

**MANAJEMEN REAKSI ANAFILAKSIS****Atika Indah Sari**

Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

Email: atikaindahs07@gmail.com

**Abstrak**

Anafilaksis merupakan reaksi hipersensitivitas sistemik yang melibatkan multiorgan, satu atau lebih masalah jalan napas, masalah pernapasan, atau masalah sirkulasi. Anafilaksis berpotensi mengancam jiwa sehingga harus dapat dikenali, dikelola, dan dicegah oleh semua profesional yang bekerja di bidang kesehatan. Manajemen reaksi anafilaksis perlu dilakukan secara cepat dan tepat untuk mengurangi risiko mortalitas pada pasien. Pemberian epinefrin intramuskular merupakan terapi lini pertama reaksi anafilaksis. Pasien harus mengenali dan menghindari alergen yang mencetuskan reaksi anafilaksis untuk mencegah berulangnya anafilaksis di masa depan.

**Kata kunci:** Anafilaksis, hipersensitivitas, epinefrin, alergen**Abstract**

*Anaphylaxis is a systemic hypersensitivity reaction involving multiple organs, one or more airways, breathing, or circulation problems. Anaphylaxis is potentially life-threatening and must be recognized, managed, and prevented by all healthcare professionals. Management of anaphylactic reactions needs to be done quickly and precisely to reduce the risk of mortality in patients. Intramuscular administration of epinephrine is the first-line therapy for anaphylactic reactions. Patients must recognize and avoid the allergens that precipitate anaphylactic reactions to prevent anaphylactic recurrence in the future.*

**Keywords:** *Anaphylaxis, hypersensitivity, epinephrine, allergens***PENDAHULUAN**

Anafilaksis merupakan reaksi alergi dan kegawatdaruratan. Anafilaksis merupakan reaksi hipersensitivitas sistemik yang mengancam jiwa. Gejala anafilaksis umumnya dimulai dari tanda kutaneus dan pernapasan, seperti gatal, urtikaria, angioedema, mengi, dan dispnea dan berlanjut menjadi gejala sistemik yang menyebabkan kegagalan multiorgan serta berisiko kematian (Cardona, Ansotegui, Ebisawa, El-Gamal, Rivas, et al., 2020).

Penyebab anafilaksis sangat kompleks dan beragam. Profil penyebab anafilaksis bergantung pada usia dan bervariasi antara wilayah geografis yang berbeda. Secara global, kelompok alergen yang paling sering menyebabkan anafilaksis adalah makanan, obat-obatan, dan sengatan serangga. Makanan yang umum menyebabkan anafilaksis adalah kacang tanah,

How to cite:	Atika Indah Sari (2023), Manajemen Reaksi Anafilaksis, (5) 8, <a href="https://doi.org/10.46799/syntax-idea.v5i7.2416">https://doi.org/10.46799/syntax-idea.v5i7.2416</a> --
E-ISSN:	2684-883X
Published by:	Ridwan Institute

kacang pohon, kerang, ikan, telur, dan susu sapi. Dua obat paling umum yang menyebabkan anafilaksis adalah antibiotik (beta laktam) dan obat anti inflamasi non steroid (Moat et al., 2021).

Anafilaksis berpotensi mengancam jiwa sehingga harus dapat dikenali, dikelola, dan dicegah oleh semua profesional yang bekerja di bidang kesehatan. Jumlah kunjungan unit gawat darurat dan rawat inap yang terkait dengan anafilaksis meningkat. Secara global, perkiraan insiden anafilaksis adalah 50-112 kejadian per 100.000 orang yang mana perkiraan prevalensinya yaitu 0,3-5,1%.<sup>1</sup> Data di Eropa menunjukkan tingkat insiden semua yang menyebabkan anafilaksis berkisar antara 1,5-7,9 per 100.000 orang/tahun dengan perkiraan sekitar 0,3% populasi akan pernah mengalami anafilaksis selama hidupnya (Tanno et al., 2018). Studi terbaru dari AS, Inggris, dan Australia menunjukkan tingkat kejadian anafilaksis antara 7-50/100.000 per tahun dan menunjukkan peningkatan kejadian anafilaksis dalam beberapa dekade terakhir (Ring et al., 2021).

Angka mortalitas anafilaksis secara global berada pada kisaran 0,5-1 per juta penduduk. Di Amerika Serikat, diperkirakan terjadi 220 kematian akibat anafilaksis setiap tahun, dengan angka mortalitas di bawah 1 per juta penduduk. Laki-laki lebih sering mengalami anafilaksis yang fatal. Hingga saat ini, belum ada data akurat mengenai insiden dan prevalensi reaksi anafilaksis di Indonesia (Turner et al., 2020a), (Mikhail et al., 2021).

Diagnosis anafilaksis perlu ditegakkan segera. Anafilaksis dapat didiagnosis secara klinis melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik. Menegakkan diagnosis anafilaksis diawali dengan anamnesis yang teliti. Gejala klinis reaksi anafilaksis berbeda-beda tergantung tingkat sensitifitas seseorang. Anamnesis juga penting untuk menggali faktor pencetus dan riwayat pasien. Gejala anafilaksis muncul segera setelah terpajan alergen atau faktor pencetus serangan. Pada pemeriksaan fisik, dapat ditemukan gejala dan tanda yang melibatkan kulit, pernapasan, dan selanjutnya secara progresif melibatkan sistem organ lainnya seperti gastrointestinal dan kardiovaskular yang menandakan adanya gejala sistemik (Alwi et al., 2015).

Manajemen reaksi anafilaksis perlu dilakukan secara cepat dan tepat untuk mengurangi risiko mortalitas pada pasien. Manajemen anafilaksis dimulai dengan mengenali dan menangani kegawatdaruratan sesegera mungkin. Penatalaksanaan dilakukan dengan pemberian epinefrin intramuskular dengan dosis pemberian sesuai berat badan dan usia. Tindakan lain yang dapat dilakukan adalah menjauhkan pasien dari paparan pencetus, posisi optimal, berikan oksigen yang adekuat, cairan intravena, antihistamin, kortikosteroid, dan obat inhalasi (Alwi et al., 2015),(Rengganis et al., 2014).

Reaksi anafilaksis memang jarang terjadi, tetapi bila terjadi umumnya mendadak dan berpotensi berbahaya. Oleh karena itu, kewaspadaan dan kesiapan untuk menghadapi reaksi anafilaksis secara cepat dan tepat diperlukan dalam mengurangi mortalitas dan mencegah kekambuhan akibat reaksi anafilaksis.

## Isi

Anafilaksis adalah reaksi alergi atau hipersensitivitas sistemik berat yang terjadi secara cepat dan dapat mengancam jiwa. Anafilaksis merupakan reaksi hipersensitivitas sistemik yang melibatkan multiorgan, satu atau lebih masalah jalan napas, masalah pernapasan atau masalah sirkulasi .

Prevalensi anafilaksis di Indonesia secara umum masih belum ada, namun penelitian terhadap kejadian anafilaksis di beberapa wilayah di Indonesia telah dilakukan. Penelitian Imbawan et al di RSUP Sanglah tahun 2007-2010 menunjukkan terdapat 205 penderita reaksi hipersensitivitas akut / anafilaksis dengan rerata umur 33,12 tahun. Penderita laki-laki dan perempuan hampir sama banyak, yaitu laki-laki 51,2% dan perempuan 48,8%. Pencetus reaksi hipersensitivitas terbanyak adalah obat yaitu sebesar 63,9% yang sebagian besar terjadi melalui oral, selanjutnya diikuti akibat makanan sebesar 27,8%, sengatan serangga 6,3% dan penyebab lainnya 1,5%.

Penelitian oleh Arinata et al di RSUP Sanglah yang meneliti pasien anafilaksis dari tahun 2018-2021. Pada penelitian tersebut didapatkan 115 pasien dengan rerata usia 39 tahun, dengan proporsi pasien perempuan lebih banyak (64,3%) dibandingkan laki-laki (35,7%). Penyebab reaksi anafilaksis terbanyak yaitu obat (53%) diikuti makanan (22,6%). Berdasarkan manifestasi klinis, gejala dan tanda yang paling sering adalah gejala pada kulit dan mukosa sebesar 97,4%, sistem respirasi sebesar 86,1%, sistem kardiovaskular 50,4% dan sistem pencernaan 23,5% dan diantara pasien tersebut didapatkan 44,3% mengalami syok anafilaksis (Arinata & Suardamana, 2022).

Angka mortalitas akibat anafilaksis cukup rendah. Angka mortalitas seluruh dunia berada pada kisaran 0,5 hingga 1 per juta penduduk. Belum ada data mengenai mortalitas reaksi anafilaksis di Indonesia (Turner et al., 2020a), (Mikhail et al., 2021).

Beberapa penyebab anafilaksis paling sering adalah makanan, obat-obatan, dan sengatan serangga. Namun, masih ada penyebab lainnya yang dapat menimbulkan reaksi anafilaksis dan frekuensi kejadiannya bervariasi sesuai kelompok usia dan wilayah (Sandage et al., 2023).

### a. Makanan

Hipersensitivitas terhadap makanan adalah salah satu penyebab anafilaksis terbanyak di dunia. Beberapa makanan yang lebih sering menyebabkan reaksi ini adalah kacang-kacangan, kerang-kerangan, ikan, susu sapi, telur, gandum, dan kedelai. Selain itu, keracunan makanan, misalnya bakteri pada ikan terpapar udara bebas juga bisa memproduksi zat-zat yang mampu menyebabkan degranulasi sel mast dan menyebabkan anafilaksis (Sandage et al., 2023), (Muraro, Worm, Alviani, Cardona, DunnGalvin, Garvey, Riggioni, de Silva, Angier, & Arasi, 2022).

### b. Medikamentosa

Obat-obatan dapat menyebabkan reaksi alergi pada pasien. Penisilin dan turunannya serta sefalosporin adalah obat yang paling sering menyebabkan anafilaksis. Pasien yang

hipersensitif terhadap penisilin, seperti amoksisilin, memiliki risiko lebih tinggi mengalami reaksi alergi pada obat lainnya. Selain itu, banyak obat lain yang dapat menyebabkan anafilaksis, misalnya agen hipnotik seperti zolpidem, opioid seperti morfin, dan agen anestesi volatil seperti isofluran (Cardona, et al., 2020), (Sandage et al., 2023), (Muraro, 2022).

c. Sengatan Hewan dan Serangga

Sengatan hewan, terutama serangga hymenoptera (lebah, tawon, semut) merupakan salah satu penyebab umum reaksi alergi dan anafilaksis. Reaksi yang timbul akibat sengatan hewan umumnya ringan, bersifat lokal disertai urtikaria. Namun, apabila pasien mengalami urtikaria generalisata, klinisi harus waspada terhadap risiko reaksi anafilaksis.

d. Penyebab Lain

Penyebab lain dari anafilaksis adalah zat radiokontras, misalnya saat melakukan CT scan. Pasien juga bisa mengalami reaksi anafilaksis akibat lateks, seperti yang terdapat pada sarung tangan lateks, balon, kondom, perlengkapan olahraga, dan perlengkapan medis. Terkadang, agen pencetus tidak diketahui jelas, maka penyebab anafilaksis dikatakan idiopatik.

Terdapat dua tipe reaksi anafilaksis, yaitu reaksi yang dimediasi *immunoglobulin E* (IgE) dan reaksi non-imun (aktivasi langsung). Kebanyakan kasus merupakan reaksi yang dimediasi IgE dimana partikel alergen tertentu mengaktivasi sel mast dan basofil yang menyebabkan degranulasi dan pelepasan berbagai mediator inflamasi. Reaksi anafilaksis non-imun terjadi akibat aktivasi langsung reseptor sel mast dan reseptor basofil atau akibat aktivasi langsung yang diperantarai komplemen. Perbedaan klinis kedua reaksi ini tidak terlihat jelas dan pengobatan keduanya sama.

a. *IgE-dependent Anaphylaxis*

Antibodi IgE berperan penting dalam memberikan spesifisitas imunologis terhadap aktivasi sel efektor pada reaksi anafilaksis dan penyakit alergi lainnya. IgE merupakan isotipe dengan konsentrasi terendah dalam sirkulasi. Namun, IgE dapat jauh lebih tinggi pada orang dengan alergi (Reber et al., 2017a), (Nuñez-Borquez et al., 2022).

Pada reaksi anafilaktik terjadi pengeluaran beberapa mediator inflamasi yang bersifat sistemik. Mediator-mediator inflamasi dikeluarkan oleh sel mast dan sel basofil. Proses pengeluaran mediator inflamasi ini terjadi dalam 3 fase :

1. Fase pertama adalah fase sensitisasi yaitu fase saat individu setelah terpapar alergen yang selanjutnya menghasilkan antibody IgE yang dikeluarkan oleh sel B.
2. Fase aktivasi, yaitu fase saat antibodi IgE berikatan dengan reseptor IgE (FcεRI) yang ada di permukaan sel mast atau sel basophil atau pada sel lain termasuk neutrofil, eosinofil, monosit, sel dendritik, dan trombosit. Setelah paparan kedua atau lebih terhadap alergen, ikatan silang antara FcεRI dan IgE menyebabkan aktivasi sel mast dan basofil, dan memicu degranulasi selular berupa pelepasan mediator-mediator kimia. Mediator-mediator yang dilepaskan oleh sel mast dan sel basofil yaitu histamin, tryptase, kimase, carbopeptida A dan mediator lipid (melalui sintesis de novo) antara

lain cysteinyl leukotriene C<sub>4</sub>, prostaglandin D<sub>2</sub> dan *platelet activating factor* (PAF). Mediator ini dilepaskan dalam beberapa menit. Sitokin seperti *tumor necrosis factor* (TNF- $\alpha$ ), IL-4, IL-6 dan IL-13 akan dilepaskan beberapa jam atau beberapa hari setelah aktivasi sel mast (Nuñez-Borque et al., 2022b).

3. Fase efektor, merupakan dampak klinis pada syok organ sebagai akibat pelepasan berbagai mediator tersebut (Nuñez-Borque et al., 2022b).

Mediator-mediator kimia yang dilepaskan menimbulkan gejala dan tanda yang dapat ditemukan pada reaksi anafilaksis. Proses fisiologi mediator kimia hingga dapat menimbulkan gejala dan tanda reaksi anafilaksis adalah sebagai berikut: (Reber et al., 2017b)

- Histamin meningkatkan permeabilitas pembuluh darah dan vasodilatasi pembuluh darah sehingga menyebabkan hipoperfusi jaringan. Tubuh merespons perubahan ini dengan meningkatkan detak jantung dan kontraksi jantung.
- Prostaglandin D berfungsi sebagai bronkokonstriktor, yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah jantung dan paru secara bersamaan. Prostaglandin D juga berpotensi menyebabkan vasodilatasi perifer sehingga berkontribusi pada hipoperfusi organ vital.
- Leukotrien atau *Cysteinyl Leukotrienes* (CysLTs) memperparah bronkokonstriksi, permeabilitas vaskular, dan menginduksi remodeling saluran napas.
- *Platelet activating factors* (PAF) juga bertindak sebagai bronkokonstriktor dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah.
- TNF-alpha mengaktifkan neutrofil (sebagai bagian dari leukositosis akibat stres) dan meningkatkan sintesis kemokin.

#### b. *IgE-independent Anaphylaxis*

Fakta bahwa beberapa pasien mengalami anafilaksis meskipun memiliki tingkat sirkulasi IgE37 spesifik-alergen yang tidak terdeteksi menunjukkan adanya jalur anafilaksis yang tidak tergantung IgE. Selain dimediasi oleh IgE, terdapat reaksi lain yang tidak diperantarai oleh IgE. Anafilaksis juga bisa disebabkan oleh aktivasi kaskade komplemen, misalnya akibat produk darah atau antiserum dari bahan hewan. Aktivasi komplemen menghasilkan beberapa produk, termasuk *plasma-activated complement 3* (C3a), *plasma-activated complement 4* (C4a), dan *plasma-activated complement 5* (C5a). Produk ini disebut anafilatoksin dan bisa menyebabkan degranulasi sel mast dan basofil.

Diagnosis anafilaksis adalah diagnosis klinis. Pemeriksaan penunjang kurang berperan dalam penegakkan diagnosis. Diagnosis yang akurat terhadap reaksi anafilaksis sangat penting mengingat pentingnya penatalaksanaan yang cepat dan tepat.

Menegakkan diagnosis anafilaksis diawali dengan anamnesis yang teliti. Gejala klinis reaksi anafilaksis berbeda-beda tergantung tingkat sensitifitas seseorang, namun pada keadaan yang berat, gejala yang menonjol adalah gangguan sirkulasi gangguan respirasi. Kedua gangguan dapat muncul bersamaan atau berurutan yang kronologisnya bervariasi dari

beberapa detik hingga beberapa jam. Semakin cepat reaksi anafilaksis muncul, semakin berat kondisi penderita (Alwi et al., 2015), (Sandage et al., 2023).

Anamnesis dari anafilaksis juga dilakukan untuk mencari zat pencetus reaksi tersebut. Pada anak-anak, anafilaksis sering disebabkan karena makanan, misalnya kacang-kacangan, ikan, susu sapi, telur, gandum, dan kedelai. Sedangkan pada dewasa dan lansia kemungkinan disebabkan oleh obat-obatan. Obat yang berisiko menyebabkan anafilaksis adalah antibiotik, paling sering penisilin dan turunannya seperti amoksisilin; serta sefalosporin seperti cephalexin. Obat lain misalnya penyekat beta seperti propranolol; ataupun penghambat enzim konversi angiotensin seperti ramipril. Selain itu, klinisi harus menggali riwayat alergi sebelumnya, termasuk terhadap vaksin, dan riwayat alergi pada keluarga.

Gejala umumnya dimulai pada 5-30 menit setelah terpapar, namun pada pemberian obat injeksi, gejala dapat muncul dalam beberapa detik pasca injeksi. Tanda dan gejala dimulai dari keluhan ringan kemudian secara progresif memberat dan mengancam nyawa. Pada anak, gejala awal berupa masalah respirasi lebih sering terjadi dibandingkan dengan gejala kutaneus seperti urtikaria. Gejala pada saluran cerna lebih umum terjadi pada anafilaksis yang dicetuskan makanan.

Gejala anafilaksis yang dapat muncul berdasarkan organ sasaran dapat dilihat pada tabel berikut:

**Tabel 2.2 Gejala dan tanda reaksi anafilaksis(Pflipsen & Colon, 2020)**

Sistem	Gejala dan tanda
Umum (prodromal)	Lesu, lemah, rasa tidak enak yang sukar dilukiskan, rasa tidak enak di dada dan perut, rasa gatal di hidung dan palatum
Hidung	Hidung gatal, bersin dan tersumbat
Laring	Rasa tercekik, suara serak, sesak nafas, stridor, edema, spasme
Lidah	Edema
Bronkus	Batuk, sesak, mengi, spasme
Kardiovaskular	Pingsan, sinkop, palpitasi, takikardia, hipotensi sampai syok, aritmia. Kelainan EKG : gelombang T datar, terbalik, atau tanda-tanda infark miokard.
Gastrointestinal	Disfagia, mual, muntah, kolik, diare yang kadang-kadang disertai darah, peristaltik usus meninggi
Kulit	Urtika, eritema, pruritus, angioedema, di bibir, muka atau ekstremitas

Mata	Gatal, mata berair, pandangan kabur
Susunan saraf pusat	Nyeri kepala, pusing, gelisah, kejang

a. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dimulai dari memastikan jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi (*airway, breathing, circulation*) serta kesadaran pasien. Melalui pemeriksaan fisik dapat ditemukan: (Brown et al., 2020)

- Kesadaran : penurunan kesadaran, agitasi
- Saluran napas : stridor karena edema laring; mengi karena bronkospasme atau edema dan hipersekresi saluran napas; ataupun terjadi obstruksi total saluran napas
- Kardiovaskular : takikardia, bradikardia (apabila ada reaksi vasovagal), hipotensi, syok
- Kulit : urtikaria (terutama pada telapak, punggung tangan, dan paha bagian dalam), reaksi lokal dalam kasus sengatan binatang, serta angioedema.

Diagnosis anafilaksis dapat ditegakkan jika didapatkan salah satu dari tiga kriteria berikut:

1. Onset gejala akut (dalam beberapa menit hingga beberapa jam) yang melibatkan kulit, jaringan mukosa, atau keduanya (misalnya : urtikaria atau biduran yang menyeluruh, pruritus dengan ruam merah pada kulit, bengkak pada bibir/lidah/uvula) dan disertai salah satu dari:
  - a. Keterlibatan sistem respirasi (dispnea, *wheezing* akibat bronkospasme, stridor, penurunan arus puncak ekspirasi, hipoksemia)
  - b. Penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan disfungsi organ akhir (misalnya hipotonia, kolaps vaskuler, sinkop, inkontinensia)
2. Dua atau lebih dari beberapa hal berikut terjadi secara cepat (beberapa menit hingga beberapa jam) setelah terpapar sesuatu yang kemungkinan alergen bagi pasien tersebut:
  - a. Keterlibatan kulit dan jaringan mukosa
  - b. Keterlibatan sistem respirasi
  - c. Penurunan tekanan darah atau gejala yang berkaitan disfungsi organ akhir
  - d. Gejala gastrointestinal yang persisten (kram perut, muntah-muntah)
3. Penurunan tekanan darah secara cepat (beberapa menit hingga beberapa jam) setelah terpapar sesuatu yang telah diketahui merupakan alergen bagi pasien tersebut.
  - a. Bayi dan anak : tekanan darah sistolik rendah (sesuai usia) atau penurunan tekanan darah sistolik sebesar 30% atau lebih.
  - b. Dewasa: tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg atau penurunan sebesar 30% atau lebih dari semula.

Pemeriksaan penunjang kurang berperan dalam penegakkan diagnosis sehingga umumnya jarang dilakukan dalam diagnosis anafilaksis. Pemeriksaan penunjang umumnya

dilakukan untuk pemeriksaan alergi dan pada kasus anafilaksis yang diragukan. Pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah :

a. Pemeriksaan kadar tryptase serum

Kadar tryptase serum dapat menggambarkan degranulasi sel mast dan puncaknya terjadi dalam 1-1,5 jam setelah timbulnya anafilaksis. Namun, pemeriksaan ini terbatas pada keadaan akut, dan terapi terhadap anafilaksis sebaiknya tidak didasarkan pada kadar tryptase serum saja. Pemeriksaan berguna terutama pada kasus meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan dan jika hasilnya meningkat dalam 3 jam kemungkinan diagnosis anafilaksis dapat ditegakkan pada beberapa kasus, meskipun kadar tryptase serum dapat normal pada anafilaksis akibat makanan.

b. Pemeriksaan Alergi

*Skin test* dan pemeriksaan IgE *in vitro* bisa digunakan untuk menentukan penyebab dari reaksi anafilaksis. Pemeriksaan ini dilakukan sesuai penggalian riwayat pasien dari anamnesis yang mengarahkan pada kecurigaan etiologi spesifik. Hasil pemeriksaan bisa menunjukkan alergi zat makanan tunggal atau multipel, alergi obat, atau hipersensitivitas non-IgE (Cingi & Muluk, 2020).

Manifestasi klinis reaksi anafilaksis tidak khas dan dapat terjadi pada berbagai kasus lainnya sehingga kemungkinan diagnosis banding perlu disingkirkan. Beberapa diagnosis banding reaksi anafilaksis dapat dilihat pada tabel berikut.

**Tabel 2.3 Diagnosis Banding Reaksi Anafilaksis<sup>10</sup>**

Manifestasi Klinis	Diagnosis Banding
Sindrom <i>flush</i>	Epilepsi <i>autonomic</i> <i>Carcinoid</i> Karsinoma medular tiroid <i>Perimenopausal hot flashes</i> <i>Red man syndrome</i> (efek samping vankomisin)
Hipotensi	Syok kardiogenik Syok hipovolemik Syok sepsis Reaksi vasovagal
Manifestasi lainnya	Serangan panik atau cemas Angioedem herediter Leukemia dengan produksi histamin berlebih <i>Systemic mastocytosis</i>
Keluhan kolaps setelah makan	Benda asing di jalan napas Menelan monosodium glutamate Keracunan ikan <i>scombroid</i>



	Menelan sulfat
Distres pernapasan dengan <i>wheezing</i> atau <i>stridor</i>	Aspirasi benda asing Asma atau PPOK eksaserbasi Sindrom disfungsi pita suara

Komplikasi yang dapat terjadi dari reaksi anafilaksis adalah gangguan pernapasan berat (seperti mengi, stridor, angioedema laring), hipoksemia, hipotensi, kegagalan multiorgan, dan yang terberat adalah kematian. Hipoksia dan hipotensi pada pasien dengan penyakit jantung koroner dapat berisiko menyebabkan iskemia miokard. Hipoksia dalam jangka waktu panjang berpotensi menyebabkan kerusakan jaringan otak. Gangguan koordinasi dan sinkop akibat anafilaksis berisiko menyebabkan cedera akibat terjatuh.

Prognosis reaksi anafilaktik tergantung dari kecepatan diagnosis dan pengelolannya. Prognosis dari anafilaksis umumnya baik apabila pasien diberikan penanganan yang cepat dan pemantauan ketat. Komplikasi dari anafilaksis yang terberat adalah kematian. Perlu diingat bahwa anafilaksis sulit untuk diprediksi tingkat keparahan dan awitannya. Pasien mungkin saja mengalami reaksi ringan, tapi mungkin saja mengalami reaksi yang mendadak dan fatal. Akses kepada pelayanan kesehatan dan tindakan yang segera terutama dalam 1 jam pertama sangat penting dalam pemulihan pasien.

#### **Manajemen Kegawatdaruratan Reaksi Anafilaksis**

Terapi lini pertama yang paling penting untuk anafilaksis adalah injeksi epinefrin intramuskular. Epinefrin harus diberikan di otot vastus lateralis, alergen yang memicu harus dihilangkan jika memungkinkan, dan pasien harus dinilai untuk jalan napas, pernapasan, sirkulasi, dan status mental. Dosis epinefrin adalah 0,3-0,5 ml/kali pemberian pada konsentrasi 1:1000 untuk orang dewasa. Dosis pediatrik adalah 0,01 mg/kgbb dengan dosis maksimal 0,3 mg. Pasien dengan gejala yang parah harus diberikan dosis yang lebih tinggi dan dosis ulang dapat diberikan setiap 5-15 menit bersamaan dengan pemasangan akses intravena dan transfer ke fasilitas perawatan intensif yang lebih tinggi jika diperlukan. Pada lebih dari sepertiga pasien, dosis ulang diperlukan untuk mengobati episode anafilaksis secara adekuat.

Epinefrin bekerja dalam beberapa menit untuk secara langsung menetralkan hampir setiap aksi organ akhir dari mediator imun anafilaksis, dan menstabilkan sel mast untuk mencegah degranulasi lebih lanjut dan pelepasan mediator. Pada dosis yang digunakan dalam anafilaksis, efek  $\alpha$ -1-adrenergik dari epinefrin menyebabkan vasokonstriksi, meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer, dan menurunkan edema mukosa, efek  $\beta$ -1-adrenergik meningkatkan kontraktilitas miokard dan meningkatkan aliran darah arteri koroner, dan efek  $\beta$ -2-adrenergik menyebabkan bronkodilatasi. Epinefrin juga menghambat pelepasan histamin, triptase, dan mediator kimia lain dari peradangan sel mast dan basofil lebih lanjut melalui aktivasi adenilat siklase yang terikat membran dan peningkatan siklik adenosin monofosfat (Lieberman & Simons, 2015), (Brown et al., 2020).

Injeksi subkutan adrenalin tidak lagi direkomendasikan karena efeknya lambat bahkan mungkin tidak ada akibat vasokonstriksi pada kulit sehingga absorpsi obat tidak terjadi. Pada pasien yang membutuhkan injeksi berulang, klinisi bisa mempertimbangkan pemberian intravena kontinu. Dosis yang diberikan adalah 1-10  $\mu\text{g}/\text{menit}$  dalam infus pump atau mikro drip (1 ml = 60 tetes). Larutkan 1 ml epinefrin (1:1000) di dalam 250 ml NaCl 0,9%. Bila dimulai dengan 1  $\mu\text{g}/\text{menit}$ , maka tetesan yang diberikan adalah 15 tetes/menit. Lakukan titrasi naik dan turun dosis sampai ada respon yang diinginkan. Hentikan apabila pasien mengalami aritmia atau nyeri dada.

Sebagian besar pasien anafilaksis harus ditempatkan dalam posisi terlentang selama anafilaksis kecuali jika ada gangguan pernapasan dimana posisi duduk dapat mengoptimalkan upaya pernapasan. Posisi Trendelenburg atau berbaring dengan kedua tungkai diangkat akan membantu menaikkan venous return sehingga tekanan darah ikut meningkat. Pasien hamil bisa diposisikan berbaring pada sisi kiri dengan posisi kepala menunduk. Hindari perubahan posisi bangun secara mendadak. Pasien tidak boleh bangun atau berjalan.

Zat pencetus atau yang diduga mencetuskan reaksi anafilaksis harus disingkirkan segera untuk mencegah perburukan progresif dari gejala pasien. Oksigen dianggap intervensi terapeutik penting kedua setelah epinefrin dan kritis untuk semua pasien yang mengalami anafilaksis, terutama pada pasien yang mengalami efek pernapasan atau kardiovaskular. Oksigen diberikan dengan aliran yang tinggi (sesuai keadaan), biasanya dengan laju 6 hingga 10 L/menit untuk menjaga saturasi oksigen lebih besar dari 94%.

Pada pasien dengan gangguan sirkulasi berat, diberikan cairan kristaloid intravena. Pada anak dengan berat badan <25-30 kg diberikan cairan 10 ml/kgbb maksimal 500 ml per pemberian dan bisa diulang ketika dibutuhkan. Untuk dewasa dan anak >30 kg diberikan 500 ml bolus, dan bisa diulang ketika dibutuhkan. Pemberian cairan infus sebaiknya dipertahankan sampai tekanan darah kembali optimal dan stabil. Cairan yang dapat digunakan antara lain ringer laktat dan cairan salin normal.

Cairan juga dapat diberikan pada anafilaksis berat dengan gangguan pernapasan yang membutuhkan pemberian epinefrin dosis kedua. Cairan albumin dan hipertonic tidak diindikasikan untuk anafilaksis.

Antihistamin merupakan terapi lini kedua dan tidak boleh digunakan sebagai terapi tunggal. Efektivitas antihistamin dalam kondisi darurat belum terbukti, namun antihistamin efektif untuk gejala alergi seperti rinitis, pruritus, dan urtikaria, namun tidak efektif untuk mengobati obstruksi jalan napas atau gangguan kardiovaskular. Antihistamin memiliki onset kerja yang lebih lambat dibandingkan dengan adrenalin, tetapi memiliki manfaat-profil risiko yang baik dan jendela terapi yang luas. Umumnya antihistamin yang diberikan adalah diphenhydramine 25-50 mg intravena atau intramuskular. Antihistamin tidak mencegah gejala anafilaksis, dan membutuhkan waktu 1-3 jam untuk bekerja.

Kortikosteroid sering digunakan karena diduga mencegah gejala berulang, namun hingga saat ini efektivitas kortikosteroid belum jelas. Kortikosteroid memainkan peran sekunder dalam fase akut anafilaksis karena onset kerjanya yang relatif lambat. Kortikosteroid diduga bermanfaat untuk gejala pernafasan. Metilprednisolone 125-250 mg intravena atau hidrokortison 100-500 mg intravena bisa diberikan dalam fase akut dan kemudian diberikan prednison oral 1 mg/kg/hari dalam dosis terbagi selama 3-5 hari (Choo et al., 2010).

Pada pasien dengan anafilaksis dan gejala bronkokonstriksi, inhalasi agonis beta-2 kerja pendek dapat diberikan (misalnya, salbutamol/albuterol). Pemberian bronkodilator melalui inhalasi atau nebulisasi bukanlah alternatif pemberian berulang epinefrin intramuskular (adrenalin) dengan adanya gejala yang sedang berlangsung. Dalam kasus obstruksi jalan napas bagian atas, pertimbangkan nebulisasi epinefrin. Pada interval yang sering dan teratur, evaluasi tekanan darah pasien, detak jantung dan perfusi, serta status pernapasan dan mental. Pemberian inhalasi dilakukan dengan nebulizer bersama dengan oksigen. Inhalasi epinefrin tidak menggantikan injeksi dan hanya sebagai terapi tambahan.

Kondisi anafilaksis berisiko mengalami gejala yang memanjang dan reaksi bifasik. Reaksi bifasik adalah serangan berulang setelah sebelumnya mengalami perbaikan. Terdapat beberapa faktor risiko yang diduga berperan dalam perkembangan gejala bifasik, yaitu keterlibatan multiorgan, gangguan pernapasan berat, pasien yang membutuhkan >1 dosis epinefrin untuk menangani anafilaksis, disebabkan oleh alergen dengan absorpsi kontinu, misalnya makanan, dan tidak diketahui penyebabnya. Sekitar 4-14% pasien dengan reaksi bifasik memerlukan perawatan intensif.

Umumnya setelah mengalami reaksi anafilaksis, pasien diobservasi selama 4 jam setelah memberikan dosis epinefrin terakhir. Pasien dengan gangguan pernapasan harus dipantau selama 6-8 jam, dan pasien dengan hipotensi dipantau selama 12-24 jam.<sup>12</sup> Terdapat beberapa faktor yang menjadi pertimbangan observasi lebih lama pada pasien menurut *European Academy of Allergy and Clinical Immunology*. Faktor tersebut antara lain :

- Anafilaksis pada pasien dengan asma berat
- Pasien yang datang pada malam hari, atau mereka yang mungkin tidak dapat merespon perburukan gejala
- Pasien pada daerah dimana sulit mendapatkan penanganan emergensi
- Pasien dengan riwayat reaksi bifasik

Pasien dengan risiko serangan bifasik harus diberikan *autoinjector* epinefrin untuk berjaga-jaga dan diedukasi mengenai penggunaannya ketika muncul gejala. *Autoinjector* dapat digunakan sebagai penanganan awal sebelum datang ke rumah sakit. Pasien harus diedukasi bahwa pemberian epinefrin efektif ketika dilakukan sedini mungkin sebelum gejala memberat. Edukasi harus diberikan bahwa tidak ada kontraindikasi dari

pemakaian epinefrin pada anafilaksis, dan tidak dianjurkan menggunakan obat lain dengan tujuan menggantikan epinefrin. Dosis pemberian epinefrin dengan *autoinjector* adalah:

- 0,15 mg untuk anak 7,5 hingga 20 kg
- 0,3 mg untuk anak 20 hingga 50 kg
- 0,3 mg atau 0,5 mg untuk anak dengan berat di atas 50 kg dan pasien dewasa.

Apabila dibutuhkan dosis kedua, sebaiknya epinefrin diberikan dengan injeksi untuk mengantisipasi kegagalan *autoinjector*. Tingkatkan dosis menjadi 0,5 mg pada remaja dan dewasa. Karena epinefrin adalah satu-satunya pengobatan paling penting untuk pengobatan awal anafilaksis dan pencegahan kemungkinan komplikasi, konseling yang tepat untuk membawa *autoinjector* epinefrin setiap saat dan penggunaan yang benar harus disediakan.<sup>12</sup>

Sulit untuk memprediksi tingkat keparahan episode anafilaksis di masa depan berdasarkan kejadian sebelumnya dan tes diagnostik tidak memadai untuk memprediksi tingkat keparahan anafilaksis. Edukasi pasien anafilaksis adalah mengenali dan menghindari faktor yang bisa mencetuskan reaksi alergi. Pasien yang terpapar dengan alergen yang diketahui perlu memeriksakan diri bila merasa bergejala. Promosi kesehatan anafilaksis mencakup mencegah paparan terhadap alergen spesifik dan menggunakan penanda seperti kalung untuk mempermudah tenaga medis atau orang sekitar dalam mengidentifikasi masalah.

Setelah pulang dari rumah sakit, pasien dianjurkan untuk kontrol kepada ahli imunologi untuk menemukan alergen dan mencegah reaksi anafilaksis di kemudian hari. Pasien diberikan edukasi untuk memakai identifikasi berupa kalung atau sejenisnya sehingga orang sekitar dapat menolong ketika terjadi serangan. Untuk hasil yang optimal, uji sensitivitas sebaiknya dilakukan setidaknya setelah 4 minggu setelah reaksi anafilaksis. Antihistamin atau terapi lain dihentikan 4 hari sebelum melakukan pemeriksaan (Lieberman et al., 2015).

## **KESIMPULAN**

Berdasarkan hasil dan pembahasan diatas dapat disimpulkan sebagai berikut: (1) Anafilaksis merupakan reaksi alergi atau hipersensitivitas sistemik berat yang terjadi secara cepat dan mengancam jiwa. (2) Diagnosis dan manajemen reaksi anafilaksis harus dilakukan secara cepat dan tepat untuk mengurangi risiko mortalitas. (3) Pemberian epinefrin intramuskular merupakan terapi lini pertama reaksi anafilaksis. (4) Pasien dengan resiko serangan bifasik harus diberikan *autoinjector* epinefrin. (5) Pasien harus mengenali dan menghindari alergen yang mencetuskan reaksi anafilaksis untuk mencegah berulangnya anafilaksis di masa depan.

## BIBLIOGRAFI

- Alwi, I., Salim, S., Hidayat, R., Kurniawan, J., & Tahapary, D. L. (2015). *Panduan Praktis Klinis Pematalaksanaan Di Bidang Ilmu Penyakit Dalam*. Interna Publishing. Jakarta.
- Arinata, I. G. A., & Suardamana, I. K. (2022). Profil deskriptif pasien reaksi anafilaksis Di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah periode 2018-2021. *Intisari Sains Medis*, 13(1), 297–300.
- Brown, J. C., Simons, E., & Rudders, S. A. (2020). Epinephrine in the Management of Anaphylaxis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 8(4), 1186–1195.
- Cardona, V., Ansotegui, I. J., Ebisawa, M., El-Gamal, Y., Fernandez Rivas, M., Fineman, S., Geller, M., Gonzalez-Estrada, A., Greenberger, P. A., Sanchez Borges, M., Senna, G., Sheikh, A., Tanno, L. K., Thong, B. Y., Turner, P. J., & Worm, M. (2020). World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organization Journal*, 13(10). <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>
- Cardona, V., Ansotegui, I. J., Ebisawa, M., El-Gamal, Y., Rivas, M. F., Fineman, S., Geller, M., Gonzalez-Estrada, A., Greenberger, P. A., & Borges, M. S. (2020). World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organization Journal*, 13(10), 100472.
- Choo, K. J. L., Simons, E., & Sheikh, A. (2010). Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*, 65(10), 1205–1211.
- Cingi, C., & Muluk, N. B. (2020). *Quick Guide to Anaphylaxis*. Springer.
- Lieberman, P., Nicklas, R. A., Randolph, C., Oppenheimer, J., Bernstein, D., Bernstein, J., Ellis, A., Golden, D. B. K., Greenberger, P., & Kemp, S. (2015). Anaphylaxis—a practice parameter update 2015. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 115(5), 341–384.
- Lieberman, P., & Simons, F. E. R. (2015). Anaphylaxis and cardiovascular disease: therapeutic dilemmas. *Clinical & Experimental Allergy*, 45(8), 1288–1295.
- McLendon, K., & Sternard, B. T. (2022). *Anaphylaxis*. StatPearls Publishing.
- Mikhail, I., Stukus, D. R., & Prince, B. T. (2021). Fatal anaphylaxis: epidemiology and risk factors. *Current Allergy and Asthma Reports*, 21, 1–10.
- Moat, S. J., Zelek, W. M., Carne, E., Ponsford, M. J., Bramhall, K., Jones, S., El-Shanawany, T., Wise, M. P., Thomas, A., & George, C. (2021). Development of a high-throughput

SARS-CoV-2 antibody testing pathway using dried blood spot specimens. *Annals of Clinical Biochemistry*, 58(2), 123–131.

Muraro, A., Worm, M., Alviani, C., Cardona, V., DunnGalvin, A., Garvey, L. H., Riggioni, C., de Silva, D., Angier, E., & Arasi, S. (2022). EAACI guidelines: anaphylaxis (2021 update). *Allergy*, 77(2), 357–377.

Muraro, A., Worm, M., Alviani, C., Cardona, V., DunnGalvin, A., Garvey, L. H., Riggioni, C., de Silva, D., Angier, E., Arasi, S., Bellou, A., Beyer, K., Bijlhout, D., Bilò, M. B., Bindslev-Jensen, C., Brockow, K., Fernandez-Rivas, M., Halken, S., Jensen, B., ... Roberts, G. (2022). EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 77(2), 357–377. <https://doi.org/10.1111/all.15032>

Núñez-Borque, E., Fernandez-Bravo, S., Yuste-Montalvo, A., & Esteban, V. (2022a). Pathophysiological, cellular, and molecular events of the vascular system in anaphylaxis. *Frontiers in Immunology*, 13, 836222.

Núñez-Borque, E., Fernandez-Bravo, S., Yuste-Montalvo, A., & Esteban, V. (2022b). Pathophysiological, cellular, and molecular events of the vascular system in anaphylaxis. *Frontiers in Immunology*, 13, 836222.

Pflipsen, M. C., & Colon, K. M. V. (2020). Anaphylaxis: Recognition and Management. *American Family Physician*, 102(6), 355–362.

Reber, L. L., Hernandez, J. D., & Galli, S. J. (2017a). The pathophysiology of anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 140(2), 335–348.

Reber, L. L., Hernandez, J. D., & Galli, S. J. (2017b). The pathophysiology of anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 140(2), 335–348.

Rengganis, I., Sundaru, H., Sukmana, N., & Mahdi, D. (2014). Renjatan Anafilaktik. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi IV. Jakarta: Pusat Penerbit IPD FKUI.*

Ring, J., Beyer, K., Biedermann, T., Bircher, A., Fischer, M., Fuchs, T., Heller, A., Hoffmann, F., Huttegger, I., Jakob, T., Klimek, L., Kopp, M. v., Kugler, C., Lange, L., Pfaar, O., Rietschel, E., Rueff, F., Schnadt, S., Seifert, R., ... Brockow, K. (2021). Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update. *Allergo Journal International*, 30(1), 1–25. <https://doi.org/10.1007/s40629-020-00158-y>

Sandage, M. J., Milstein, C. F., & Nauman, E. (2023). Inducible Laryngeal obstruction differential diagnosis in adolescents and adults: A Tutorial. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 32(1), 1–17.

Tanno, L. K., Bierrenbach, A. L., Simons, F., Cardona, V., Thong, B. Y.-H., Molinari, N., Calderon, M. A., Worm, M., Chang, Y.-S., & Papadopoulos, N. G. (2018). Critical view of anaphylaxis epidemiology: open questions and new perspectives. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, *14*(1), 1–11.

Turner, P. J., Campbell, D. E., Motosue, M. S., & Campbell, R. L. (2020a). Global trends in anaphylaxis epidemiology and clinical implications. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, *8*(4), 1169–1176.

Turner, P. J., Campbell, D. E., Motosue, M. S., & Campbell, R. L. (2020b). Global Trends in Anaphylaxis Epidemiology and Clinical Implications. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, *8*(4), 1169–1176. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.11.027>

---

**Copyright Holder:**

Atika Indah Sari (2023)

**First publication right:**

Syntax Idea

**This article is licensed under:**

