

Diagnostiek coeliakie (update)

Vanaf december 2018 wordt de analyse van anti-gedeamideerd gliadine peptiden IgG en IgA (DGP-IgG en DGP-IgA) in-house uitgevoerd. Er zijn geen wijzigingen in techniek of referentiewaarden t.o.v. de vroegere externe analyse. Hieronder herhalen we nog even de plaats van deze analyses in de diagnostiek van coeliakie.

Coeliakie

Coeliakie of **glutenintolerantie** (CD, coeliac disease) is een auto-immuun aandoening van de dunne darm gekarakteriseerd door mucosale inflammatie, villose atrofie en crypthyperplasie na blootstelling aan gluten in het dieet en waarbij verbetering optreedt na de eliminatie van gluten uit het dieet.

Suggestieve symptomen: chronische of recurrenente diarree of constipatie, malabsorptie, onverwacht gewichtsverlies, buikpijn, distentie, opgeblazen gevoel. Vele symptomen zijn eveneens suggestief voor prikkelbare darm syndroom of refractaire lactose intolerantie.

Suggestieve symptomen, specifiek bij kinderen: failure to thrive, idiopathische kleine gestalte, vertraagde puberteit, ijzerdeficiëntie die niet beantwoord aan supplementen, rash lijkend op dermatitis herpetiformis, recurrenente afteuze stomatitis, onverklaarde fractuur, arthritis of arthralgie, leverfunctiestoornissen, chronische vermoeidheid, hypoplastisch tandglazuur van de permanente tanden.

Testselectie

Bij een vermoeden van coeliakie is de bepaling van **anti-tissue transglutaminase IgA** antistoffen (TTG-IgA) in serum de meest aangewezen initiële test (sensitiviteit van 90 tot 98% en specificiteit van 95 tot 97%) bij kinderen **ouder dan 2 jaar**¹. Het is belangrijk om de test uit te voeren wanneer de patiënt **nog blootgesteld** wordt aan gluten met meer dan één glutenbevattende maaltijd per dag en dit gedurende de voorbije 6 weken.² Bij een glutenvrij dieet zal de antistoftiter dalen en uiteindelijk negativeren wat tot vals negatieve resultaten kan leiden. Na 6 tot 12 maanden op een glutenvrij dieet zal 80% serologisch negatief testen.

Bij iedere screening naar coeliakie hoort ook een **totaal IgA** bepaling. Patiënten met een IgA deficiëntie hebben een 10x grotere kans om CD te ontwikkelen dan de algemene populatie. De prevalentie van selectieve IgA deficiëntie ligt bij CD patiënten tussen 2-5%. In geval van een IgA deficiëntie kan TTG-IgA vals negatief zijn en dient **gedeamideerd gliadine IgG** bepaald te worden.

Bij **jonge kinderen (<2 jaar)** wordt steeds aangeraden **TTG-IgA en DGP-IgG samen** aan te vragen aangezien de productie van DGP antistoffen de productie van TTG antistoffen voorafgaat. Hier kan ook de bepaling van DGP-IgA antistoffen nuttig zijn³.

Positief serologisch onderzoek dient verder geconfirmeerd te worden volgens de **NICE² of ESPGHAN⁴ richtlijnen**.

Het diagnostisch algoritme wordt op de volgende pagina nog eens samengevat.

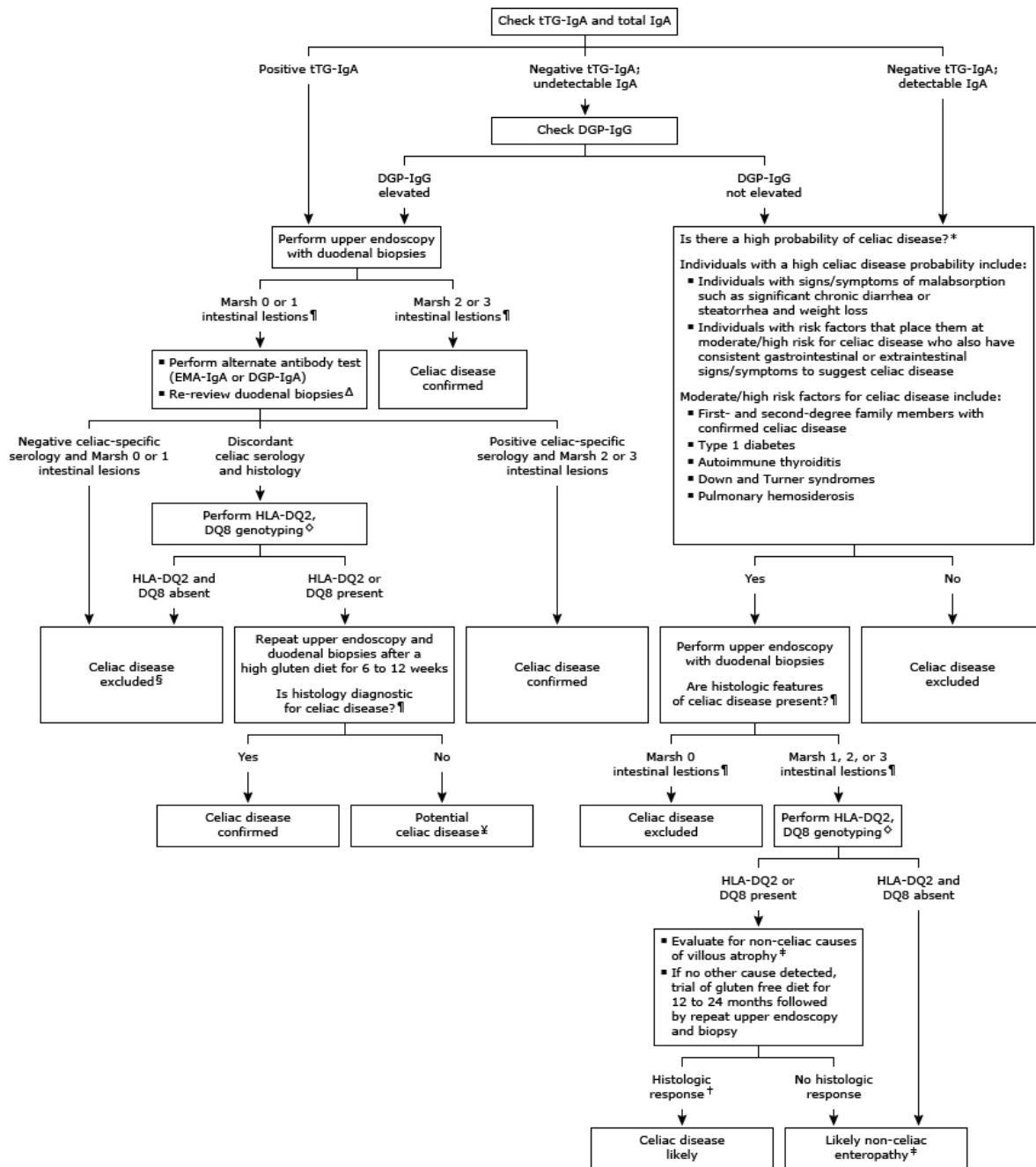
Referentiewaarden en terugbetaling

Terugbetaling is voorzien in de nomenclatuur (556231/556242) met een **maximum van 2 analyses**. Supplementaire testen worden aan nomenclatuurprijs aangerekend (B400 ~12.5€).

De testen zijn beschikbaar op de papieren aanvraagformulieren (TTG-IgA en DGP-IgG) en elektronisch in Lab Online (TTG-IgA, DGP-IgG en DGP-IgA).

Test	Referentiewaarde (AU/ml)
Tissue transglutaminase IgA	< 10: negatief
Gedeamideerd gliadine IgG	< 10: negatief
Gedeamideerd gliadine IgA	<10: negatief

Diagnostisch algoritme¹



Bibliografie

1. Kelly CP. Diagnosis of celiac disease. 14th ed. UpToDate; 2014.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Coeliac disease. Recognition and assessment of coeliac disease [Internet]. 2009. Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg86/resources/guidance-coeliac-disease-pdf>
3. Basso D, Guariso G, Fogar P, et al. Antibodies against synthetic deamidated gliadin peptides for celiac disease diagnosis and follow-up in children. Clin Chem 2009;55(1):150–7.
4. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet] 2012 [cited 2014 Jul 10];54(1):136–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22197856>

Christophe Indevuyst, Luc Van Campen

Klinisch biologen MCH