



Seorang penderita syok anafilaktik dengan manifestasi takikardi supraventrikular

Tjok Prima Dewi Pemayun^{1*}, Ketut Suryana²

 **Crossref**
 Crossmark
 DOI : 10.36216/jpd.v3i2.71

¹Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

²Departemen/KSM Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

*Korespondensi:

Tjok Prima Dewi Pemayun; Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia; tjokordaprimadewi@gmail.com

Diterima: 9 Juli 2019

Disetujui: 10 November 2019

Diterbitkan: 20 Desember 2019

Anaphylactic shock including emergency conditions is rapid onset and may cause death. Manifestations of anaphylactic shock can occur in various organs such as cardiovascular system. We reported a case of women 18 years with complaints of weakness and palpitations after 4 hours of eating certain foods. On physical examination we found the patient with low blood pressure is 70/palpation mmHg and 145x pulse rate per minute, less regular and content. On EKG found supraventricular tachycardia. Based on Sampson criteria of patients present with shock condition, which is one of criteria was the patient comes with a decreased was blood pressure over 90 mmHg or more than a 30% decrease from the previous blood pressure as soon as the patient's exposure to allergens without causing another shock. Manifestations emerging cardiovascular system is unstable supraventricular tachycardia with treatment of anaphylactic shock is the administration of epinephrine as much as 2 times, fluid resuscitation with an infusion of NaCl 0.9% and 50 joule cardioversion because of hemodynamic instability.

Keywords: anaphylactic shock, cardiac, arrhythmia, supraventricular tachycardia

Syok anafilaksis termasuk kondisi kegawatdaruratan dengan penanganan yang cepat dan tepat untuk mencegah kematian. Manifestasi pada syok anafilaksis dapat muncul dalam berbagai organ salah satunya sistem kardiovaskuler. Telah dilaporkan kasus perempuan 18 tahun dengan keluhan lemas dan berdebar setelah 4 jam mengkonsumsi makanan tertentu. Pada pemeriksaan fisik ditemukan pasien dengan tekanan darah turun 70/palpasi dan frekuensi nadi 145x per menit, regular dan isi kurang. Pada gambaran EKG ditemukan takikardi supraventrikular. Diagnosis berdasarkan kriteria Samson adalah pasien datang dengan kondisi syok yang merupakan salah satu dari tiga kriteria yaitu pasien datang dengan penurunan tekanan darah lebih dari 90 mmHg atau penurunan lebih dari 30% dari tekanan darah sebelumnya segera setelah pasien terpapar bahan alergen tanpa penyebab syok lainnya. Manifestasi sistem kardiovaskuler yang muncul adalah takikardi supraventricular unstable dengan penatalaksanaan syok anafilaksis adalah pemberian epinefrin sebanyak 2 kali, resusitasi cairan dengan infus NaCl 0,9% dan dilakukan kardioversi 50 joule karena hemodinamik yang tidak stabil.

Kata kunci: syok anafilaksis, jantung, aritmia, takikardi supraventrikuler

PENDAHULUAN

Anafilaktik merupakan salah satu penyakit alergi dengan gejala yang timbul segera setelah terpajan alergen serta dapat mengancam nyawa. Syok anafilaktik ditandai dengan adanya penurunan tekanan darah dan kolaps sirkulasi, merupakan kondisi gawat darurat yang seyogyanya mendapatkan penanganan yang tepat dan cepat.¹

Syok anafilaktik relatif jarang terjadi dengan perkiraan prevalensi 0.05-2% dan berdasarkan data epidemiologi didapatkan 2 sampai 20% kasus mengalami fatal anafilaktik.²

Pada syok anafilaktik jantung sebagai sumber dan target pelepasan mediator-mediator kimia selama reaksi alergi terjadi. Sel mast pada jantung terutama banyak ditemukan pada arteri koroner dan dekat dengan pembuluh darah kecil intramural. Sel mast pada jantung diaktivasi oleh rangsangan alergen, faktor komplemen, obat-obat anestesi umum dan obat relaksasi otot. Mediator-mediator yang dikeluarkan oleh sel mast jantung mempengaruhi fungsi ventrikuler, irama jantung dan tekanan pada arteri koroner.²

Gangguan irama jantung atau aritmia merupakan manifestasi kardiovaskular yang dapat terjadi pada anafilaktik.

Salah satu aritmia yang dapat terjadi adalah Takikardi Supraventrikular yaitu takikardi akibat gangguan pada sistem konduksi dan terjadi diatas bundle HIS yang menyebabkan peningkatan denyut jantung melebihi 100x per menit. Gejala dan tanda timbul berupa singkop, nyeri dada, sesak, lemas ataupun palpitasi. Takikardi supraventrikular dapat terjadi akibat pelepasan histamin oleh sel mast jantung yang merangsang aritmia dan memblok konduksi atrioventrikular.^{2,3}

Berikut dilaporkan seorang penderita syok anafilaktik dengan manifestasi kardiovaskuler berupa gangguan pada irama jantung yaitu takikardi supraventrikular. Kasus ini diangkat karena kejadian syok anafilaktik dengan manifestasi aritmia khususnya SVT tidak banyak dilaporkan. Selain itu, kasus ini menunjukkan adanya manifestasi klinis yang luas dari syok anafilaksis, dimana dapat muncul dalam berbagai organ salah satunya sistem kardiovaskuler.

ILUSTRASI KASUS

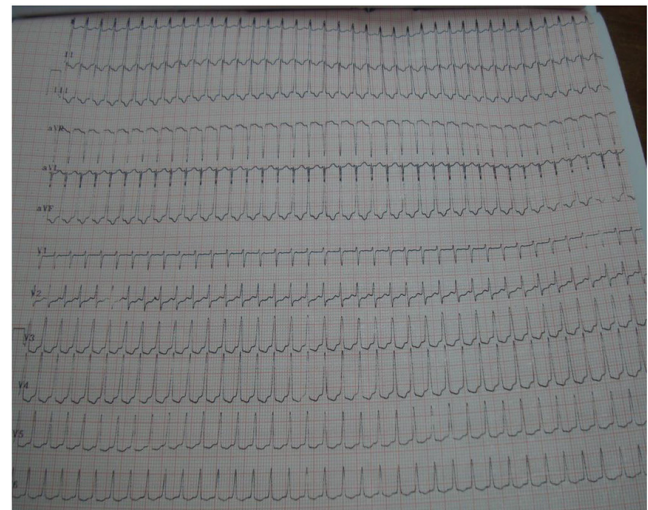
Seorang perempuan 18 tahun datang dalam keadaan sadar dengan keluhan utama lemas. Lemas dirasakan sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit yang terjadi secara mendadak setelah pasien mengkonsumsi spageti ayam. Keluhan lain yang dirasakan pasien adalah berdebar, sesak nafas, serta tangan dan kaki dirasakan dingin. Keluhan lain seperti mual, muntah dan pusing disangkal pasien. Sebelum pasien dibawa ke rumah sakit Sanglah pasien sempat dilarikan ke klinik terdekat dan dikatakan tekanan darah pasien 70/palpasi. Saat itu pasien disuntikkan adrenalin 0.3 cc secara intramuskular sebanyak 2x dan injeksi dexametazon 1 ampul kemudian pasien dirujuk ke RSUP sanglah.

Keluhan berdebar sebelumnya disangkal, pasien memiliki riwayat alergi makanan (ayam) namun dikatakan gejala yang timbul hanya gatal dan tidak terdapat gejala sesak nafas ataupun berdebar seperti saat ini. Riwayat alergi di keluarga juga disangkal. Riwayat Asma bronkiale atau rhinitis alergi disangkal. Riwayat penyakit jantung juga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien dengan keadaan umum kesan sakit berat dengan kesadaran kompos mentis (*Glassgow Coma Scale* E4V5M6) dengan tekanan darah saat datang 80/60 mmHg. Frekuensi nafas didapatkan 28x per menit dengan suhu axilla normal 36,7°Celcius. Namun dari pengukuran nadi didapatkan takikardi dengan frekuensi 145x per menit. Pada pemeriksaan mata tidak ditemukan edema periorbital (angioedema), pada pemeriksaan leher didapatkan tekanan vena jugular normal yaitu 5+3 cmH₂O pada titik acuan. Pada pemeriksaaan jantung, dari inspeksi tidak terlihat iktus cordis kemudian palpasi teraba iktus kordis 1cm dari midklavikula line sinistra. Pada pemeriksaan perkusi didapatkan batas kanan jantung pada parasternal line dekstra dan batas kiri jantung 1 cm lateral midklavikula line sinistra. Pada pemeriksaan auskultasi jantung ditemukan suara jantung

1 dan 2 reguler. Pergerakan dada tampak simetris statis dan dinamis, suara sonor simetris pada paru kanan dan kiri, terdengar suara vesikuler pada paru kanan dan kiri dan tidak terdengar ronki maupun *wheezing* pada kedua lapangan paru.

Pada pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) didapatkan irama supraventrikular dengan frekuensi nadi 230x permenit, axis normal, gelombang r ke r regular, terdapat gelombang p, kompleks QRS 0.8 ms dan tidak terdapat *ST-change* (**Gambar 1**). Berdasarkan gambaran diatas disimpulkan dengan takikardia supraventrikular.



Gambar 1. Gambaran takikardi supraventricular pada pemeriksaan electrokardiografi

Pada pemeriksaan darah lengkap didapatkan leukosit 17.000/ μ L, *Blood Urea Nitrogen* (BUN) 9 mg/dl, *Serum Creatinine* (SC) 0.7 mg/dl, glukosa darah sewaktu 166 mg/dl. Analisis gas darah dilakukan setelah pemberian 4 liter oksigen dengan sungkup muka, saturasi oksigen 100%, pCO₂ 36 mmHg dan pO₂ 180 mmHg. Hipokalemia dengan kadar kalium 3.2 mmol/L. Pemeriksaan jumlah IgE total didapatkan meningkat diatas normal yaitu 318,98 KIU/L.

Berdasarkan data tersebut diatas, disimpulkan pasien dengan syok anafilaktik dan SVT *unstable*. Penatalaksanaan pada pasien adalah pemberian epinefrin 0,3ml secara intramuskular sebanyak 2x dengan perbaikan tekanan darah pada awalnya 70/palpasi meningkat menjadi 80/60 mmHg. Dilanjutkan dengan resusitasi cairan NaCl 0.9% 1000cc, tekanan darah meningkat menjadi 90/60 mmHg, dilanjutkan pemberian tetesan infus NaCl 0.9% 20 tetes per menit dan Metilprenisolon 2x62.5 mg (IV). Selanjutnya konsultasi ke bagian kardiologi dengan jawaban konsultasi diagnosis pasien SVT *unstable* dan dilakukan kardioversi 50 joule. Setelah dilakukan kardioversi dilakukan EKG ulang dan didapatkan irama sinus serta pada pemeriksaan tekanan darah naik



menjadi 110/80 dan nadi menjadi 111x per menit. Terapi SVT dilanjutkan dengan pemberian amiodaron 3x200mg.

DISCUSSION

Anafilaktik merupakan reaksi hipersensitivitas yang timbul segera setelah pasien terpajan oleh alergen atau faktor pencetus lainnya dan merupakan kondisi darurat serta dapat mengancam nyawa. Syok anafilaktik adalah manifestasi klinis dari anafilaktik yang ditandai dengan penurunan tekanan darah dan kolaps sirkulasi.²

Pada reaksi anafilaktik terjadi pengeluaran mediator-mediator oleh sel mast dan sel basofil yang bersifat sistemik. Terdapat 3 fase yaitu fase sensitisasi yaitu individu setelah terpapar bahan alergen dan selanjutnya menghasilkan antibodi IgE yang dikeluarkan oleh sel B. Kemudian dilanjutkan dengan fase aktivasi yaitu antibodi IgE akan berikatan dengan reseptor IgE yang terletak pada permukaan sel mast atau sel basofil. Ikatan antara antibodi IgE dan reseptor tersebut memicu degranulasi seluler yang akan melepaskan mediator-mediator.²

Mediator-mediator yang dilepaskan oleh sel mast dan sel basofil yaitu histamin, triptase, kimase, carbopeptida A dan mediator lipid melalui sintesis de novo melepaskan mediator antara lain cysteinyl leucotriene C₄, Prostaglandin D₂ dan *platelet activating factor* (PAF). Mediator ini dilepaskan oleh sel mast dan sel basofil dalam beberapa menit. Sitokin seperti tumor necrosis factor (TNF- α , interleukin-4 (IL-4), IL-6, dan IL-13 akan dilepaskan beberapa jam atau beberapa hari setelah aktivasi sel mast. Fase efektor merupakan dampak klinis pada syok organ sebagai akibat pelepasan mediator-mediator tersebut.^{2,3}

Distribusi sel mast tersebar luas pada organ dan jaringan salah satunya di jantung. Pada jantung sel mast berlokasi di fibrin myocardial, mengelilingi pembuluh darah dan bagian intima pembuluh darah arteri.^{2,4} Aktivasi sel mast pada jantung dengan mengeluarkan mediator-mediator oleh karena rangsangan pada sel mast organ lainnya. Mediator yang akan dikeluarkan sel mast pada jantung yaitu kimase yang jumlahnya lebih besar daripada jumlah kimase yang dikeluarkan oleh sel mast pada paru dan kulit. Selain itu, renin juga dilepaskan akan memicu Sistem rennin-angiotensin (RAS). Angiotensin I akan diubah menjadi angiotensin II oleh *angiotensin-converting enzyme* (ACE). Kimase yang dilepaskan oleh sel mast jantung dapat berperan sebagai ACE. Angiotensin II akan mengaktifkan reseptor Angiotensin I pada saraf simpatis yang merangsang sistem adrenergik. Hiperaktivitas adrenergik dapat merangsang timbulnya aritmia jantung, infark miokard dan kematian akibat serangan jantung yang disebabkan oleh anafilaksis.^{2,4}

Mediator lain yang dikeluarkan oleh sel mast pada jantung adalah histamin. Histamin merupakan mediator utama

pada syok anafilaktik. Histamin disintesis oleh fosfat piridoxal (vitamin B-6) yang mengandung decarboxilase L-histidin yang berasal dari asam amino histidin. Histamin memiliki 4 reseptor yang tersebar pada organ target yaitu H1R, H2R, H3R dan H4R. masing-masing reseptor memberikan efek yang berbeda-beda.⁵

Efek yang dapat terjadi bila suatu alergen berikatan dengan reseptor H1 adalah dapat menyebabkan kontraksi pada otot polos seperti pada sistem gastrointestinal sehingga timbul keluhan kram perut. Efek pada sistem respirasi adalah peningkatan sekresi mucus sehingga keluhan yang muncul berupa sesak. Pada sistem kardiovaskuler efek reseptor H1 bersama dengan H2 adalah menimbulkan hipotensi dan takikardi oleh karena pelepasan katekolamin yang menimbulkan terjadinya aritmia dan blok konduksi atrioventrikular. Histamin dapat menyebabkan penurunan aliran darah arteri koroner dan menyebabkan spasme yang berat pada arteri koroner. Selain itu, histamine dapat merangsang pembentukan faktor-faktor jaringan pada sel otot polos vaskular dan sel endotel yang terdapat pada jantung. Faktor jaringan akan mengaktifkan factor X dalam pembentukan thrombin.^{5,6}

Sel mast jantung merupakan sumber utama leukotrien sistenil C₄ (LTC₄) dan prostaglandin D₂ (PDG₂). Efek kardiovaskuler yang ditimbulkan LTC₄ adalah peningkatan resistensi vaskular koroner. Efek ini akan menyebabkan kontriksi pembuluh darah koroner intramural kecil. Efek kardiovaskuler yang dapat ditimbulkan oleh PDG₂ adalah belum jelas namun pada penelitian eksperimental hewan dapat disimpulkan bahwa eicosanoid dapat memicu kontraksi arteri koroner dan aritmia jantung. Eicosanoid berperan dalam kontraktilitas otot jantung sehingga menimbulkan penurunan perfusi jantung. Efek negatif dapat menyebabkan gangguan fungsi ventrikel yang akan menimbulkan gangguan hemodinamik yaitu penurunan tekanan darah yang berlanjut dengan syok anafilaktik.^{2,4,6}

Platelet activating factor (PAF) merupakan mediator lipid dari anafilaktik yang merangsang agregasi mediator seperti tromboxan dan serotonin yang berasal dari platelet. Platelet activating factor pada jantung dilepaskan tidak hanya oleh sel mast namun dapat juga dilepaskan oleh sel lain yaitu basofil, neutrofil, eosinofil dan makrofag. Efek kardiovaskuler yang ditimbulkan oleh PAF yaitu menurunkan aliran darah koroner dan mengganggu kontraktilitas miokardial. Hal ini disebabkan PAF merupakan mediator yang memiliki efek aritmogenik secara langsung yang memiliki kapasitas berinteraksi dengan ion channel pada myokardiosit.^{2,6}

Gangguan pada irama jantung memang jarang ditemukan dan jika ditemukan sering fatal sehingga menimbulkan kematian. Gangguan irama yang terjadi dapat disebabkan oleh Karena efek dari mediator yang dilepaskan



saat terjadinya syok anafilaktik yaitu dapat disebabkan pengeluaran histamin, eicosanoid dan PAF.^{2,7}

Diagnosis anafilaktik ditegakkan berdasarkan gejala klinis yang muncul segera setelah terpajan alergen atau faktor pencetus lainnya. Syok anafilaktik termasuk kondisi kegawatdaruratan yang memerlukan penanganan yang cepat dan tepat untuk mencegah kematian.

Diagnosis anafilaktik berdasarkan kriteria Sampson yaitu pertama, onset akut (dalam hitungan menit sampai beberapa jam) dengan melibatkan jaringan kulit dan mukosa atau keduanya dan minimal salah satu didapatkan keluhan sistem respirasi atau penurunan tekanan darah, kolaps, sinkope atau inkontinensia. Kedua, ditemukan gambaran klinis pada dua organ atau lebih segera pasca paparan dan ketiga terjadi penurunan tekanan darah segera pasca paparan yaitu tekanan sistolik kurang dari 90 mmHg atau penurunan lebih dari 30% dari tekanan darah sebelumnya segera setelah pasien terpapar alergen tanpa ditemukan penyebab syok lainnya. Gejala yang muncul saat anafilaktik bervariasi dengan manifestasi sesuai target organ yaitu sistem kulit mukosa, sistem pernafasan, sistem kardiovaskuler, sistem gastrointestinal dan sistem lainnya.^{7,8}

Gejala klinis akibat reaksi umum dari alergi adalah lesu, lemah, rasa tidak enak yang sulit dilukiskan, rasa tidak nyaman di perut dan dada dan timbulnya rasa gatal. Pada sistem kulit dan mukosa dapat ditemukan tanda dan gejala berupa eritema seluruh tubuh, urtikaria dengan pruritus dan angioedema. Tanda klinis lain seperti *rhinorrhea* dan *Conjunctiva Vascular Injection* (CVI) dapat terjadi pada pasien anafilaktik.⁷⁻⁹

Reaksi sistemik paling sering mengenai sistem pernafasan dan kardiovaskuler. Jika mengenai sistem kardiovaskuler maka keluhan dan tanda yang muncul adalah berkeringat, sinkop hingga koma atau adanya kolaps vaskuler berupa takikardi, hipotensi dan *cardiac arrhythmias*. Aritmia berupa gambaran gangguan *benign supraventricular rhythms*.⁶ Takikardi supraventrikular adalah salah satu jenis aritmia akibat gangguan pada bundle his dan menyebabkan peningkatan nadi lebih dari 100x per menit. Takikardi supraventrikuler dengan estimasi insiden 35 per 100.000 orang per tahun, dengan prevalensi 2,29 per 1000 orang

Manifestasi sistem kardiovaskuler yang muncul pada pasien adalah penurunan tekanan darah dan takikardi hingga pasien mengalami gangguan irama jantung yaitu takikardi supraventrikular. Gangguan irama jantung memang merupakan salah satu gambaran klinis yang dapat disebabkan oleh anafilaksis berat.

Pemeriksaan penunjang yang dapat dikerjakan adalah dengan dengan memeriksakan serum IgE total dimana akan terjadi peningkatan pada anafilaktik yang diperantai oleh IgE namun kadarnya dapat normal jika tidak diperantai oleh

IgE. Pemeriksaan lain yang lebih sensitif yaitu mengukur IgE spesifik terhadap alergen secara *in vitro* dengan cara RAST (*Radio Allergo Sorbent Test*) atau ELISA.

Berdasarkan anamnesis didapatkan pasien datang dengan keluhan lemas dan berdebar 4 jam setelah mengkonsumsi spageti ayam. Pasien memiliki riwayat alergi makanan (ayam) sebelumnya sehingga saat ini alergen yang dicurigai adalah jenis makanan tersebut dan reaksi yang timbul bersifat akut (onset kurang dari 6 jam) sesuai dengan onset terjadinya anafilaktik. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien dalam keadaan syok (penurunan tekanan darah yaitu 80/60 mmHg dengan nadi 145x per menit, regular dan isi kurang). Diagnosis berdasarkan kriteria Sampson adalah pasien datang dengan kondisi syok. Salah satu dari tiga kriteria yaitu penurunan tekanan darah lebih dari 90 mmHg atau penurunan lebih dari 30% dari tekanan darah sebelumnya segera setelah pasien terpapar bahan alergen tanpa penyebab syok lainnya dan juga ditunjang dengan peningkatan kadar IgE total diatas normal yaitu 318,98 KIU/L.

Anamnesis dan pemeriksaan fisik tepat sebagai dasar diagnosis anafilaksis dan epinefrin merupakan terapi utama pada kondisi tersebut. Diberikan epinefrin dengan dosis 0,01 mg/kgbb yaitu 0,3-0,5 mg yang dapat diberikan setiap 15-20 menit 3-4 kali secara intramuskular. Epinefrin akan meningkatkan c-AMP dalam sel mast dan basofil yang akan memperbaiki permeabilitas membran sehingga dapat menghambat sintesis dan pelepasan histamin serta mediator lainnya dan akan memperbaiki kontraksi otot jantung, vasokonstriksi perifer dan dilatasi bronkus. Pemberian oksigen penting pada gangguan pernafasan maupun kardiovaskular. Bila setelah diberikan epinefrin tidak ada perbaikan secara klinis maka dapat dilanjutkan dengan pemberian epinefrin per drip atau pemberian vasopressor lainnya. Pada kondisi ini secara simultan pasien diberikan cairan kristaloid (NaCl 0.9%) atau koloid (plasma atau dextran). Pada dewasa diberikan 500-2000 ml pada awal pemberian. Pada kasus dengan kondisi syok yang tidak teratasi maka dilanjutkan dengan pemberian norepinefrin 0.05 mikrogram/kgBB/menit atau pemberian dopamine 5-20 mikrogram/kgBB/menit. Kortikosteroid diberikan pada pasien yang memiliki gejala yang berat misalnya pada spasme bronkus. Hidrokortison dapat mencegah terjadinya reaksi lambat dosis pemberian 5mg/kgBB secara intravena yang dilanjutkan dengan 2,5-5mg/kgBB setiap 4-6 jam dalam waktu 48-72 jam atau jenis kortikosteroid misalnya metylprednisolon 1mg/kgBB diulang 4-6 jam. Bronkodilator dapat diberikan pada pasien dengan spasme bronkus dengan hemodinamik stabil diberikan aminofilin 5-6mg/kgBB yang diencerkan dalam 20cc dekstrosa 5% atau NaCl 0.9% dan diberikan secara perlahan-lahan sekitar 15 menit.^{10,11}

Pada pasien ini terjadi syok anafilaktik maka diberikan epinefrin 0,3mg secara intramuscular yang diberikan



sebanyak 2x kemudian terjadi perbaikan tekanan darah dari 70/palpasi meningkat menjadi 80/60 mmHg. Dilanjutkan dengan pemberian kortikosteroid yaitu dexametason dan resusitasi cairan kristaloid yaitu NaCl 0.9% 1000cc untuk memperbaiki volume intravaskuler yang dilanjutkan 20 tetes/menit.

Penatalaksanaan SVT yaitu penanganan kegawatdaruratan terdiri dari 2 yaitu farmakologi dan nonfarmakologi. Pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil maka dilakukan cardioversi. Namun pada pasien dengan hemodinamik stabil, kompleks QRS bila sempit (kurang dari 0.12 detik) maka dapat dilakukan manuver vagal dan pemberian obat adenosin. Pada pasien ini datang dengan hemodinamik tidak stabil yaitu terjadi syok dengan tekanan darah 80/60 mmHg dilakukan kardioversi 50 joule dan hal ini memberikan perbaikan klinis pada pasien yaitu terjadi perbaikan menjadi irama sinus dengan tekanan darah yang membaik menjadi 100/70 mmHg.

Kejadian syok anafilaktik dengan manifestasi aritmia khususnya SVT tidak banyak dilaporkan sehingga mekanisme pasti mengenai anafilaktik dapat menyebabkan secara langsung SVT belum dapat dijelaskan.

RINGKASAN

Telah dilaporkan pasien perempuan 18 tahun dengan keluhan lemas dan berdebar setelah konsumsi makanan yang mengandung ayam. Diagnosis syok anafilaktik berdasarkan kriteria Samson. Pada gambaran EKG ditemukan takikardi supraventrikular. Penatalaksanaan dengan pemberian epinefrin dan resusitasi cairan serta dilakukan kardioversi karena hemodinamik yang tidak stabil. Setelah dilakukan penanganan tersebut pasien membaik dan irama jantung kembali normal.

DAFTAR PUSTAKA

1. Karnen GB, Iris R. Imunologi dasar. Dalam: Sudoyo AW, Setiohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati, penyunting. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi IV. Jakarta: Interna; 2006; h.190-193.
2. Triggiani M, Patella V, Staiano R, Granata F, Marone G. Allergy and the cardiovascular system. *Clinical and Experimental Immunology*. 2008;153:7-11.
3. Volaluck S. Differential responses of mast cell toll-like receptor 2 and 4 in allergy and innate immunity. *The Journal Clinical Investigation*. 2002; 109:1351-1359.
4. Marone G, Patella V, Crescenzo GD, Genovese A, Monika A. Human Heart Mast Cells in Anaphylaxis and Cardiovascular Disease. *Int Arch Allergy Immunol*. 1995;107:72-75.
5. Laura M. Histamine and histamine intolerance. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2007;85:1185-96.
6. Stephen F, Richard FL. Anaphylaxis: a review causes and mechanisms. *Journal Allergy Clinical Immunology*. 2002;316:341-348
7. Brown A. Current Management of Anaphylaxis. *Emergencias*. 2009;21:213-223.
8. Kim H, David F. Anaphylaxis. *Kim and Fischer Allergy, Asthma & Clinical Immunology*. 2011;7:56-60.
9. Tupper J, Shaun V. Anaphylaxis. *Canadian family Physician*. 2010;56:98-105.
10. Estelle F. Anaphylaxis. *American academy of allergy, asthma & Immunology*. 2010;12:981-987.
11. Roger FJ, Stokes P. Anaphylaxis Shock: Pathophysiology, Recognition and Treatment. *Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004;25:695-703.
12. Randall A, Mitchell JS, Jay S. Common type of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *American Academy of Family Physician*. 2010;942-952.



This work is licensed under a
[Creative Commons Attribution 4.0
 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).