

LINEE GUIDA CELIACHIA E DERMATITE ERPETIFORME

a cura di

P. Fabbri[°]

U. Volta^{*}

F. Bardazzi[°]

C. Catassi^{*}

I. De Vitis^{*}

M. Caproni[°]

Coordinatori del Gruppo di Studio:

P. Fabbri[°], U. Volta^{*}

[°]Dermatologi della task-force di specialisti a supporto del CSN-AIC,

^{*}Membri CSN-AIC)

AiC



Associazione
Italiana
Celiachia



LINEE GUIDA PER LA DIAGNOSI ED IL FOLLOW-UP DELLA DERMATITE ERPETIFORME

Definizione di Dermatite Erpetiforme

La dermatite erpetiforme (DE) è una malattia infiammatoria della cute che colpisce soprattutto il bambino e il giovane adulto (pur potendo manifestarsi a qualunque età), a decorso cronicorecidivante, caratterizzata sul piano clinico da polimorfismo eruttivo (eritema, pomfi, vescicole, bolle, papule, prurito) ed evolutivo e da un evocativo quadro istopatologico e immunopatologico^{1,2,3}.

La DE viene attualmente considerata come l'espressione fenotipica cutanea di una enteropatia digiunale glutine-sensibile di lieve o media gravità, del tutto sovrapponibile alla malattia celiaca (MC)⁴. Entrambe le malattie (MC, DE) risultano dall'interazione di fattori genetici (stretta associazione con il sistema degli antigeni di istocompatibilità HLA-DQ2 e DQ8) e ambientali (glutine) con conseguente reazione autoimmune che determina un danno alla mucosa intestinale nei pazienti con MC e le specifiche alterazioni cutanee nella DE.

La DE è più frequente nella razza caucasica con una incidenza di 11.5 per 100.000 in Scozia e con un range variabile da 19.6 a 39.2 in Svezia^{5,6}.

Clinica

La DE si caratterizza clinicamente per la comparsa in maniera eruttiva e spesso simmetrica di lesioni eritemato-pomfoidi e infiltrative, seguite da vescicole e piccole bolle che tendono a raggrupparsi, dando luogo a caratteristiche figurazioni a grappolo oppure a festoni. La sintomatologia pruriginosa è intensa, spesso associata a lesioni da grattamento; il prurito può associarsi a bruciore, talora così severo da causare dolore. Le sedi elettive comprendono la superficie estensoria degli arti

(gomiti 90%, ginocchi 30%), le spalle, i pilastri ascellari, la regione sacrale e glutea, il volto, le radici degli arti, il collo e lo sterno. Il decorso è cronico-recidivante.

L'interessamento delle mucose è raro (5-10%) e prevalentemente limitato al cavo orale⁷. La DE è correlata ad un quadro di enteropatia digiunale glutine-sensibile del tutto sovrapponibile alla MC, abitualmente asintomatica nell'adulto, ma che nel bambino può accompagnarsi nel 10-15% dei casi a dolori addominali, diminuita crescita ponderale e staturale, ed anemia sideropenica. Queste alterazioni dell'intestino digiunale del paziente con DE variano in intensità ed estensione, ma appaiono abitualmente circoscritte ad aree multiple, circondate da mucosa indenne⁸.

Un danno severo sotto forma di un'atrofia totale dei villi viene osservato in due terzi circa dei pazienti con DE, ma l'interessamento intestinale raggiunge il 100% se si considerano anche l'atrofia parziale o l'incremento isolato dei linfociti intraepiteliali^{1,9}. La DE, analogamente alla MC, presenta una significativa associazione con alcune patologie autoimmuni (tiroidite autoimmune, diabete mellito di tipo I, sindrome di Sjogren), meno frequentemente con epatopatie, patologie renali, lupus eritematosus, vitiligine e psoriasi.

Criteria diagnostici: analisi della letteratura

A) Caratteristiche cliniche delle lesioni cutanee

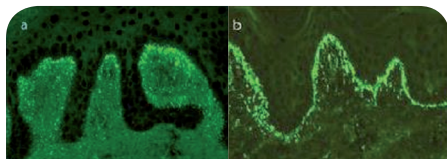
Esame obiettivo dermatologico: polimorfismo eruttivo ed evolutivo, sedi tipiche (superfici estensorie degli arti coinvolte nel 90% dei casi), lesioni da grattamento. È un criterio che non consente una diagnosi di certezza in quanto le lesioni che si osservano nella DE entrano in diagnosi differenziale con molte altre dermopatie a cominciare dalla dermatite ad IgA lineari, al pemfigoide bolloso, alla dermatite atopica, all'orticaria papulosa nel bambino, e con la scabbia e l'eritema polimorfo nell'adulto. A questo proposito un interessante lavoro riporta che l'esame clinico è in grado di identificare solo il 36% dei pazienti con DE¹⁰.

B) Biopsia cutanea (da eseguire in cute lesionale)

La caratteristica istopatologica fondamentale della DE consiste in un distacco dermo-epidermico che inizia all'apice delle papille dermiche, associato alla presenza di microascessi di granulociti neutrofilici e fibrina nel derma papillare superficiale. Tali alterazioni possono essere considerate evocative di DE, ma non diagnostiche¹¹.

C) Reperti immunopatologici cutanei

Il riscontro di depositi granulari di IgA a livello della giunzione dermo-epidermica (GDE), documentabili nella cute sana perilesionale mediante la tecnica dell'immunofluorescenza diretta (IFD), rappresenta il "gold standard" per la diagnosi di DE (fig. 1).

**Figura 1**

Immunofluorescenza diretta (IFD) su cute perilesionale sana in un paziente con dermatite erpetiforme:

- depositi granulari di IgA all'apice delle papille dermiche
- depositi granulari di IgA a livello della giunzione dermo-epidermica

Possono essere riscontrati due diversi pattern di deposito:

1. deposito granulare all'apice delle papille dermiche;
2. deposito granulare uniformemente distribuito lungo la GDE.

Talvolta può essere osservata una combinazione di entrambi i pattern, consistente in depositi granulari di IgA lungo la GDE con accentuazione all'apice delle papille dermiche.

La sensibilità di questo test per la DE oscilla fra il 90% e il 100% con una specificità quasi assoluta in base ai dati della letteratura^{11, 12}.

Va sottolineato che l'attendibilità del test è

strettamente dipendente dall'esperienza del laboratorio di immunopatologia che lo esegue. Nel caso il test risulti negativo, ma persista il sospetto di DE, vi è sicuramente indicazione a ripetere il prelievo bioptico per la ricerca dei depositi di IgA in IFD.

D) Test sierologici

I test sierologici si sono dimostrati di grande utilità per identificare i pazienti con DE alla stessa stregua di quanto avviene per i soggetti con MC.

I due anticorpi attualmente impiegati di routine nella diagnostica sierologica sono gli anticorpi anti transglutaminasi tissutale -TG2- (anti-tTG) ed antiendomio (EmA), entrambi appartenenti alla classe IgA. Nei vari lavori pubblicati sull'impiego della diagnostica sierologica nei pazienti con DE la sensibilità degli anti-tTG IgA oscilla dal 50% al 98% con una specificità media del test stimata intorno al 90%, mentre gli EmA IgA, che mostrano una specificità assai vicina al 100%, sono positivi in percentuali variabili dal 45% al 95%^{9, 13}.

La ricerca degli anticorpi antireticolina (pattern R1) ed anti gliadina (AGA) non deve più essere eseguita di routine in quanto questi test hanno una predittività diagnostica nettamente inferiore a quella degli EmA ed anti-tTG.

Recentemente, un nuovo test, rappresentato dalla ricerca degli anticorpi anti peptidi deamidati di gliadina (DGP-AGA) si è dimostrato di grande utilità per identificare non solo i pazienti con MC, ma anche quelli con DE.

In particolare, i DGP-AGA di classe IgG mostrano unitamente ad una elevata sensibilità un'assoluta specificità per l'identificazione delle lesioni glutine dipendenti¹⁴. Negli ultimi anni, inoltre, è stato dimostrato che la transglutaminasi epidermica (TG3 o TGe) rappresenta l'antigene verso cui si sviluppa la reazione autoimmune nella DE¹⁵.

Infatti, la presenza di anticorpi anti-TG3 è stata riscontrata nel siero di questi pazienti¹⁶. Peraltro, non sembra esservi una significativa differenza di prevalenza degli anti-TG3 nella DE (dal 50 al 94%) rispetto alla MC nell'adulto, mentre nel bambino la prevalenza di tali anticorpi sembra essere nettamente inferiore¹⁷.

Un'altra differenza sembra essere rappresentata dal livello dei titoli anticorpali che sono risultati

essere più elevati nei pazienti con DE rispetto ai pazienti con MC¹⁸.

E) Test genetici

Alla stessa stregua della MC, in pratica tutti i pazienti con DE sono portatori degli HLA-DQ2 e/o DQ8, o di metà dell'eterodimero DQ2 (DQ A1*05; DQ B1*02).

Come già stabilito per la celiachia, la positività per questi alleli non acquista mai di per sé un valore diagnostico, in quanto il 30% della popolazione generale sana presenta lo stesso pattern osservato nella DE.

Va sottolineato peraltro che, come avviene per la MC, il test genetico ha un valore predittivo negativo del 100% in quanto la negatività del DQ2 e DQ8 esclude di fatto la diagnosi di DE¹. Da tempo si discute se la biopsia intestinale sia un esame indispensabile nel percorso diagnostico della DE.

Al momento attuale questo accertamento viene ancora eseguito nella maggior parte dei pazienti con sospetto diagnostico o con diagnosi già accertata di DE. Peraltro le linee guida del *National Institute of Health* (NIH) hanno chiaramente stabilito già dal 2005 che, nei pazienti con diagnosi documentata di DE in base ai criteri sopra esposti, tale procedura invasiva non è indispensabile¹⁹.

Infatti, dal momento che la DE può essere considerata a tutti gli effetti l'espressione cutanea della MC, una diagnosi sicura di DE dovrebbe già essere presa come prova inconfutabile della presenza concomitante di un danno intestinale glutine-dipendente più o meno severo e come tale reversibile, come le lesioni cutanee, con la dieta aglutinata.

Protocollo diagnostico per la DE

Nella messa a punto delle linee guida per la diagnosi della DE, condivise fra componente dermatologica e gastroenterologica, il gruppo di studio ha preso spunto dalle linee guida per la diagnosi di MC, elaborate dal CSN-AIC e pubblicate sul supplemento della Gazzetta Ufficiale del 7 febbraio 2008, e dal recente articolo, pubblicato sul *Journal of European Academy Dermatology and Venereology* dal gruppo italiano di Immunopatologia Cutanea,

comprendente fra gli altri il Prof. Fabbri e la Dr.ssa Caproni²⁰.

A) Esami di primo livello

Gli esami di primo livello (tabella 1) sono la biopsia cutanea, la ricerca in IFD dei depositi granulari di IgA (da considerarsi sicuramente al momento il "gold standard" diagnostico) e la ricerca sierologica, basata come test elettivi sulla ricerca degli anti-tTG di classe IgA, non trascurando gli EmA IgA (o i DGP-AGA di classe IgG soprattutto nei bambini al di sotto di 2 anni) come test di conferma in caso di positività per anti-tTG IgA, e, come possibile opzione futura, gli anti-TG3 (transglutaminasi epidermica) non ancora disponibili di routine.

Tab. 1 Diagnosi di Dermatite Erpetiforme Esami di I livello

- Biopsia cutanea
- Ricerca depositi granulari di IgA su cute perilesionale sana
- Anticorpi
- A. anti transglutaminasi tissutale (TG2) (anti-tTG) IgA
- A. anti transglutaminasi epidermica (TG3) (ove disponibili)
- A. antiendomio (EmA) IgA o DGP-AGA IgG* (marker con elevata specificità per dermatite erpetiforme e celiachia) come test di conferma nei casi pos. per anti-tTG

**test dotato della massima sensibilità nella prima infanzia (eta < 2 anni)*

B) Esami di secondo livello

Gli esami di secondo livello sono rappresentati dal test genetico, che è in grado di escludere il sospetto di dermatite erpetiforme in caso di assenza dell'HLA-DQ2 (DQA1*05, DQB1*02) e dell'HLADQ8 (DQB1*0302) (valore predittivo negativo assoluto).

Il riscontro dell'HLA-DQ2 e -DQ8 non ha di per sé significato diagnostico, ma associato al riscontro di depositi granulari di IgA ed alla positività di anti-tTG IgA è un ulteriore elemento che supporta l'iter diagnostico (tabella 2).

Tab. 2. Diagnosi di Dermatite Erpetiforme Esami di II livello: il test HLA

- La negatività per HLA-DQ2 (DQA1*0501, DQB1*0201) e -DQ8 (DQB 1*0302) esclude di fatto la diagnosi di dermatite erpetiforme (il test va eseguito quando la sierologia e la ricerca dei depositi granulari di IgA in IFD sono discordanti).
- La positività del test genetico non ha di per se significato diagnostico, ma associato al riscontro di depositi granulari di IgA ed alla positività per anti-tTG IgA e un ulteriore elemento a supporto della diagnosi di dermatite erpetiforme.

L'algoritmo diagnostico (figura 2) che può essere predisposto prevede i seguenti passaggi:

In caso di sospetto clinico di DE e di biopsia cutanea compatibile si procede alla ricerca dei depositi granulari di IgA in IFD e degli anti-tTG di classe IgA:

1) Se sono presenti sia i depositi granulari di

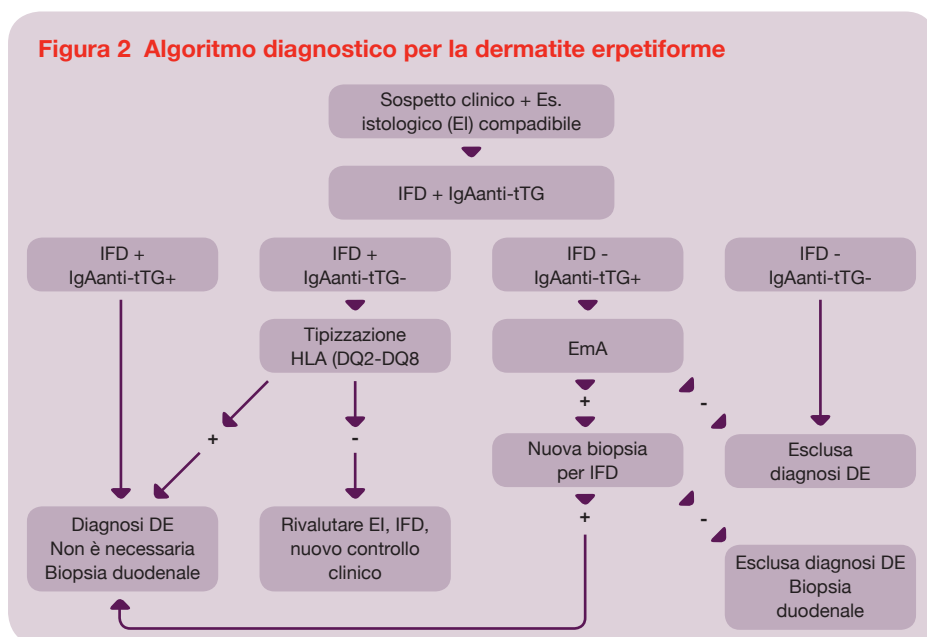
IgA che gli anti-tTG IgA, può essere posta la diagnosi di DE e non è indispensabile eseguire la biopsia intestinale dal momento che tale condizione già implica la presenza di un danno intestinale glutine-dipendente.

2) Se la ricerca dei depositi granulari di IgA in IFD è positiva, mentre gli anti-tTG sono negativi, è opportuno eseguire la determinazione del test HLA. In caso di positività per DQ2 e/o DQ8 la diagnosi di DE è confermata. Se invece sia il DQ2 che il DQ8 sono negativi bisognerà rivalutare il paziente riconsiderando nuovamente la biopsia cutanea, la ricerca dei depositi granulari di IgA in IFD e le caratteristiche cliniche delle lesioni cutanee.

3) In caso di negatività per depositi granulari di IgA in IFD e positività per anti-tTG, è opportuno eseguire la ricerca degli EmA IgA (o dei DGP-AGA IgG) per confermare la specificità della positività degli anti-tTG:

a) Se gli EmA risultano negativi, la diagnosi di una patologia glutine-dipendente può essere esclusa ed il riscontro isolato degli anti-tTG rientra in quel 10% di falsi positivi che questo test, come è noto, può dare.

Figura 2 Algoritmo diagnostico per la dermatite erpetiforme



b) Se gli EmA risultano positivi, bisogna eseguire nuovamente una biopsia cutanea su cute sana perilesionale per la ricerca in IFD dei depositi granulari di IgA: nel caso questa si dimostri positiva, si conferma la diagnosi di DE; nel caso invece l'IFD si confermi negativa, la diagnosi di DE può essere ragionevolmente esclusa ed a questo punto, data la grande specificità degli EmA per patologia da glutine, è consigliabile eseguire la biopsia duodenale per verificare la presenza di MC.

4) Se sia i depositi granulari di IgA in IFD che gli anti-tTG sono negativi, la diagnosi di DE può essere esclusa.

Terapia

La terapia della DE si basa sulla dieta rigorosamente priva di glutine, che è in grado di portare a risoluzione completa le lesioni cutanee e di ripristinare anche la normalità della mucosa intestinale²¹. Peraltro, la dieta senza glutine è in grado di risolvere molto più rapidamente i sintomi gastrointestinali che il rash cutaneo, che talvolta richiede anche fino a 2 anni di dieta aglutinata per la sua completa risoluzione.

In attesa che la dieta priva di glutine porti a risoluzione le manifestazioni cutanee può essere utilizzata una terapia topica con corticosteroidi ad elevata potenza insieme ad antistaminici per via sistemica.

Il Dapsone (DDS), ritenuto il farmaco di elezione per la DE, è oramai abbandonato per il trattamento di questa patologia data la sua potenziale tossicità (anemia emolitica, metaemoglobinemia, sindrome di Steven-Johnson, fotosensibilità, problemi neurologici, depressione, cefalea, insufficienza renale, ipotiroidismo, disturbi gastrointestinali) e gli ottimi risultati raggiunti nel tempo dalla dieta aglutinata.

Tuttavia per brevi periodi di tempo questo farmaco (peraltro non in commercio in Italia) può essere utilizzato alla dose di 0,5 mg/Kg/die. I depositi granulari di IgA tendono a permanere a lungo e possono scomparire dalla giunzione dermo-epidermica anche dopo anni di dieta aglutinata. In caso di reintroduzione di glutine anche involontaria (frequenti contaminazioni), si possono avere riaccensioni delle manifestazioni

cutanee e nel derma possono ricomparire i depositi di IgA.

Protocollo per il Follow-up della DE

I dati della letteratura indicano che è senz'altro opportuno eseguire un attento *follow-up* con controlli periodici nei pazienti con DE. Le principali indicazioni sono riassunte nella tabella 3.

Tab. 3. Indicazioni al follow-up nella dermatite erpetiforme

- Verifica della compliance alla dieta
- Possibile sviluppo di patologia autoimmune associata nonostante la dieta aglutinata (ad es. tiroidite autoimmune)
- Alterazioni metaboliche (dislipidemia, steatoepatite)
- Possibile sviluppo di complicanze neoplastiche (linfoma) e non-neoplastiche (malattia celiaca refrattaria, digiunoileite ulcerativa, sprue cofilagenosica)

Il *timing* dei controlli con i relativi esami da eseguire è riportato nella tabella 4.

Tab. 4. Follow-up della dermatite erpetiforme

Primo controllo a 6 mesi dalla diagnosi e i successive ogni 1-2 anni mediante:

- Visita medica con intervista dietetica c/o centro specialistico
- Esami bioumorali
- Assorbimento (ferritina, folatemia emocromo)
- Marker immunologici e di autoimmunità (anti-tTG IgA, DGP-AGA IgG, TSH, anti-TPO, anti-TG)

Motivazione: valutazione dell'assorbimento intestinale, della compliance alla dieta aglutinata e dello sviluppo della più frequente patologia autoimmune correlata (tiroidite autoimmune)

In relazione al possibile aumento ponderale favorito dalla ripresa dell'assorbimento e dalla dieta aglutinata, sbilanciata in senso iperlipidico con conseguente possibile sviluppo di sindrome metabolica e steatosi epatica, è utile anche eseguire il monitoraggio degli esami dell'assetto metabolico (glicemia, colesterolemia, HDL, trigliceridi) e delle transaminasi.

Inoltre, se si sospetta lo sviluppo di patologia autoimmune, che può interessare fino al 20% dei pazienti con DE, è indicata l'esecuzione dei markers di autoimmunità (autoanticorpi non organo specifici, anticorpi antinucleari -ANA- su cellule HEp2, anticorpi diretti verso gli antigeni nucleari estraibili -ENA-, anticorpi anti DNA a doppia elica, anticorpi anti insula pancreatica -ICA, anticorpi anti glutammico-decarbossilasi -GAD, anticorpi anti neurone, anti cellule parietali gastriche -HPC, anticorpi anti surrene -CSA, etc..) (tabella 5).

Tab 5. Follow-up della dermatite erpetiforme

Esami biomorali utili in casi selezionati

- **metabolici** colesterolo, HDL, trigliceridi, glicemia, transaminasi
- **immunologici** altri autoanticorpi organo e non organo specifici

Motivazione: valutazione dello stato metabolico (in relazione al possibile aumento ponderale favorito dalla ripresa dell'assorbimento e dalla dieta aglutinata, sbilanciata in senso ipertipidico) e del possibile sviluppo di patologia autoimmune

Fra gli esami strumentali che possono essere utili nel *follow-up* della DE bisogna ricordare la densitometria ossea, eseguita con metodica DEXA a livello del rachide lombare e del femore, per verificare la presenza di osteopenia e osteoporosi (da eseguirsi ogni 18 mesi se patologica), l'ecografia addominale e tiroidea (se clinicamente indicata), una nuova biopsia cutanea con ricerca di depositi granulari di IgA in IFD (nel caso di ripresa delle manifestazioni cutanee), l'rx pasto frazionato del tenue, l'enteroscopia, la videocapsula,

la TAC addominale ad alta risoluzione (tutti esami utili per escludere la presenza di possibili complicanze quali il linfoma intestinale e la digiunoileite ulcerativa)²² (Tabella 6).

Tab 6. Follow-up della dermatite erpetiforme - Esami strumentali

- Densitometria ossea (se patologica, da controllare ogni 18mesi)
- Ecografia addominale e tiroidea (se clinicamente indicate)
- Biopsia cutanea con ricerca depositi granulari di IgA in IFD in caso di ripresa del rash cutaneo
- Rx pasto frazionato del tenue, enteroscopia, videocapsula, TC addome ad alta risoluzione (utili negli adulti per la definizione delle complicanze ad es. linfoma intestinale, celiachia refrattaria, digiunoileite ulcerativa)

Queste linee-guida possono sembrare ad una prima valutazione impostate per un corretto approccio alla DE più da parte dei dermatologi che dei gastroenterologi, nel senso che l'iter diagnostico sembra essere quello ideale per il paziente che giunge come primo contatto all'osservazione dermatologica. In realtà, se assumiamo che questa è l'impostazione corretta da seguire, sarebbe sufficiente che il gastroenterologo si avvallesse immediatamente della collaborazione dei dermatologi di riferimento, indirizzando loro in prima battuta il paziente con lesioni cutanee suggestive per DE per programmare la biopsia cutanea e la ricerca dei depositi granulari di IgA. In tal modo sarebbe possibile evitare al paziente l'esecuzione della biopsia duodenale, accertamento invasivo e non strettamente indispensabile ai fini diagnostici, una volta confermata la diagnosi di DE.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Zone JJ. Skin manifestations of celiac disease. *Gastroenterology* 2005; 128:S87-S91
- 2 Fabbri P. *Immunodermatologia*. ISED Brescia, 2002: 324-337
- 3 Caproni M, Pincelli C. La Dermatite Erpetiforme. In *Linee Guida SIDEMAST 2011*, Pacini editore S.p.A Pisa, pg 389.
- 4 Karpati S.: *Dermatitis herpetiformis: close to unravelling a disease*. *J Dermatol Sci*. 2004; 34:83-90.
- 5 Gawkrödger DJ, Blackwell JN, Gilmour HM et al. *Dermatitis herpetiformis, diet and demography*. *Gut* 1984; 25:151-157
- 6 Mobacken H, Kastrup W, Nilsson LA. *Incidence and prevalence of dermatitis herpetiformis in Sweden*. *Arch Derm Venereol* 1984; 64:400-404
- 7 Fabbri P, Caproni M. *Dermatitis Herpetiformis*. *Orphanet Enciclopedia*, Febbraio 2005:1-4
- 8 Kaukinen K, Collin P, Mäki M. *Latent coeliac disease or coeliac disease beyond villous atrophy?* *Gut*. 2007; 56:1339-1340
- 9 Volta U, Molinaro N, De Franchis R et al. *Correlation between IgA antiendomysial antibodies and subtotal villous atrophy in dermatitis herpetiformis*. *J Clin Gastroenterol* 1992; 14:298-301
- 10 Fry L, Seah PP. *Criteria for the diagnosis of dermatitis herpetiformis*. *Proc Roy Soc Med* 1973; 66:749-750
- 11 Fry L. *Dermatitis herpetiformis: problems, progress and prospects*. *Eur J Dermatol* 2002; 12:523-531
- 12 Beutner EH, Plunkett RW. *Methods for diagnosing dermatitis herpetiformis*. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:1112-1113
- 13 Kumar V, Jarzabek-Chorzelska M, Sulej J et al. *Tissue transglutaminase and endomysial antibodies – diagnostic markers of gluten-sensitive enteropathy in dermatitis herpetiformis*. *Clin Immunol* 2001; 98:378-382
- 14 Volta U, Granito A, Parisi C et al. *Deamidated gliadin peptide antibodies as a routine test for celiac disease: a prospective analysis*. *J Clin Gastroenterol* 2009 Dec 16. Epub ahead of print
- 15 Sárdy M, Kárpáti S, Merkl B, Paulsson M, Smyth N. *Epidermal transglutaminase (TGase 3) is the autoantigen of dermatitis herpetiformis*. *J Exp Med*. 2002; 195:747-57.
- 16 Hull CM, Liddle M, Hansen N et al. *Elevation of IgA anti-epidermal transglutaminase antibodies in dermatitis herpetiformis*. *Clin Lab Invest* 2008; 159:120-124
- 17 Jaskowski TD, Hamblin T, Wilson AR et al. *IgA anti-epidermal transglutaminase antibodies in dermatitis herpetiformis and pediatric celiac disease*. *J Invest Dermatol*. 2009; 129:2728-2730. Epub 2009 Jun 11.
- 18 Marietta EV, Camilleri MJ, Castro LA, Krause PK, Pittelkow MR, Murray JA. *Transglutaminase autoantibodies in dermatitis herpetiformis and celiac sprue*. *J Invest Dermatol* 2008; 128:332-335.
- 19 *National Institute of Health Consensus development conference statement on celiac disease, June 28-30, 2004*. *Gastroenterology* 2005; 128(4 Suppl 1):S1-9.
- 20 Caproni M, Antiga E, Melani L, Fabbri P, the Italian Group for cutaneous immunopathology. *Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23:633-638. Epub 2009 Mar 10.
- 21 Garioch JJ, Lewis HM, Sargent SA et al. *25' years experience of a gluten-free diet in the treatment of dermatitis herpetiformis*. *Br J Dermatol* 1994; 131:541-545
- 22 Lewis HM, Reunala TL, Garioch JJ et al. *Protective effect of gluten-free diet against development of lymphoma in dermatitis herpetiformis*. *Br J Dermatol* 1996; 135:363-367



Nel dicembre 2007 è stata istituita la "task-force" di specialisti a supporto del CSN-AIC con l'intento di creare una rete di competenze specialistiche in grado di offrire un contributo scientifico di primo piano all'attività del CSN-AIC per meglio affrontare i vari aspetti multidisciplinari della malattia celiaca. Questa collaborazione fra CSNAIC e specialisti di varie branche della Medicina ha già portato ad importanti risultati, quali la pubblicazione delle linee guida per l'interpretazione della biopsia duodenale e del test HLA. Proseguendo su questa linea, in qualità di Presidente del CSN-AIC, ho promosso l'attivazione del gruppo di studio "Celiachia e Cute".

Nell'ambito di questo gruppo di lavoro sono state elaborate le "Linee guida per la diagnosi ed il follow-up della dermatite erpetiforme", presentate nel corso dell'ultima riunione del CSN-AIC tenutasi a Napoli il 6 novembre 2009. Lo sforzo combinato di dermatologi e gastroenterologi ha portato alla condivisione di un documento che fissa in modo chiaro ed ineccepibile i principali aspetti diagnostici della dermatite erpetiforme, garantendo a coloro che ne sono affetti una maggiore accuratezza diagnostica e definendo le modalità del follow-up una volta effettuata la diagnosi.

Umberto Volta, Presidente CSN-AIC