sintomi sistemici; AGEp, pustolosi esantematica acuta generalizzata; EoE, esofagite eosinofila; FPIES, enterocolite indotta da proteine alimentari; AERD, malattia respiratoria esacerbata da aspirina.

modificato da ref. (4)

Tabella 2

Questa evoluzione concettuale ha implicazioni cliniche decisive: rafforza la necessità di una diagnosi rigorosa basata sull'integrazione tra storia clinica, biomarcatori e, quando necessario, test funzionali, e sottolinea i limiti di approcci semplificati o non validati. In altre parole, comprendere la complessità dei meccanismi immunologici non è un esercizio teorico, ma il presupposto per evitare errori diagnostici e terapeutici in un contesto sempre più influenzato da percezioni distorte e "mode alimentari".

1. LA TASSONOMIA DEL SOSPETTO: ALLERGIA VS INTOLLERANZA

Per il pediatra è fondamentale mantenere la distinzione sancita dall'EAACI:

- **Allergie alimentari:** Mediate dal sistema immunitario, si dividono in **IgE-mediate** (reazioni immediate, potenzialmente anafilattiche) e **non IgE-mediate** (meccanismo biologico specifico di tipo cellulo-mediato, sintomi tardivi come nella FPIES o nella prococolite allergica).
- **Intolleranze alimentari:** Reazioni non immunologiche dovute a difetti enzimatici (ad esempio il deficit di lattasi nell'intolleranza al lattosio), meccanismi farmacologici (causanti rilascio di istamina) o effetti diretti di alcuni nutrienti.

2. IL BINARIO DIAGNOSTICO: DAL SOSPETTO ALLA CERTEZZA

Data la varietà di espressione clinica e la discrepanza, come già detto, tra prevalenza reale e percepita, la diagnosi di allergia alimentare non può essere un "salto nel buio" basato su un singolo test, ma deve seguire un algoritmo rigoroso.

L'Anamnesi: il pilastro insostituibile.

Nessun test, per quanto tecnologicamente avanzato, può sostituire una storia clinica dettagliata. Il pediatra deve indagare la riproducibilità dei sintomi, il tempo intercorso tra ingestione e reazione (massimo 120 minuti per le forme IgE-mediate, ore/giorni per le forme non-IgE-mediate) e la minima quantità di alimento scatenante.

Test di primo livello: Sensibilizzazione vs Allergia.

Lo *Skin Prick Test* (SPT) e il dosaggio delle IgE speci-

fiche (sIgE) in vitro misurano la sensibilizzazione immunologica. È cruciale ricordare che una positività a questi test, in assenza di sintomi clinici all'ingestione, non autorizza una diagnosi di allergia né una dieta di esclusione. Sono test ad alta sensibilità ma bassa specificità.

Test di secondo e terzo livello: BAT e CRD.

Laddove il quadro rimanga incerto, il BAT sta emergendo come un prezioso strumento di terzo livello.

Analizzando l'attivazione dei basofili del paziente esposti all'allergene, il BAT offre una specificità superiore alle sIgE, aiutando a decidere se procedere con un test di provocazione in casi ad alto rischio di anafilassi.

A differenza delle sIgE, che mostrano soltanto una sensibilizzazione del soggetto verso un determinato allergene, il BAT, andando a valutare la risposta funzionale effettiva dei basofili in vitro, indica se si verifica o meno l'attivazione e la degranulazione, che si traduce in una sintomatologia clinica reale, discernendo tra allergia e semplice sensibilizzazione.

Parallelamente, la **Diagnostica Molecolare (CRD)** permette di raffinare la diagnosi studiando la presenza di sIgE rivolte verso le singole molecole e mostrando come una reazione clinica sia comune a sostanze apparentemente non correlate tra loro.

Il Gold Standard: Test di Provocazione Orale (TPO).

Per le forme IgE-mediate, il TPO rimane l'unico verdetto definitivo, andando a confermare la presenza di reazione sintomatologica compatibile e, indicando la quantità di sostanza che scatena una manifestazione clinica, contribuisce a definirne l'entità. Deve essere eseguito in ambiente protetto e serve non solo per la diagnosi iniziale, ma anche per verificare periodicamente l'acquisizione della tolleranza.

La Dieta di Eliminazione Diagnostica.

Nelle forme non IgE-mediate, dove non esistono biomarcatori affidabili, la diagnosi è clinica. Si basa su una dieta di esclusione temporanea (2-4 settimane) seguita dal re-challenge. Se alla reintroduzione dell'alimento i sintomi non ricompaiono, la dieta deve essere sospesa immediatamente.

3. IL PERICOLO DEI TEST "ALTERNATIVI"

Il cuore del problema risiede nell'ampia offerta di test diagnostici non convenzionali (test di citotossicità, kinesiologia, biorisonanza, analisi del capello). Un documento intersocietario italiano è categorico nel definirli privi di validità scientifica.

Un richiamo particolare va fatto al dosaggio delle IgG4 specifiche: contrariamente a quanto spesso descritto, le IgG4 sono indicatori di esposizione e tolleranza immunologica. Un bambino con alte IgG4 per il latte è, nella maggior parte dei casi, un bambino che sta tollerando bene il latte. Utilizzare questo parametro per eliminare nutrienti essenziali è un errore metodologico grave che trasforma un segno di salute in un marchio di malattia.

4. DALLE IGE SPECIFICHE ALLA DIAGNOSTICA MOLECOLARE (CRD)

La CRD rappresenta la vera svolta verso una medicina di precisione. Mentre le sIgE tradizionali analizzano la sensibilizzazione nei confronti di un "estratto" (un mix di tutte le proteine dell'alimento), la CRD è in grado di rilevare la sensibilità verso singole molecole che, semplificando, possiamo inquadrare come:

- **Proteine di riserva (Storage Proteins):** Sono termostabili e resistenti alla digestione, esempio esplicativo è l'Ara h 2 dell'arachide. La positività indica un elevato rischio di anafilassi.
- **Proteine cross-reattive (es. PR-10):** Sono molecole fragili, distrutte dal calore e presenti anche nei pollini. Spiegano le positività crociate in bambini allergici alla betulla che presentano solo lievi pruriti orali (SOA) con la frutta, e che possono spesso consumare l'alimento cotto. (Ad esempio, Ara h 8, molecola gastrolabile presente tra le proteine dell'arachide, spiega la positività crociata in bambini allergici ai pollini della betulla che ne contengono una isoforma. Questi pazienti presentano generalmente solo sintomatologia orale con l'arachide e con gli altri alimenti del mondo vegetale che ne contengono una isoforma).

5. L'IMPATTO DELLE DIETE DI ESCLUSIONE SU CRESCITA E OBESITÀ

Le diete di esclusione sono uno strumento terapeutico essenziale nelle allergie alimentari confermate, ma

rappresentano un potenziale rischio se non correttamente indicate o monitorate. Oltre alle note conseguenze nutrizionali, come carenze di calcio, vitamina D e proteine con possibile impatto sulla crescita, possono influenzare anche lo sviluppo del comportamento alimentare.

In particolare, esclusioni multiple o prolungate riducono l'esposizione a sapori e consistenze, interferendo con lo sviluppo oro-motorio e sensoriale. Ciò contribuisce alle "feeding difficulties", presenti fino al 13-40% dei bambini allergici, caratterizzate da selettività, rifiuto del cibo e aversioni apprese, spesso correlate al numero di alimenti esclusi.

Sul versante opposto, non vi sono evidenze che le intolleranze causino obesità; al contrario, diete restrittive non validate possono favorire comportamenti disfunzionali e allontanare da una corretta gestione nutrizionale.

L'impatto delle diete di esclusione è quindi nutrizionale, comportamentale e psicologico. È fondamentale limitarle ai casi con diagnosi certa, all'interno di un follow-up multidisciplinare che garantisca sicurezza clinica e sviluppo alimentare armonico.

6. LA "FINESTRA DI OPPORTUNITÀ" E IL MICROBIOTA

Il paradigma della prevenzione è cambiato (studi LEAP ed EAT): l'introduzione precoce di allergeni (4-6 mesi) favorisce la tolleranza. L'evitamento prolungato è controproducente. In questo processo, il microbiota intestinale è il protagonista: una disbiosi precoce (ad esempio da esposizione precoce ad antibiotici o da nascita da taglio cesareo) altera l'educazione immunitaria. Il pediatra deve promuovere l'allattamento al seno come primo strumento di eubiosi e prevenzione allergica.

7. DGBI O ALLERGIA? LA SFIDA DEI CRITERI DI ROMA IV

Molti disturbi gastrointestinali comuni (coliche, stipsi) sono spesso etichettati erroneamente come allergie. Secondo i Criteri di Roma IV, il sospetto allergico è legittimo solo se i sintomi sono persistenti, gravi, resistenti alle terapie standard e associati a un contesto atipico chiaro. In assenza di "red flags", la gestione deve rimanere funzionale, evitando di medicalizzare inutilmente la tavola.

CONCLUSIONI: IL PEDIATRA COME GARANTE DEL METODO

Le reazioni avverse agli alimenti in età pediatrica evidenziano una crescente discrepanza tra percezione e realtà clinica, con il rischio sempre più frequente di sovradiagnosi e interventi non necessari. Le allergie alimentari rappresentano condizioni eterogenee, sostenute da meccanismi immunologici complessi che richiedono un inquadramento diagnostico rigoroso, basato su anamnesi accurata e test validati.

In questo contesto, le diete di esclusione devono essere considerate strumenti terapeutici mirati e non soluzioni empiriche: se inappropriate, possono avere conseguenze negative sulla crescita, sul comportamento alimentare e sulla qualità di vita del bambino.

Il pediatra svolge un ruolo centrale nel garantire un approccio basato sull'evidenza, contrastando l'uso di test non validati e guidando le famiglie verso scelte consapevoli. Solo attraverso una gestione critica e multidisciplinare è possibile evitare gli eccessi della medicina "percepita" e assicurare al bambino un percorso di cura sicuro ed equilibrato.

Bibliografia

1. Position Statement su Allergie, intolleranze alimentari e terapia nutrizionale dell'obesità e delle malattie metaboliche. SID/ADI/AMD/ANDID/SINU/SINUPE/SIO.
2. Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, Roberts G, Beyer K, Bindslev-Jensen C, Cardona V, Dubois A, duToit G, Eigenmann P, Fernandez Rivas M, Halken S, Hickstein L, Høst A, Knol E, Lack G, Marchisotto MJ, Niggemann B, Nwaru BI, Papadopoulos NG, Poulsen LK, Santos AF, Skypala I, Schoepfer A, Van Ree R, Venter C, Worm M, Vlieg-Boerstra B, Panesar S, de Silva D, Soares-Weiser K, Sheikh A, Ballmer-Weber BK, Nilsson C, de Jong NW, Akdis CA; EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. *Allergy*. 2014
3. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D, Nadeau K, Nowak-Wegrzyn A, Oppenheimer J, Perry TT, Randolph C, Sicherer SH, Simon RA, Vickery BP, Wood R; Joint Task Force on Practice Parameters; Bernstein D, Blessing-Moore J, Khan D, Lang D, Nicklas R, Oppenheimer J, Portnoy J, Randolph C, Schuller D, Spector S, Tilles SA, Wallace D; Practice Parameter Workgroup; Sampson HA, Aceves S, Bock SA, James J, Jones S, Lang D, Nadeau K, Nowak-Wegrzyn A, Oppenheimer J, Perry TT, Randolph C, Sicherer SH, Simon RA, Vickery BP, Wood R. Food allergy: a practice parameter update-2014. *J Allergy Clin Immunol*. 2014
4. Jutel M, Agache I, Zemelka-Wiacek M, Akdis M, Chivato T, Del Giacco S, Gajdanowicz P, Gracia IE, Klimek L, Lauerma A, Ollert M, O'Mahony L, Schwarze J, Shamji MH, Skypala I, Palomares O, Pfaar O, Torres MJ, Bernstein JA, Cruz AA, Durham SR, Galli SJ, Gómez RM, Guttman-Yassky E, Haahtela T, Holgate ST, Izuhara K, Kabashima K, Larenas-Linnemann DE, von Mutius E, Nadeau KC, Pawankar R, Platts-Mills TAE, Sicherer SH, Park HS, Vieths S, Wong G, Zhang L, Bilò MB, Akdis CA. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAA-Cl position paper. *Allergy*. 2023 Nov;78(11):2851-2874.
5. du Toit G, Sayre PH, Roberts G, Lawson K, Sever ML, Bahnson HT, Fisher HR, Feeney M, Radulovic S, Basting M, Plaut M, Lack G; Immune Tolerance Network Learning Early About Peanut Allergy study team. Allergen specificity of early peanut consumption and effect on development of allergic disease in the Learning Early About Peanut Allergy study cohort. *J Allergy Clin Immunol*. 2018 Apr;141(4):1343-1353.
6. Vandenplas Y, Koletzko S, Isolauri E, Hill D, Oranje AP, Brueton M, Staiano A, Dupont C. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child*. 2007 Oct;92(10):902-8. doi: 10.1136/adc.2006.110999. Erratum in: *Arch Dis Child*. 2007 Oct;92(10):following 908.
7. Halken S, Muraro A, de Silva D, Khaleva E, Angier E, Arasi S, Arshad H, Bahnson HT, Beyer K, Boyle R, du Toit G, Ebisawa M, Eigenmann P, Grimshaw K, Hoest A, Jones C, Lack G, Nadeau K, O'Mahony L, Szajewska H, Venter C, Verhasselt V, Wong GWK,

- Roberts G; European Academy of Allergy and Clinical Immunology Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). *Pediatr Allergy Immunol.* 2021
8. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology.* 2016
 9. Hill SA, Nurmatov U, DunnGalvin A, Reese I, Vieira MC, Rommel N, Dupont C, Venter C, Cianferoni A, Walsh J, Yonamine G, Beauregard A, Meyer R, Vazquez-Ortiz M. Feeding difficulties in children with food allergies: An EAACI Task Force Report. *Pediatr Allergy Immunol.* 2024 Apr;35(4):e14119.
 1. 10. Basophil Activation Test: Old and New Applications in Allergy Oliver Hemmings, Matthew Kwok, Richard McKendry, Alexandra F Santos Nov 2018
 2. 11. Component-Resolved Diagnosis in Food Allergies Elisabetta Calamelli, Lucia Liotti , Isadora Beghetti , Valentina Piccinno, Laura Serra, Paolo Bottau Aug 2019