

# Alergi Lateks pada Pekerja Kesehatan

Teguh Harjono Karjadi

*Subbagian Alergi-Imunologi Klinik, Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/  
Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

## PENDAHULUAN

Lateks adalah produk yang dibuat dari bahan karet. Karet didapat dari getah pohon *Hevea brasiliensis* yang berasal dari hutan Amazon di negara Brazil. Lateks merupakan bahan utama beberapa produk seperti sarung tangan, kateter urin, tensimeter, karet *sput*, peralatan gigi, kondom, berbagai alat rumah tangga, dan lain-lain.

Alergi terhadap bahan lateks dilaporkan pertama kali pada tahun 1927 di Jerman berupa urtikaria akibat pemakaian *dental prosthesis*. Pada tahun 1980 seiring dengan ditemukannya AIDS dan penyakit infeksi virus lainnya, maka diperkenalkan *universal precaution*, yang menyebabkan penggunaan sarung tangan lateks meningkat pesat, dan disertai pula dengan peningkatan prevalensi alergi terhadap lateks.<sup>1,2,3,4</sup>

Sebagai gambaran, kebutuhan sarung tangan lateks di Amerika mencapai 20 miliar pasang selama 1999. Kebutuhan yang demikian banyak dapat meningkatkan kemungkinan sensitisasi/alergi lateks pada masyarakat terutama yang bekerja di bidang kesehatan. Selama ini yang tersering adalah dermatitis kontak; tetapi antara 1988-1992 di Amerika Serikat tercatat  $\pm 1000$  kasus reaksi sistemik (reaksi hipersensitivitas tipe I / IgE) yang berhubungan dengan alergi lateks, 15 kasus di antaranya fatal.<sup>4,5</sup>

## PREVALENSI

Telah banyak penelitian mengenai alergi lateks di luar negeri, prevalensi sensitisasi lateks pada petugas/pekerja kesehatan 6,9%-30%.<sup>6-11</sup> Di Indonesia telah dilakukan beberapa penelitian sensitisasi pada pekerja produk lateks dengan prevalensi 3,13 – 6,3%.<sup>12,13</sup>

Prevalensi sensitisasi pada masyarakat umum 0,8-6,4%, tertinggi pada masyarakat yang sering kontak dengan lateks seperti donor darah. Pada pasien yang sering mengalami operasi prevalensi sensitisasi 11,5%, pasien spina bifida prevalensi mencapai 35-64,5%; pada pasien hemodialisis prevalensi sen-

sitiasi 14,6%.<sup>1,14</sup>

Atopi merupakan faktor predisposisi terpenting terjadinya sensitisasi lateks; pada suatu penelitian, 61% petugas kesehatan yang positif terhadap sensitisasi lateks merupakan individu atopi; demikian pula pada pasien spina bifida terlihat gambaran yang hampir sama.<sup>1,9,15</sup>

Penelitian oleh Sub Bagian Alergi-Imunologi Klinik RSCM-FKUI pada 6 rumah sakit di Jakarta dengan metode potong lintang (*cross sectional*), menggunakan kuesioner dan tes *prick* atas 600 perawat dan 277 petugas administrasi mendapatkan :

1. Sensitisasi pada 34 orang perawat (5,8%) dan 4 orang petugas administrasi (1,4%).
2. Klinis yang dihubungkan dengan paparan lateks pada perawat :
  - a. Rinitis 81 orang (14%)
  - b. Dermatitis kontak 21 orang (3,6%)
  - c. Urtikaria 47 orang (8,1%)
  - d. Batuk-batuk 21 orang (3,6%)
  - e. Konjungtivitis 27 orang (4,6%)
  - f. Sesak 15 orang (2,5%)
3. Atopi :
  - a. 196 (34%) perawat atopi, 21 orang (3,6%) di antaranya dengan tes *prick* positif (+).
  - b. 381 (66%) perawat non atopi, 14 orang (2,3%) di antaranya dengan tes *prick* positif (+).
  - c. Bila kedua kelompok tersebut dibandingkan maka terdapat perbedaan bermakna ( $p=0,008$ ).

## Antigen lateks

Getah karet alam (*natural rubber latex*) merupakan gabungan partikel yang mengandung 35% cis 1,4 polyprene (karet), 55-60% air, 5-10% bahan lain (protein, karbohidrat, resin, dan lain-lain) berasal dari pohon *Hevea brasiliensis*. Protein yang terdapat dalam getah karet antara 1-1,8% tergantung dari tempat tumbuh, spesies, tempat penyemaian, saat

ini telah terdeteksi sebanyak ± 200 jenis; telah diketahui beberapa protein yang menyebabkan reaksi alergi (**tabel 1**).<sup>1,16,17</sup> Selain protein, getah karet mengandung lipid, karbohidrat, kalium, magnesium, seng, mangan, tembaga, besi.

Sebagian besar protein alergen yang terdeteksi di dalam karet alam juga terdeteksi pada produk barang jadi lateks, kadang-kadang dalam keadaan terurai atau bergabung dengan protein lain sewaktu pengolahan. Selain menambah alergen, pemrosesan (klorinasi, enzim pencernaan, pemanasan) juga dapat mengurangi protein alergen menjadi nonalergenik. Dalam sarung tangan *non-ammoniated* didapat ± 240 polipeptida, hanya 25% dari peptida tersebut yang bereaksi dengan IgE pasien yang alergi terhadap lateks.<sup>3,16</sup>

**Table 1. Latex allergens and their characteristics**

Allergen	Subcellular localization
Hev. b1	Large rubber particles
Hev. b2	Lutoids
Hev. b3	Small rubber particles
Hev. b4	Lutoids
Hev. b5	Cytoplasm
Hev. b01	Lutoids
Hev. b02	Lutoids
Hev. b03	Lutoids
Hev. b7	Cytoplasm
Hev. b8	Cytoplasm
Hev. b9	Cytoplasm
Hev. b10	Mitochondria

Antigen lateks pada sarung tangan dapat menyebabkan reaksi alergi sistemik melalui paparan langsung pada kulit maupun penyebaran melalui udara yang diperkirakan dibawa oleh bedak/talk yang ada pada sarung tangan, menyebabkan rinitis, asma bronkial, reaksi anafilaktik.<sup>18,19,20</sup>

Getah karet diolah menjadi bahan baku lateks melalui proses:

- 1) Pengawetan di lapangan. Getah karet yang terkumpul di-beri amoniak (proses ini menentukan kekuatan lateks).
- 2) Penampungan di tangki, bertujuan untuk mendapatkan lateks yang homogen.
- 3) Pengendapan. Lateks diendapkan 24 jam agar terjadi gumpalan (endapan) kompleks fosfor, amoniak dan magnesium. Proses ini bertujuan untuk meminimalkan magnesium sehingga pada proses sentrifugasi tercapai stabilitas.
- 4) Sentrifugasi. Untuk mendapatkan endapan karet dengan kadar 61-63%.
- 5) Homogenisasi. *Cream* karet yang didapat dari sentrifugasi dicampur dalam tangki besar, terjadi homogenisasi.
- 6) Pegecekan ulang *stabilizer* dan penyimpanan. Setelah proses ini bahan lateks akan diproses lebih lanjut menjadi barang jadi lateks.<sup>1,16</sup>

## PATOFISIOLOGI

Klinis alergi lateks terbanyak adalah reaksi hipersensitivitas tipe I dan sebagian lagi tipe IV (disebabkan oleh zat penambah dalam pemrosesan lateks menjadi bahan jadi).

### Tipe I

Alergen/lateks masuk ke dalam tubuh akan ditangkap oleh makrofag yang bertindak sebagai APC, setelah diproses maka antigen akan dipresentasikan ke sel limfosit Th2 melalui ikatan MHC klas II, selanjutnya sel T akan merangsang sel B untuk membentuk IgE dan akan terikat pada sel *mast*, basofil, eosinofil. Apabila terdapat paparan ulang maka antigen akan diikat oleh IgE sehingga sel *mast*/basofil/eosinofil pecah mengeluarkan mediator yang menyebabkan timbulnya keluhan asma, rinokonjungtivitis, urtikaria, reaksi anafilaksis.

### Tipe IV

Alergen lateks setelah kontak dengan kulit akan merusak sel langerhans yang menyebabkan sel tersebut matang serta berubah fungsi sebagai APC, akan membawa antigen lateks ke kelenjar limfe untuk dipresentasikan ke sel Th1 melalui ikatan MHC klas II. Ikatan ini akan mengeluarkan berbagai sitokin antara lain IL-2, IFN $\gamma$ , MAF/MIF yang menyebabkan :

- 1) Sel T akan berproliferasi dan teraktivasi.
  - 2) Makrofag akan teraktivasi.
  - 3) Sel keratinosit dirangsang untuk mengekspresikan MHC II dan ICAM -1.
- Hal tersebut di atas menyebabkan terjadinya inflamasi di kulit.<sup>21,22</sup>

### Sensitisasi dan jalan masuk alergen

Dari awal kontak dengan alergen lateks sampai timbulnya gejala klinis diperkirakan membutuhkan waktu 3 bulan - 20 tahun. Kontak dengan alergen terjadi di mukosa (mulut, vagina, uretra, rektum), dermis, parenteral yang kemudian menyebabkan gejala klinis. Masuknya alergen melalui dermis dan saluran napas, menyebabkan reaksi sistemik yang lebih ringan daripada masuknya alergen melalui mukosa dan parenteral; kematian akibat reaksi alergi sistemik yang disebabkan lateks yang tercatat oleh FDA sebagian besar karena balon pada pemeriksaan barium enema. Hubungan antara sensitisasi dan HLA didapat pada HLAOR4 dan DQ8.<sup>3,23,24,25</sup>

## GEJALA KLINIS

Respon klinis alergi tipe I (cepat) terjadi setelah 15 menit sampai 2 jam pasca paparan alergen, berbeda dengan alergi obat yang memerlukan waktu beberapa menit setelah terpapar.

Klinis yang terjadi :

1. Kutaneus : pruritus, eritema, *rash* tak spesifik, urtikaria
2. Mata : konjungtivitis, angioedema
3. Hidung : rinitis
4. Bronkus : edema faring, bronkospasme, takipnoe
5. Gastrointestinal : kram perut, mual, muntah, edema usus (*bowel*).
6. Kardiovaskular : takikardi, hipotensi, *shock*, kematian

Respon klinis alergi tipe IV (dermatitis kontak) terjadi 48 - 72 jam setelah alergen kontak dengan kulit. Kelainan kulit/dermatitis akan menjadi kronis bila paparan kontak alergen berlangsung lama dan berangsur-angsur hilang bila kontak dihentikan. Reaksi hipersensitif ini disebabkan oleh bahan kimia aditif dan akselerator (thiuram, karbamat, amines dan benzotiazol) pada proses pembuatan sarung tangan.

Yang tersering menyebabkan reaksi alergi pada petugas

kesehatan adalah pemakaian sarung tangan dan barang karet (seperti kateter, dll) saat melakukan tindakan dan pemeriksaan kesehatan.<sup>1,2,4,26</sup>

**Reaksi silang**

Alergi lateks mempunyai reaksi silang secara serologis dan klinis dengan buah-buahan seperti advokat, pisang, kiwi, pepaya, kentang, tomat.

Epitop antigen di karet yang bereaksi silang dengan buah-buahan dapat dilihat dalam **tabel 2**.<sup>1,16,27</sup>

**DIAGNOSIS**

Dimulai dengan anamnesis tentang paparan dan hubungannya dengan klinis, lama kerja, frekuensi paparan, riwayat pembedahan (riwayat reaksi alergi pada operasi sebelumnya), riwayat alergi buah-buahan, riwayat penyakit alergi, keluarga atopi.

Pemeriksaan fisik sesuai dengan klinis yang timbul.

Pemeriksaan tambahan *patch test*, *skin test (prick test, intradermal test)*, tes provokasi (menggunakan sarung tangan, jari atau paparan inhalasi) atau IgE spesifik (RAST)<sup>1,4,16</sup>

**KESIMPULAN**

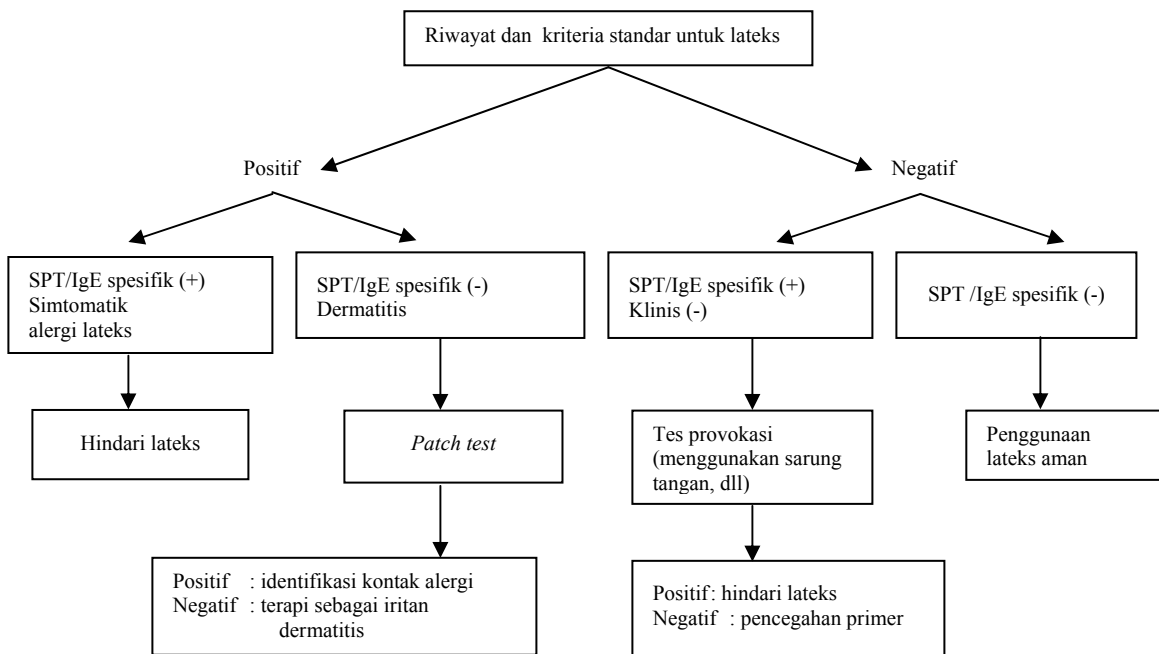
- 1) Alergi lateks akan lebih sering dijumpai di kalangan pekerja kesehatan.
- 2) Diagnosis alergi lateks ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan jasmani dan pemeriksaan tambahan (tes *prick*, tes *patch*, IgE, dan lain-lain).
- 3) Atopi, lama kerja, frekuensi kontak, merupakan faktor predisposisi terjadinya alergi lateks.
- 4) Pencegahan berupa penghindaran kontak dengan lateks

pada individu yang mempunyai riwayat alergi terhadap barang lateks (balon, karet gelang, kondom, dan lain-lain) atau mempunyai riwayat alergi terhadap buah-buahan.

**Table 2. Hevea proteins sharing epitopes with structural homologies similar to protein from other sources**

Allergen	Protein from Other Sources
Hev b 1	Papain (5 identical trimers and 2 identical tetramers)
Hev b 2	Endo-1,3 β-glucanases (N. tabacum, tomato, potato)
Hev b 3	47% sequence homology with P.ev b 1
Hev b 5	Kiwi, bulkwheat and potato acidic proteins (e.g. kiwi fruit pKIWI501 protein and potato stolon tip protein)
Hev b 6.02	Wheat germ agglutinin, ragweed, lectins (barley, rice), class I endochitinases (avocado, banana, chestnut...) (PRP3 family)
Hev b 6.03	Pathogenesis-related proteins (win 1, win 2 in potato, CPB20 and PRP4 in tobacco; Gly m in soybean, DRP Zea mays), metalloproteinase from <i>Bacillus subtilis</i>
Hev b 7	Patatin (Solanaceae: potato (Sol t 1), tomato, tobacco)
Hev b (profilin)	Tree, grass and weed pollen, banana, etc.
Hev b 9 (Enolase)	Enolase of <i>Ricinus communis</i> (Euphorbiaceae) and <i>Cladosporium herbarum</i> (Cla h 6), tomato
Hev b 10 (Mn-superoxide dismutase)	MnSOD in <i>Aspergillus fumigatus</i> (Asp f 6)
Hevamine (class III chitinase)	Chitinases/lysozymes (fig, papaya, avocado, banana, cucumber)
Lysozyme	Fig, papaya
Triosephosphate isomerase	Triosephosphate isomerase in spinach, tomato, rice and <i>Arabidosis thaliana</i>

**Diagram diagnosis tersangka alergi terhadap lateks:**



## KEPUSTAKAAN

1. Didier E. IgE-mediated allergy from natural rubber latex. Belgium: The UCB Institute of Allergy, 2000.
2. Slater JE. Allergy reactions to natural rubber. *Ann Allerg* 1992;68:203-11.
3. Slater JE. Latex allergy. *J Allerg Clin Immunol* 1994;94: 139-49.
4. Sussman GL, Beezhold DH. Allergy to latex rubber. *Ann Intern Med*. 1995; 122:43-6.
5. Charous BL, Blanco C, Tarlo S et al. Natural rubber latex allergy after 12 years: Recommendations and perspectives. *J Allerg Clin Immunol* 2002; 109: 31-4.
6. Garabrant DH, Schweitzer S. Epidemiology of latex sensitization and allergies in health care workers. *J Allerg Clin Immunol* 2002;110:S82-95.
7. Kibby T, Akl M. Prevalence of latex sensitization in a hospital employee population. *An Allerg Asthma & Immunol* 1997; 78: 41-4.
8. Tarlo SM, Sussman GL, Holness DL. Latex sensitivity in dental students and staff: a cross-sectional study. *J Allerg Clin Immunol* 1997; 99: 396-401.
9. Douglas R, Czarny D, Morton J, O'Hehir RE. Prevalence of IgE-mediated allergy to latex in hospital nursing staff. *Aust NZ J Med* 1997;27:165-9.
10. Vandenas O, Delwiche JP, Evrard G et al. Prevalence of occupational asthma due to latex among hospital personnel. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:54-60.
11. Yassin MS, Lierl MB, Fischer TJ, O'Brien K, Cross J, Steinmetz C. Latex allergy in hospital employees. *Ann Allerg* 1994; 72: 245-9.
12. Ariestina HRA. Reaksi sensitisasi alergen lateks pada Kelompok Terpapaj dan Tidak Terpapaj serta Faktor-Faktor yang Berhubungan (Disertasi). FKUI, Jakarta 2002.
13. Baratawidjaja KG, Sukmana N, Baratawidjaja IR, Darwis A, Jusuf L, Hendrata AP. A Study of latex hypersensitivity among latex glove factory workers. 5<sup>th</sup> West-Pacific Allergy Symposium. 7<sup>th</sup> Korea Japan Joint Allergy Symposium 1997. June 11-14;215-20.
14. Bernardini R, November E, Lombardi E, Mezzetti P, Cianferoni A, Danti AD et al. Prevalence of and risk factors for latex sensitization in patients with spina bifida. *J. Urol.* 1998; 160: 1775-8.
15. Liss GM, Sussman GL, Deal K, Brown S, Cividino M, et al. Latex allergy: Epidemiological study of 1351 hospital workers. *Occup Environ Med* 1997; 54(S): 335-42.
16. Kurup VP, Fink JN. The Spectrum of immunologic sensitization in latex allergy. In: Johansson SGO ed. *Eur J Allerg and Clin Immunol* 2001; 56: 1-12.
17. Jaeger D, Kleinhans D, Czuppon AB, Baur X. Latex-specific protein causing immediate-type cutaneous, nasal, bronchial, and systemic reactions. *J Allerg Clin Immunol* 1992;89:759-68.
18. Tomazic VJ, Shampaine EL, Lamanna A, Withrow TJ, Adkinson NF, Hamilton RG. Cornstarch powder on latex products is an allergen carrier. *J Allerg Clin Immunol* 1994; 93: 751-8.
19. Tarlo SM, Sussman G, Contala
20. A, Swanson MC. Control of airborne latex by use of powder-free latex glove. *J Allerg Clin Immunol* 1994; 93: 985-9.
21. Beezhold D, Beck WC. Surgical glove powder bind latex antigens. *Arch Surg.* 1992; 127: 1354-7.
22. Roitt I, Brostoff I, Male D. Hypersensitivity type IV. In: Roitt (ed). *Immunology*. 4<sup>th</sup> ed. London: Mosby; 1996. pp.25.1-25.12.
23. Baratawidjaja KG. Bab VII:Reaksi hipersensitivitas. Dalam: *Imunologi Dasar*. ed 3. Jakarta: Penerbit FKUI 1996, 76-97.
24. Poley GE, Slater JE. Latex allergy. *J Allerg Clin Immunol* 2000; 105: 1054-62.
25. Nguyen DH, Burns MW, Shapiro GG, Mayo ME, Murrey M, Mitchell ME. Intra operative cardiovascular collapse secondary to latex allergy. *J Urol* 1991; 146: 571-4.
26. Ownby DR, Tomlanovich M, Sammons N, McCullough J. Anaphylaxis associated with latex allergy during barium enema examinations. *AJR* 1991; 156: 903-8.
27. Hesse A, Hintzerstern JV, Peters KP, Koch HU, Hornstein OP. Allergic and irritant reactions to rubber gloves in medical health services. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 831-9.
28. Blanco C, Carrillo T, Castillo R, Quirarte J, Cuevas M. Latex allergy : clinical features and crossreactivity with fruits.

