

Zinnige Diagnostiek

Overwegingen bij het aanvragen van allergiediagnostiek

1. Bepaal geen totaal IgE in serum bij verdenking op allergie.

De totale IgE concentratie in serum geeft geen ondersteuning voor het diagnosticeren van allergie. Er bestaat geen goede cut-off concentratie van totaal IgE in serum waarbij men kan discrimineren tussen wel of geen allergische ziekte of een andere aandoening waarbij IgE ook verhoogd kan zijn.

Bij een allergische patiënt kan de fractie allergeenspecifiek IgE verhoogd zijn, terwijl dat (relatief) weinig bijdraagt aan het totaal-IgE-gehalte. Een normaal totaal IgE sluit een allergische ziekte dan ook niet uit.

2. Interpreteer concentraties specifiek IgE voorzichtig.

De relatie tussen een specifieke IgE (sIgE) concentratie en de kans op het hebben van een klinische allergie is per allergeen verschillend. Zo is een lage concentratie sIgE tegen kippenewit (klasse 2 (0.71- 3.5 kU/L)) gerelateerd aan een redelijk sterke klinische reactie, en geeft een sIgE tegen kattenroos bij een klasse 3 (3.6 -17.5 kU/L) al sterke klachten, terwijl voor hondenroos de klachten pas sterk klinisch gerelateerd zijn bij een klasse 4 (17.6-50 kU/L). Daarnaast is de hoogte van het sIgE niet alleen afhankelijk van het type allergeen, maar ook aan de mate van blootstelling van het betreffende allergeen.

Bij interpretatie van de uitslagen van sIgE moet tevens rekening gehouden worden met eventuele kruis- en ruisreacties tussen verschillende allergenen. De mengsels die in de sIgE-testen worden gebruikt bevatten naast de specifieke allergenen ook niet- allergene componenten (ruis) en structuren die ook in andere allergenen (kruis, bv. suikerstructuren (CCD)) voorkomen. Een reactie op deze kruis- en ruis-eiwitten kan soms wel klinische klachten geven. Een voorbeeld is het orale allergie syndroom ten gevolge van een allergie tegen berkenpollen. Tijdens het berkenpollenseizoen krijgen mensen last bij het eten van bv. noten en steenvruchten allergie (oraal allergie syndroom), omdat er een reactie op een kruisstructuur (PR10) is. Een reactie op de kruis- en ruisstructuren hoeft echter geen klinische klachten te geven (bv. positieve uitslag op tarwe en soja uit het voedselmengsel, bij een inhalatieallergie tegen graspollen). sIgE moet dan ook worden aangevraagd en beoordeeld in de context van de klinische klachten van de patiënt.

3. Interpreteer de uitslagen van het specifiek IgE in samenhang met de klinische klachten.

Een concentratie sIgE boven de cut-off waarde in serum laat zien dat een patiënt gesensibiliseerd is voor dit specifieke antigeen, maar bepaalt niet of de patiënt ook daadwerkelijk allergisch is; dan moet de patiënt ook klachten vertonen passend bij de uitslagen. Een goede diagnose en behandeling van allergie vereist het uitvoeren van alleen die sIgE testen die gebaseerd zijn op de klinische historie van de patiënt. Alleen in combinatie met specifieke klachten die direct optreden na inname van het voedingsmiddel heeft de uitslag van de sIgE-test een toegevoegde waarde en kan tot eliminatie of dieetaanpassing worden overgegaan. Hierbij is het van belang om bij de diagnostiek een onderscheid te maken tussen allergie (IgE gemedieerd) , (auto)immunitet (bv. coeliakie) en intolerantie (niet-IgE gemedieerd).

In de 1e lijn wordt onderzoek naar sensibilisatie voor koemelk afgeraden; in de 2e en 3e lijn wordt bij een vermoeden van IgE-gemedieerde symptomen onderzoek naar sensibilisatie tegen koemelk

uitgevoerd als er sprake is van atopische symptomatologie, onduidelijkheid over de aard van het voedingsmiddel en doorgemaakte ernstige reacties op een bepaald verdacht voedingsmiddel.

4. Bepaal geen specifiek IgE bij overgevoeligheid voor medicijnen.

Er is geen directe rol voor een sIgE test in serum bij verdenking op een allergie tegen medicijnen. De sensitiviteit van sIgE testen voor medicijnen is namelijk ondergeschikt aan die van een huidtest. Direct na een ernstige IgE-gemedieerde reactie bestaat een periode van 4-6 weken waarin vaak geen sIgE aantoonbaar is en een na een jaar is bij de helft van de patiënten met een bewezen IgE-gemedieerde reactie tegen amoxicilline, het sIgE niet meer in bloed aantoonbaar. Daarnaast is medicijn gerelateerde allergie slechts in een aantal gevallen IgE gemedieerd (o.a. penicilline). De allergie is vaak niet alleen gericht op het medicijn in kwestie maar ook tegen metaboliëten daarvan. Naast een gedegen anamnese is kennis over het mechanisme van medicijn-gerelateerde allergie cruciaal om fout- negatieve of fout-positieve uitslagen te voorkomen.

Afhankelijk van het type medicijn wordt gekozen voor huidtest of provocatie. Indien de status van de patiënt het toe laat wordt geadviseerd een gevoelige huidtest uit te voeren of provocatieonderzoek te doen, ter uitsluiting van een allergie of voor het zoeken naar een alternatief bij een eenmaal vastgestelde allergie.

5. Test niet op specifiek IgE bij urticaria, tenzij er een duidelijk uitlokkende factor is.

De onderliggende oorzaak van het ontstaan bij urticaria bij patiënten is vaak niet duidelijk voor de arts. Vaak wordt gedacht aan een allergische reactie op een bepaalde stof of voedingsmiddel. Willekeurig testen van diverse allergenen is niet nuttig, omdat een positieve sIgE test alleen een sensibilisatie aangeeft, die niet hoeft te leiden tot klinische verschijnselen. Een positieve bevinding kan dan ten onrechte leiden tot het vermijden van blootstelling aan een bepaald allergeen, wat onnodige last of verlies van mogelijkheden levert (denk aan de leefomgeving en voedsel). Daarnaast leidt het aanvragen van specifieke IgE testen zonder duidelijk focus nooit tot een ander beleid in de acute behandeling.

Referenties

Sinclair D and Peters, SA The predictive value of total serum IgE for a positive allergen specific IgE result. J Clin Pathol 2004; 57:856-959

Cox L, Williams PB, Sicherer S et al. Pearls and pitfalls of allergy diagnostic testing: report from the American College of Allergy and Asthma and Immunology/ American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Specific IgE Task Force. Ann All Asthma Immunol. 2008; 101:580-592

Bernstein I, Li J, Bernstein D et al Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter Ann All Asthma Immunol 2008;100:s1-148

Terr al. Unconventional theories and unproven methods in allergy. In: Allergy Principles and Practice 7th Ed 97:1691-1709

Yunginger JW, Ahlstedt S, Eggleston PA et al. Quantitative IgE antibody assays in allergic diseases. J Allergy Clin Immunol 2000; 105 (6):1077-1084

Herbrink et al. Nederlands Tijdschrift voor Allergie en Klinische immunologie 2006

Macy E et al, Ann Allergy Astma Immunol 2010 105(2):136

Mulder, Ned Tijdschr Allergie & Astma 2013;13:3-9

Gomes, Curr opin All Clin Immunol 2005 5; 309-316

Canonica et al. World Allergy Organization Journal 2013, A WAO - ARIA - GA2LEN consensus document on molecular-based allergy diagnostics 6:17

Chafen JJS, Newberry SJ, Riedl MA, Bravata DM, Maglione M, Suttorp M et al. Diagnosing and managing common food allergies. A systematic review. JAMA 2010; 303:1848-56.

Vlieg-Boerstra BJ et al. Richtlijn diagnostiek van koemelkallergie voor eerste, tweede en derde lijn in Nederland. Ned Tijdschrgeneeskunde 2013;157: A6311

Bernstein I, Li J, Bernstein D et al Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter Ann All Asthma Immunol 2008;100:s1-148

Zuberbier T, et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. Allergy. 2009 Oct;64(10):1427-43.

NHG standaard Voedsleovergevoeligheid M47, 2010

Tarbox JA, Gutta RC, Ching EL, Radojicic C, Lang DM. Utility of routine laboratory testing in management of chronic urticaria/angioedema. Ann Allergy Asthma Immunol 2011, 107: 239–43.

Kozel MM, Bossuyt PM, Mekkes JR, Bos JD. Laboratory tests and identified diagnoses in patients with physical and chronic urticaria and angioedema: A systematic review. J Am Acad Dermatol. 2003 Mar;48(3):409–16.