

# Profil Kadar IgE Spesifik Kacang Tanah Pada Dermatitis Atopik

## *(Profile of Peanut Specific-IgE in Atopic Dermatitis)*

**Indiarsa Arief L, Hans Lumintang, Evy Ervianti**

Departemen/ Staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/ Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya

### ABSTRAK

**Latar Belakang :** Dermatitis Atopik (DA) merupakan penyakit kulit kronis dan sering kambuh. Salah satu faktor lingkungan yang merupakan penyebab kekambuhan DA adalah alergi makanan seperti kacang tanah. Patogenesis alergi kacang tanah pada DA adalah dengan menginduksi IgE dan sel T. IgE spesifik kacang tanah dapat ditemukan pada pasien DA. **Tujuan:** Untuk mengevaluasi profil IgE spesifik kacang tanah pada DA. **Metode:** Penelitian ini merupakan studi deskriptif observasional potong lintang pada pasien DA yang memenuhi kriteria penerimaan sampel penelitian sampai sejumlah 33 orang. Data umum pasien didapatkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pengambilan serum darah untuk pemeriksaan IgE spesifik kacang tanah dan keparahan AD dengan SCORAD *index*. **Hasil:** Didapatkan 7 dari 33 sampel (21,2%) dengan hasil positif IgE spesifik kacang tanah. Hasil positif IgE spesifik kacang tanah sebagian besar pada pasien DA dengan derajat keparahan berat (85,7%) namun tidak ditemukan hasil positif pada kelas 3 atau lebih (dimana antibodi terdeteksi signifikan, sering menimbulkan gejala klinis ketika tersensitisasi). **Simpulan:** Hasil positif IgE spesifik kacang tanah kelas 1 (0,35-0,7 IU/mL) sebanyak 5 orang (15,1%) dan kelas 2 (0,7-3,5 IU/mL) sebanyak 2 orang (6,1%) terutama pada DA dengan derajat keparahan berat.

**Kata kunci :** dermatitis atopik, IgE spesifik kacang tanah.

### ABSTRACT

**Background :** Atopic Dermatitis (AD) is a chronic recurrent disease. One of the environmental factors which possibly involved in the recurrency of AD is food allergy such as peanut. Peanut allergy in the pathogenesis of AD is by induction IgE and T cells. Peanut-specific IgE allergen are observed in AD patient. **Purpose:** To identify the distribution of serum IgE concerning the peanut antigens according to AD. **Methods:** This trial was cross sectional descriptive study, which studied 33 atopic dermatitis patients, which fulfill inclusion criterias. We describe the anamnesis, physical examination, peanut-specific IgE and the severity of AD using SCORAD *index*. **Results:** There were 7 patients (21,2%) with positive result of peanut-specific IgE. The positive result of peanut-specific IgE were noted most often on AD patients who suffer from severe grade of AD severity score (85,7%) but not found in class 3 or more (where antibody can detect significantly, often clinical manifestation appeared when had sensitisation). **Conclusion:** The positive result of peanut-specific IgE class 1 (0,35- 0,7 IU/mL) 5 people (15,1%) and class 2 (0,7-3,5 IU/mL) 2 people (6,1%) were noted most often on AD patients who suffer from severe grade of AD severity score

**Key words:** *atopic dermatitis, peanut-specific IgE.*

Alamat korespondensi: Indiarsa Arief L, Departemen/Staf Medik Fungsional Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Jl. Prof. Dr. Moetopo No. 6-8 Surabaya 60131, Indonesia, Telepon: +62315501609, email: indiarsa\_kulit@yahoo.com

### PENDAHULUAN

Dermatitis atopik (DA) merupakan suatu penyakit peradangan kulit yang kronik residif, ditandai dengan rasa gatal, dapat terjadi pada bayi, anak-anak, dan dewasa. Pada pasien yang berumur 2 tahun atau lebih, lesi paling banyak berlokasi pada daerah fleksor antekubital dan popliteal, sedangkan pada bayi umumnya mengenai wajah, badan bagian atas, dan bagian ekstensor ekstremitas. Penyakit ini sering dikaitkan dengan peningkatan imunoglobulin E (IgE)

atau riwayat atopi berupa rinitis alergika dan atau asma baik pada pasien sendiri atau keluarganya. Para ahli penyakit kulit telah membuat beberapa kriteria diagnosis antara lain kriteria Hanifin dan Rajka, yang meliputi kriteria mayor dan kriteria minor. Yang termasuk salah satu kriteria minor adalah peningkatan IgE. Sedangkan kriteria Williams sering digunakan karena praktis, meliputi keluhan rasa gatal (atau heteroanamnesis orangtua tentang kebiasaan anak menggaruk atau menggosok kulitnya), disertai 3 atau

lebih gejala.<sup>1,2,3</sup>

Angka kejadian DA dari beberapa penelitian menunjukkan adanya peningkatan 3 kali lipat dalam 3 tahun terakhir, dengan kejadian pada anak-anak sekitar 10-30% di Amerika Serikat, Eropa dan negara-negara industri lainnya, sedangkan pada dewasa sekitar 2-10%. Berdasarkan data di Divisi Alergi-Imunologi Unit Rawat Jalan (URJ) Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya didapatkan bahwa jumlah pasien DA mengalami peningkatan setiap tahunnya. Jumlah pasien DA baru yang berkunjung pada tahun 2007 sebanyak 252 pasien (22,6%), pada tahun 2008 sebanyak 203 pasien (20,6%), dan pada tahun 2009 sebanyak 271 pasien (28,0%).<sup>4,5</sup>

Ada dua bentuk DA, yaitu DA intrinsik (non alergi) dan DA ekstrinsik (alergi). Meskipun kedua bentuk DA tersebut sulit dibedakan menurut klinis, tetapi terdapat beberapa aspek perbedaan. DA ekstrinsik lebih banyak ditemukan daripada DA intrinsik.<sup>5</sup>

Pada pasien DA, angka kejadian alergi makanan dapat meningkat, dan alergi makanan dapat memicu kekambuhan dan keparahan DA.<sup>6</sup> Banyak laporan bahwa alergi makanan adalah reaksi hipersensitivitas tipe I (reaksi hipersensitivitas tipe cepat) yang dihubungkan dengan IgE, berikatan dengan Fc $\epsilon$ RI di sel efektor sel mast yang menghasilkan histamin dan mediator radang lainnya.<sup>1,5,6</sup>

Dari penelitian yang dilakukan oleh Hanifin pada tahun 2010 di Amerika, menyatakan bahwa sepertiga dari pasien DA memiliki alergi terhadap makanan. Makanan dengan bahan dasar kacang tanah banyak dijumpai di seluruh daerah Indonesia, banyak variasi makanan olahan yang memakai bahan dasar kacang tanah, seperti pecel, gado-gado, rujak petis, tahu tek-tek, sate, karedok, dan lain sebagainya. Alergi kacang tanah adalah salah satu penyebab paling sering reaksi hipersensitivitas cepat yang berat terhadap alergi makanan.<sup>1,3</sup>

Angka kejadian alergi kacang tanah di Amerika pada tahun 1989-1995 pada anak-anak usia 3 tahun adalah 1,3% sampai 3,5%. Pada penelitian kohort di Amerika pada anak-anak, tahun 1990-1994, angka kejadian alergi kacang tanah meningkat hampir dua kali lipat pada penelitian yang sama pada tahun 1980-1984. Data kesehatan nasional di Amerika tahun 1988-1994, menunjukkan 6% memiliki antibodi IgE spesifik terhadap kacang, meskipun kebanyakan orang tidak ada reaksi alergi ketika makan kacang tanah.<sup>3,5,7</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Faridian B, dan

kawan-kawan dengan studi deskriptif metode potong lintang pada tahun 2008 di Semarang, menyatakan bahwa dari 48 pasien DA didapatkan 23 orang (43%) yang alergi kacang dengan metode uji tusuk kacang tanah. Untuk mengetahui penyebab alergi makanan dapat dilakukan pemeriksaan terhadap riwayat alergi dengan teliti, tes tusuk, *radioallergosorbent test* (RAST), dan pantangan makanan. Kegunaan dari RAST adalah untuk mengetahui tingkat kadar serum antibodi Ig E spesifik terhadap kacang tanah. Kadar serum antibodi Ig E spesifik terhadap kacang tanah yang signifikan adalah 3,5–17,4 IU/ML.<sup>5,8</sup>

Oleh karena tingginya kejadian dan manifestasi klinis yang bisa berupa syok anafilaksis, selain dapat memicu kekambuhan dan keparahan DA, maka diperlukan penelitian tentang profil kadar IgE spesifik kacang tanah (*arachis hypogaea*) pada pasien DA, untuk mengetahui alergen penyebab DA di URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

## METODE

Penelitian ini merupakan studi deskriptif observasional potong lintang untuk mengevaluasi profil IgE spesifik kacang tanah pada DA. Populasi penelitian adalah seluruh pasien DA baru dan lama di URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Sampel pasien adalah pasien DA yang memenuhi kriteria penerimaan sampel. Kriteria penerimaan sampel adalah pasien DA baru yang memenuhi kriteria Williams, bersedia diikutkan dalam penelitian dengan menandatangani *informed consent*. Kriteria penolakan sampel adalah menggunakan antihistamin sistemik, kortikosteroid topikal dalam 7 hari terakhir, menggunakan kortikosteroid sistemik dalam 2 minggu terakhir, kondisi DA *flare* akut, sedang menjalani terapi sitostatika dan radiasi, pasien dalam keadaan hamil. Besar sampel adalah semua pasien DA yang memenuhi kriteria penerimaan sampel dimulai dari bulan Maret 2012 sampai sejumlah 33 orang yang datang ke Divisi Alergi-Imunologi URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Dilakukan anamnesis dan pemeriksaan klinis terhadap subyek penelitian untuk mendiagnosis DA sesuai dengan kriteria William, dan menentukan derajat keparahan dengan SCORAD index kemudian dilakukan pengambilan darah untuk mengetahui kadar IgE spesifik kacang tanah pada pasien tersebut. Data dan hasil yang didapat dimasukkan dalam lembar

pengumpul data.

**HASIL**

Setelah dilakukan serangkaian pemeriksaan terhadap 33 pasien DA didapatkan hasil positif IgE spesifik terhadap kacang tanah pada 7 orang (21,2%), kelas 1 (0,35-0,7 IU/mL), artinya tidak ada antibodi spesifik yg terdeteksi sebanyak 5 orang (15,1%) dan kelas 2 (0,7-3,5 IU/mL), artinya antibodi terdeteksi sangat lemah, sering tidak menimbulkan gejala klinis ketika tersensitisasi) sebanyak 2 orang (6,1%), sedangkan IgE spesifik terhadap kacang tanah negatif pada 26 orang (78,8%) pasien DA. Tidak didapatkan hasil IgE spesifik kacang tanah yang positif kelas 3 dengan kadar 3,5-17,5 IU/mL, yang berarti antibodi terdeteksi signifikan, sering menimbulkan gejala klinis ketika tersensitisasi, atau seperti yang digambarkan pada Tabel 1. Didapatkan jumlah pasien dengan hasil positif IgE spesifik terhadap kacang tanah yang

memiliki riwayat atopi pada dirinya sendiri dan atau keluarganya sebanyak 7 orang (21,2%) seperti yang digambarkan pada Tabel 2.

Hasil positif IgE spesifik terhadap kacang tanah pada kelompok pasien DA derajat berat sebanyak 6 orang (85,7%), derajat sedang 1 orang (14,3%) dan tidak didapatkan pada derajat ringan, tetapi tidak didapatkan hasil positif IgE spesifik kacang tanah yang positif kelas 3 atau seperti yang digambarkan pada Tabel 3. Hasil IgE spesifik kacang tanah dan SCORAD menunjukkan tidak linier, artinya peningkatan hasil SCORAD tidak diikuti dengan peningkatan hasil IgE spesifik kacang tanah seperti yang digambarkan pada Gambar 1.

**PEMBAHASAN**

Pada penelitian ini walaupun didapatkan hasil positif kadar IgE spesifik kacang tanah pada pasien DA sebanyak 7 orang (21,8%), kelas 1 sebanyak 5 orang (15,1%), kelas 2 sebanyak 2 orang (6,1%), tetapi tidak

**Tabel 1.** Kadar IgE spesifik kacang tanah pada pasien DA

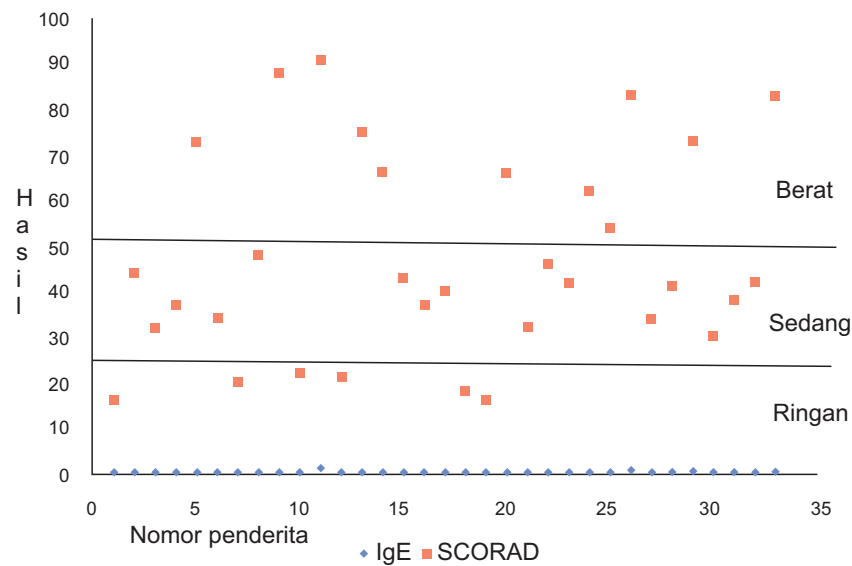
Kadar IgE spesifik kacang tanah	Jumlah (%)
Negatif (< 0,35 IU/mL)	26 (78,8 %)
Positif	7 (21,2 %)
- Kelas 1 (0,35 - 0,7 IU/mL)	5 (15,1 %)
- Kelas 2 (0,7 -3,5 IU/mL)	2 (6,1 %)
- Kelas 3 (3,5 - 17,5 IU/mL)	0
- Kelas 4 (17,5 - 50 IU/mL)	0
- Kelas 5 (50 - 100 IU/mL)	0
- Kelas 6 (> 100 IU/mL)	0
Total	33 (100 %)

**Tabel 2.** Kadar IgE spesifik terhadap kacang tanah dengan variabel riwayat atopi pada pasien diri sendiri dan keluarga

Kadar IgE spesifik terhadap kacang tanah	Riwayat atopi	
	Ada riwayat atopi (%)	Tidak ada riwayat atopi (%)
IgE (Negatif)	26 (78,8 %)	0
IgE (Positif)	7 (21,2 %)	0
Total	33 (100 %)	0

**Tabel 3.** Hasil kadar IgE spesifik terhadap kacang tanah pada berbagai derajat keparahan DA

Derajat keparahan	Kadar IgE spesifik kacang tanah	
	IgE negatif (%)	IgE positif (%)
DA ringan	6 (23 %)	0
DA sedang	15 (57,7 %)	1 (14,3 %)
DA berat	5 (19,3 %)	6 (85,7 %)
Total	26 (100 %)	7 (100 %)



Gambar 1. Hasil IgE spesifik kacang tanah dan SCORAD index.

didapatkan hasil positif IgE spesifik kacang tanah kelas 3 dengan kadar 3,5- 17,5 IU/mL (antibodi terdeteksi signifikan, sering menimbulkan gejala klinis ketika tersensitisasi) atau lebih. Penelitian yang dilakukan oleh Ta dan kawan-kawan pada tahun 2009 di Amerika Serikat yang membandingkan IgE spesifik dan tes uji tusuk kulit alergen makanan yang salah satunya kacang tanah, dan keparahan keadaannya pada 80 pasien yang sebagian besar sampel menderita DA, menggunakan pemeriksaan IgE spesifik kacang tanah dengan *cut off* IgE  $\geq 7$  kU/L dengan rentang usia antara 3-55 tahun, didapatkan peningkatan IgE spesifik kacang tanah sebanyak 22,5%.<sup>9</sup> Penelitian oleh Astierdan kawan-kawan pada tahun 2006 di Amerika Serikat yang membandingkan IgE spesifik kacang tanah dan tes uji tusuk kulit untuk mendiagnosis alergi kacang tanah pada 30 pasien DA yang berusia antara 3-20 tahun, didapatkan peningkatan IgE spesifik kacang tanah sebesar 23,3%.<sup>10</sup> Penelitian lain dilakukan oleh Eigenmann dan kawan-kawan pada tahun 1998 di Swiss pada 31 pasien DA dengan usia antara 6 bulan-20 tahun, didapatkan peningkatan IgE spesifik kacang tanah sebesar 9,7%.<sup>11</sup>

Dermatitis atopik merupakan suatu penyakit peradangan kulit yang terjadi karena adanya interaksi yang kompleks antara faktor genetik dan lingkungan. Kelainan genetik pada DA mengakibatkan kerusakan pada barier kulit, sistem imun alami serta terjadinya peningkatan respons imun imunologis terhadap berbagai alergen dan mikroba.<sup>1,4</sup> Pada penelitian ini didapatkan pasien DA yang mengalami peningkatan IgE

spesifik kacang tanah yang memiliki riwayat atopi pada dirinya sendiri atau keluarganya sebesar 7 orang (21,2%). Faktor genetik pada DA diturunkan secara familial dengan pengaruh dari faktor maternal yang kuat. Pada pemeriksaan skrining genomik pada keluarga pasien DA ditemukan beberapa gen yang kemungkinan berperan pada patogenesis DA. Gen yang diduga paling berperan adalah *skin barrier/epidermal differentiation genes* dan *immune response genes*. Bagian dari *immune response gene* adalah kromosom 5q31-33 yang terdiri dari gen yang mengkode sitokin IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, dan GM-CSF yang dihasilkan oleh sel Th2. Adanya gen pada kromosom 5q31-33 ini pada pasien DA menyebabkan peningkatan respons imunologis berupa terbentuknya IgE terhadap paparan berbagai bentuk alergen termasuk alergen kacang tanah.<sup>1,2,5</sup> Hal ini yang mendasari pada penelitian ini pasien memiliki riwayat atopi pada dirinya sendiri atau keluarganya.

Kacang tanah diduga merupakan salah satu alergen makanan yang ikut berperan sebagai salah satu pencetus kekambuhan DA dan juga berperan dalam memperberat keparahan DA.<sup>5</sup> Adanya sensitisasi terhadap kacang tanah dapat dilihat dari peningkatan IgE spesifik kacang tanah, sedangkan penilaian keparahan DA pada penelitian ini diukur dengan SCORAD index, dan dibagi menjadi DA derajat ringan, sedang, dan berat.<sup>1,12</sup> Pada penelitian ini disajikan data mengenai kepositifan IgE spesifik terhadap kacang tanah (*arachis hypogaea*) yang disesuaikan dengan berbagai derajat keparahan DA (SCORAD index).

Walaupun pada penelitian ini didapatkan hasil positif IgE spesifik kacang tanah dengan derajat keparahan berat terbanyak, yaitu sebesar 85,7%, tetapi hasil tersebut positif hanya pada kelas 1 dan 2, tidak didapatkan hasil positif dari IgE spesifik kacang tanah tingkat 3 dengan kadar 3,5- 17,5 IU/mL (antibodi terdeteksi signifikan, sering menimbulkan gejala klinis ketika tersensitisasi) atau lebih. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Eigenmann dan kawan-kawan pada tahun 1998 di Swiss pada 31 pasien DA dengan usia antara 6 bulan- 20 tahun, didapatkan peningkatan IgE spesifik kacang tanah sebesar 9,7%, didapatkan sebagian besar dengan derajat keparahan berat.<sup>11</sup> Kacang tanah dapat menyebabkan inflamasi pada DA melalui induksi sistem imun alami (keratinosit, sel dendritik, dan sel *Natural Killer*) maupun imunitas adaptif (sel T dan sel B), hal yang mendukung bahwa kacang tanah merupakan salah satu faktor pencetus eksaserbasi dan tingkat keparahan DA, tetapi terdapat beberapa faktor lain yang berperan dalam memperberat keparahan DA seperti adanya superantigen *Stapylococcus aureus*, alergen hirup maupun alergen *Malassezia*, stres, bahan-bahan iritan, panas, dan kelembapan yang semuanya dapat merusak barier kulit.<sup>8,13,14</sup>

#### KEPUSTAKAAN

1. Leung DYM, Eichenfield LF, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7th ed. New York: Mc Graw Hill; 2008. p.146-58.
2. Leung DYM, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA. New insight into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 2004; 113:651-7.
3. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358:1483-94.
4. Chan YC, Tay YK, Sugito TL, Boediarja SA, Chau DD, Nguyen KV, et al. A Study on the knowledge, attitudes and practices of Southeast Asian dermatologists in the management of atopic dermatitis. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35:794-803.
5. Wen HW, Wysocki WB, DeCory TR, Durst R. Peanut allergy, peanut allergens, and methods for the detection of peanut contamination in food products. *CRFSFS* 2007; 6:47-58.
6. Bernedetto AD, Agnihotri R, McGirt L, Bankova LG, Beck LA. Atopic dermatitis: a disease caused by innate immune defects?. *J Clin Invest* 2009; 129:14-30.
7. Sampson AH. Peanut allergy. *N Engl J Med* 2002; 346:1294-8.
8. Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:540-7.
9. Ta V, Weldon B, Yu G, Humblet O, May SN, Nadeau K. Use of specific IgE and skin prick test to determine clinical reaction severity. *British Journal of Medicine* 2011; 4:410-29.
10. Astier C, Morrisette M, Roitel O, Codreianu F, Jacquenet F, Frank P, et al. Predictive value of skin prick tests using recombinant allergens for diagnosis of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:250-6.
11. Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA, Cohen BA, Sampson HA. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic. *Pediatrics* 1998; 101(3):1-6.
12. Willemsen MG, Valburg RWC, Meijer PC, Oranje AP, Wouden JC, Moed H. Determining the severity of atopic dermatitis in children presenting in general practice: an easy and fast method. *Dermatology Research & Practice* 2009; 1155:1-5.
13. Yu WK. The role of food allergy in atopic dermatitis in children. *Hkjdv* 2001; 9(3):110-6.
14. Gray CL. Allergies in eczema. *Current Allergy & Clinical Immunology* 2011; 24(4):185-97.