

**EVALUASI PENGGUNAAN ANTIEMETIK
DALAM PENATALAKSANAAN MUAL MUNTAH
KARENA KEMOTERAPI PADA PASIEN KANKER PAYUDARA
DI RSUD DR MOEWARDI SURAKARTA TAHUN 2008**

SKRIPSI



Oleh :

**ZAHARA NUR RAHMAWATI
K.100 050 088**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA
SURAKARTA
2009**

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Kanker payudara ditemukan di seluruh dunia dengan insidensi relatif tinggi. Kanker ini tidak hanya terjadi pada wanita, namun kaum pria juga dapat mengalaminya, walaupun sangat jarang yaitu kurang dari 1% dari seluruh kasus kanker payudara (Anonim^a, 2008). Kanker payudara adalah jenis kanker yang paling umum terjadi pada wanita (32%) dan merupakan penyebab kematian terbanyak kedua setelah kanker paru-paru (Lindley dan Michaud, 2005). Di Indonesia kanker ini menempati urutan ke 2 terbanyak setelah kanker leher rahim (Sutjipto, 2009).

Gejala permulaan dari kanker payudara sering tidak dirasakan jelas oleh penderita sehingga banyak yang berobat dalam keadaan lanjut dan menyebabkan tingginya angka kematian (Kastomo, 2009). Kematian akibat stadium dini kanker masih dapat dicegah dan dideteksi awal dengan melakukan SADARI (Periksa Payudara Sendiri). Tindakan ini sangat penting karena 80 % benjolan di payudara ditemukan oleh penderita sendiri (Lindley dan Michaud, 2005). Penyakit kanker payudara yang ditemukan dalam stadium dini, *five years survival rate*-nya (tidak muncul kekambuhan selama minimal 5 tahun semenjak dihentikan terapi) bisa mencapai 98% (Anonim^a, 2008), namun sangat disayangkan karena 70% penderita berobat ke rumah sakit setelah penyakit masuk dalam stadium lanjut (Sutjipto, 2009).

Pengobatan yang dilakukan sebagai terapi penyembuhan kanker payudara meliputi pembedahan (baik mastektomi maupun lumpektomi), terapi radiasi, terapi hormonal, terapi gen dan kemoterapi (Anonim, 2008^a). Agen kemoterapi tidak hanya menyerang sel kanker, namun juga sel normal yang membelah secara cepat seperti sel rambut, sumsum tulang dan sel pada traktus gastrointestinal. Akibat yang sering timbul bisa berupa perdarahan, depresi sumsum tulang yang memudahkan terjadinya infeksi dan terjadinya mual muntah pada traktus gastrointestinal (Balmer *et al.*, 2005).

Obat kemoterapi kanker payudara kategori 1 sebagian besar adalah kombinasi siklofosamid dengan obat golongan antrasiklin. Kombinasi ini mempunyai daya emetogenisitas tinggi, yaitu dapat menimbulkan mual atau muntah sebesar lebih dari 90 % (Anonim, 2009).

Efek samping mual dan muntah terjadi pada 70-80 % pasien kemoterapi kanker (Anonim, 2009). Berdasarkan penelitian yang dilakukan di salah satu rumah sakit di Yogyakarta periode 2004-2005, dari 36 kasus efek samping yang ditemukan pasca kemoterapi, efek samping mual muntah terjadi pada 80% pasien kemoterapi resiko sedang, 57% resiko tinggi, dan 100% resiko sangat tinggi (Suhadi *et al.*, 2006).

Penatalaksanaan mual dan muntah yang tepat sesuai dengan evaluasi permasalahan yang mendasar sangat diperlukan karena angka kejadian mual dan muntah tersebut cukup tinggi. Evaluasi ini meliputi pemilihan golongan dan jenis obat antiemetik serta kesesuaian terapi yang diberikan. Penatalaksanaan mual dan muntah yang tidak tepat dapat menurunkan tingkat kepatuhan pasien, menimbulkan gangguan aktifitas fungsional pasien, dan meningkatkan

kebutuhanakan sumber daya kesehatan (Hesketh, 2006). Selain itu, mual yang tidak diatasi ternyata dapat menurunkan kualitas hidup pasien yang cukup signifikan (Anonim^a, 2006).

Angka kejadian kanker payudara di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada tahun 2008 relatif tinggi, yaitu sekitar 712 kasus, sehingga jumlah pasien kanker jenis ini menduduki urutan pertama. RSUD Dr. Moewardi Surakarta memiliki protokol sendiri untuk penatalaksanaan mual muntah karena kemoterapi. Selain protokol lokal ini, terdapat juga standar terapi mual muntah internasional dari *NCCN*. Evaluasi kesesuaian terhadap protokol ini masih minim, sehingga penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang evaluasi penggunaan antiemetik dalam penatalaksanaan mual muntah karena kemoterapi pada pasien kanker payudara di RSUD Dr. Moewardi Surakarta tahun 2008.

B. Perumusan Masalah

Rumusan masalah penelitian ini adalah apakah penatalaksanaan terapi mual dan muntah sudah sesuai dengan standar *guidelines* dari *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)* tahun 2007 dan Protokol Kemoterapi RSUD Dr. Moewardi Surakarta ?

C. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kesesuaian penggunaan antiemetik dengan standar *guidelines* dari *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)* tahun 2007 dan Protokol Kemoterapi RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

D. Tinjauan Pustaka

1. Kanker Payudara

Kanker payudara adalah suatu penyakit neoplasma ganas yang berasal dari parenkim. Kanker ini mulai tumbuh di dalam jaringan payudara, mulai tumbuh di dalam kelenjar susu, saluran susu dan jaringan lemak payudara (Anonim^a, 2008).

a. Etiologi dan faktor resiko

Penyebab spesifik kanker payudara masih belum diketahui, tapi terdapat banyak faktor yang diperkirakan berpengaruh dalam terjadinya kanker ini, diantaranya faktor umur, rasial, paparan estrogen, gaya hidup, radiasi, riwayat keluarga, riwayat kanker ovarium dan faktor genetik (Anonim, 2004).

b. Gejala

Gejala timbulnya kanker payudara yang dapat dirasakan antara lain :

- 1) terdapat benjolan pada payudara atau di bawah lengan.
- 2) bengkak dan kemerahan pada puting susu atau perubahan fisik lain, misalnya : puting tertarik ke dalam.
- 3) iritasi atau perubahan tekstur pada kulit payudara.
- 4) payudara terasa panas dan sakit, merah, bengkak dengan semacam *rash* seperti kulit jeruk.

(Anonim, 2004)

c. Diagnosis dan skrining

Diperkirakan 95% wanita yang didiagnosis pada tahap awal kanker payudara dapat bertahan hidup lebih dari 5 tahun setelah diagnosis, sehingga banyak dokter yang merekomendasikan agar para wanita menjalani SADARI di rumah secara rutin dan menyarankan dilakukannya pemeriksaan rutin tahunan untuk mendeteksi adanya benjolan pada payudara. Pemeriksaan penunjang lain juga dapat dilakukan untuk mendeteksi adanya kanker payudara selain dengan tes fisik. Pemeriksaan ini meliputi mammografi, ultrasonografi dan biopsi (Anonim^a, 2008).

d. Stadium

Klasifikasi stadium klinik kanker payudara yang sering digunakan adalah klasifikasi TNM (Tabel 1). T menunjukkan ukuran tumor primer, N : kelenjar getah bening regional dan M : metastase jauh. Dalam sistem ini kanker payudara dibagi menjadi :

- 1) Stadium 0, menunjukkan *carcinoma in situ* (Tis) dimana penyakit tidak terinvasi ke membran basemen.
- 2) Stadium I, dimana tumor berukuran kecil dan tidak menyebar ke nodus limfa.
- 3) Stadium IIA, dimana terjadi salah satu dari kondisi berikut ini :
 - a) Tumor berukuran lebih kecil atau sama dengan 2 cm dan sudah menyebar ke nodus limfa aksilari.

- b) Tumor berukuran 2-5 cm dan belum menyebar ke nodus limfa aksilari.
 - c) Belum ada tumor di payudara, tetapi terdapat kanker di nodus limfa aksilari.
- 4) Stadium IIB, dimana terjadi salah satu dari kondisi berikut ini :
- a) Tumor berukuran 2-5 cm dan sudah menyebar ke nodus limfa aksilari.
 - b) Tumor berukuran lebih besar dari 5 cm dan belum menyebar ke nodus limfa aksilari.
- 5) Stadium IIIA, dimana terjadi salah satu dari kondisi berikut ini :
- a) Tumor berukuran lebih kecil dari 5 cm dan sudah menyebar ke nodus limfa aksilari.
 - b) Tumor berukuran lebih besar dari 5 cm dan sudah menyebar ke nodus limfa aksilari.
- 6) Stadium IIIB, dimana tumor sudah menyebar sampai rongga dada atau terjadi ulserasi payudara, sudah atau belum menyebar ke nodus limfa aksilari tapi belum menyebar ke bagian lain dari badan.
- 7) Stadium IIIC, dimana belum terjadi metastase jauh, tapi tumor sudah menyebar ke nodus limfa lain.
- 8) Stadium IV, dimana sudah terjadi metastase jauh, biasanya ke tulang, paru-paru, hati, dan rongga dada.

(Anonim^a, 2008)

Tabel 1. Klasifikasi Stadium Klinis Kanker Payudara

Stadium	Tumor	Nodus	Metastasis
0	1s	0	0
I	1	0	0
II A	0	1	0
	1	1	0
	2	0	0
II B	2	1	0
	3	0	0
III A	0	2	0
	1	2	0
	2	2	0
	3	1,2	0
III B	4	0	0
	4	1	0
	4	2	0
III C	semua T	3	0
IV	semua T	semua N	1

Keterangan tabel :

- T1s : *carcinoma in situ* adalah *non infiltrating intraductal carcinoma* dimana tak teraba tumor
- T0 : tumor tak teraba tapi terdapat edem pada mamografi
- T1 : tumor kurang dari 2 cm
- T2 : tumor antara 2-5 cm
- T3 : tumor lebih dari 5 cm
- T4 : tumor dengan segala ukuran dimana telah mencapai dinding dada, infiltras pada kulit
- N0 : tidak ada metastasis ke nodus limfa regional.
- N1 : metastasis ke nodus limfa aksilari ipsilateral yang dapat digerakkan
- N2 : metastasis ke nodus limfa aksilari ipsilateral yang tidak dapat digerakkan.
- N3 : metastasis ke nodus limfa ipsilateral supraklavikular atau ipsilateral intraklavikular.
- M0 : tidak terdapat metastase jauh
- M1 : sudah terdapat metastase jauh

e. Pengobatan

Pengobatan kanker payudara meliputi :

1). Pembedahan

Pembedahan digunakan untuk penatalaksanaan kanker stadium dini. Pembedahan dapat berupa lumpektomi (hanya menghilangkan tumor dan sedikit sel normal di sekitar jaringan tumor pada payudara) ataupun mastektomi (pengangkatan seluruh payudara tanpa nodus limfa dibawah lengan).

2). Terapi radiasi

Terapi ini diterapkan setelah menjalani pembedahan untuk menurunkan resiko kekambuhan, juga sebelum pembedahan untuk mengecilkan masa tumor.

3). Kemoterapi

Kemoterapi juga diterapkan setelah menjalani pembedahan untuk menurunkan resiko kekambuhan, sebelum pembedahan untuk mengecilkan masa tumor, dan sebagai terapi utama saat terjadi kekambuhan.

4). Terapi hormonal

Terapi ini bermanfaat pada reseptor estrogen dan progesteron positif baik pada stadium dini maupun metastasis. Terapi ini digunakan baik secara tunggal ataupun setelah kemoterapi, misalnya : tamoxifen, letrozol.

5). Terapi gen

Terapi ini digunakan pada kanker stadium lanjut atau sebagai adjuvan terapi pada kanker stadium awal, dimana terdapat protein HER2, misalnya trastuzumab, lapatinib.

(Lindley dan Michaud, 2005)

2. Kemoterapi

Kemoterapi adalah obat-obat kimiawi yang digunakan untuk memberantas penyakit infeksi akibat mikroorganisme. Sitostatika (obat kanker) juga termasuk golongan ini karena sel-sel kanker adakalanya dapat dikembangbiakkan dan ditularkan pada organisme lain, seperti halnya kuman (Tjay dan Raharja, 2007).

a. Macam kemoterapi

1). Zat alkilasi

Berkhasiat kuat terhadap sel-sel yang sedang membelah akibat gugus alkilnya yang reaktif, sehingga dapat merintangi penggandaan DNA dan pembelahan sel, misal : klorambusil dan siklofosfamid.

2). Antimetabolit

Mengganggu sintesis DNA dengan jalan antagonisme saingan, misal : merkaptopurin.

3). Antimitotika

Zat ini menghindari pembelahan sel pada tingkat metafase, jadi merintangi pembelahan inti, misal : paklitaksel dan vinblastin.

4). Antibiotika

Beberapa jenis antibiotika dari jenis jamur *Streptomyces* juga berkhasiat sitotoksik disamping kerja antibakterinya, misal : doksorubisin, bleomisin dan daunorubisin.

5). Imunomodulansia

Zat ini berdaya mempengaruhi secara positif reaksi biologis dari tubuh terhadap tumor, misal : sitokin atau limfokin dan siklosporin.

6). Hormon dan antihormon

Misalnya : kortikosteroid yang berkhasiat melarutkan limfosit sehingga berguna untuk pengobatan leukimia, zat-zat estrogen yang digunakan pada kanker prostat.

(Tjay dan Raharja, 2007)

b. Cara pemberian

Kemoterapi dapat diberikan dengan berbagai macam cara sebagai berikut :

1) Kemoterapi sebagai terapi primer

Sebagai terapi utama yang dilaksanakan tanpa radiasi dan pembedahan terutama pada kasus kanker jenis koriokarsinoma, leukemia dan limfoma.

2) Kemoterapi *adjuvant*

Pengobatan tambahan pada pasien yang telah mendapatkan terapi lokal atau paska pembedahan atau radiasi.

3) Kemoterapi *neoadjuvant*

Pengobatan tambahan pada pasien yang akan mendapat terapi lokal atau mendahului pembedahan dan radiasi.

4) Kemoterapi kombinasi

Kemoterapi yang diberikan bersamaan dengan radiasi pada kasus karsinoma lanjut.

(Noorwati, 2006)

c. Efek samping

Penatalaksanaan efek samping kemoterapi merupakan bagian penting dari pengobatan dan perawatan pendukung atau suportif pada penyakit kanker. Efek samping disebabkan dari efek non spesifik dari obat-obat sitotoksik sehingga menghambat proliferasi tidak hanya sel-sel tumor melainkan juga sel normal. Efek samping obat kemoterapi atau obat sitotoksik dapat berupa mukositis, alopesia, infertilitas, trombositopenia, anemia, serta mual muntah.

(Balmer *et al.*, 2005)

3. Mual dan Muntah Paska Kemoterapi

a. Pengertian

Mual dan muntah sering muncul bersama dalam berbagai kondisi. Mual atau *nausea* adalah perasaan tidak nyaman di kerongkongan dan perut yang dapat menyebabkan muntah.

Muntah atau *vomite* atau emesis adalah keadaan akibat kontraksi otot perut yang kuat sehingga menyebabkan isi perut menjadi terdorong untuk keluar melalui mulut baik dengan maupun tanpa disertai mual terlebih dahulu. Mual dan muntah yang terjadi setelah dilakukan kemoterapi dikenal sebagai *Chemotherapy Induced Nausea and Vomiting (CINV)*.

(Anonim, 2006)

b. Penyebab

Kemoterapi merupakan salah satu faktor terbesar penyebab mual muntah. Selain disebabkan oleh kemoterapi kanker, mual dan muntah dapat disebabkan oleh obstruksi usus, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit (hiperkalsemia, hiperglikemia, hiponatremia), uremia, obat (digitalis, opium) dan metastase otak

(Anonim, 2007)

c. Mekanisme

Mekanisme terjadinya muntah setelah kemoterapi terjadi setelah adanya pengiriman pesan menuju otak yang merupakan lokasi pusat muntah melalui dua jalur yaitu :

1) Stimulasi pada *CTZ (Chemotherapy Trigger Zone)*

Chemotherapy Trigger Zone adalah organ kemosensoris mayor untuk mual dan muntah, biasanya berhubungan dengan mual karena bahan kimia. Obat kemoterapi menstimulasi reseptor neurotransmitter dan dapat membantu aktifitas *CTZ* dan pusat muntah.

2) Stimulasi pada bagian tertentu di esofagus, perut, usus halus dan usus besar.

(Hesketh, 2008)

d. Faktor yang mempengaruhi mual dan muntah paska kemoterapi

Mual muntah yang terjadi paska kemoterapi dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu :

1) Tipe agen kemoterapi yang digunakan

2) Dosis kemoterapi yang digunakan

Dosis kemoterapi yang lebih besar menyebabkan mual dan muntah yang lebih besar pula.

3) Kapan obat diberikan

Obat kemoterapi yang banyak menimbulkan mual dan muntah adalah obat yang diberikan dalam interval yang sering sehingga waktu pasien untuk dapat memulihkan diri dari mual dan muntah pendek.

4) Bagaimana cara obat tersebut diberikan

Obat kemoterapi yang diberikan secara intravena dapat menyebabkan mual muntah lebih cepat bila dibandingkan bila diberikan secara oral karena lebih cepat diabsorpsi.

5) Faktor individu

Mual muntah dipengaruhi oleh umur, jenis kelamin dan konsumsi alkohol.

(Anonim, 2007)

e. Tipe mual muntah akibat kemoterapi

1) Akut

Mual dan muntah yang terjadi kurang dari 24 jam setelah kemoterapi. Biasanya dipengaruhi oleh umur dan gender, lingkungan dimana kemoterapi diberikan.

2) Tunda

Mual dan muntah yang terjadi lebih dari 24 jam setelah kemoterapi. Biasanya terjadi setelah pemakaian cisplatin, karboplatin, siklofosfamid, dan atau tanpa doksorubisin.

3) Antisipatori

Mual dan muntah yang terjadi sesaat sebelum pemberian kemoterapi berikutnya. Biasanya dipengaruhi oleh pengalaman buruk dari kemoterapi sebelumnya.

(Anonim, 2007)

f. Klasifikasi agen kemoterapi berdasarkan emetogenisitasnya

Terdapat bermacam-macam standar penggolongan emetogenisitas agen kemoterapi, tapi pada penelitian ini penggolongan mengacu pada standar *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)* tahun 2007 (Tabel 2) dan DiPiro dan Taylor tahun 2005 (Tabel 3).

Tabel 2. Aktivitas Emetogenik dari Obat Antikanker menurut *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)* tahun 2007

Emetogenisitas minimal (kurang dari 10 %)	Alfa interferon, asparaginase, bleomisin, busulfan, klorambusil oral, fludarabin, gemtuzumab, hidroksiurea oral, metotreksat $\leq 50 \text{ mg/m}^2$, thalidomid, tioguanin oral, vinblastin, vinkristin, vinorelbin, erlotinib, melfalan.
Emetogenisitas rendah (10-30 %)	Capetitabin, docetaxel, doksorubisin liposomal, etoposide, 5-fluorourasil, metotreksat $> 50 \text{ mg/m}^2 < 250 \text{ mg/m}^2$, paklitaxel dan paklitaxel albumin, citarabin $100\text{-}200 \text{ mg/m}^2$, gemcitabin.
Emetogenisitas sedang (30-90%)	Siklofosfamid oral dan $< 1500 \text{ mg/m}^2$, arsen trioksida, azasitidin, busulfan $> 4 \text{ mg/hari}$, karboplatin, karmustin $\leq 250 \text{ mg/m}^2$, cisplatin $< 50 \text{ mg/m}^2$, ifosfamid, citarabin $> 1 \text{ g/m}^2$, daktinomisin, daunorubisin, doksorubisin, epirubisin, etoposide oral, idarubisin, imatinib oral, metotreksat $250\text{-}1000 \text{ mg/m}^2$.
Emetogenisitas tinggi (lebih dari 90 %)	Altretamin, karmustin $> 250 \text{ mg/m}^2$, siklofosfamid $> 1500 \text{ mg/m}^2$, dakarbazin, doksorubisin atau epirubisin dengan siklofosfamid, prokarbazin oral, cisplatin $> 50 \text{ mg/m}^2$, streptozosin, mekloretamin.

Tabel 3. Aktivitas Emetogenik dari Obat Antikanker menurut DiPiro dan Taylor, 2005

Level 1 (frekuensi mual dan muntah kurang dari 10%)	Androgen, bleomisin, busulfan, klorambusil oral, capecitabin, kortikosteroid, doksorubisin liposomal, fludarabin, hidroksiurea, metotreksat $\leq 50 \text{ mg/m}^2$, merkaptopurin, thalidomid, tioguanin oral, vinblastin, vinkristin, vinorelbin, erlotinib, melfalan.
Level 2 (frekuensi mual dan muntah 10%-30%)	Asparaginase, docetaxel, doksorubisin $< 20 \text{ mg/m}^2$, 5-fluorourasil $< 1 \text{ g/m}^2$, gemcitabin, metotreksat $> 50 \text{ mg/m}^2 < 250 \text{ mg/m}^2$, paklitaxel, tiotepa, topocetan.
Level 3 (frekuensi mual dan muntah 30%-60%)	Aldesleukin, siklofosfamid $IV \leq 750 \text{ mg/m}^2$, doksorubisin $20\text{-}60 \text{ mg/m}^2$, epirubisin $\leq 90 \text{ mg/m}^2$, idarubisin, ifosfamid, metotreksat $250\text{-} \text{mg/m}^2$.
Level 4 (frekuensi mual dan muntah 60%-90%)	Karboplatin, karmustin $\leq 250 \text{ mg/m}^2$, cisplatin $< 50 \text{ mg/m}^2$, siklofosfamid $IV > 750 \text{ mg/m}^2 - \leq 1500 \text{ mg/m}^2$, doksorubisin $> 60 \text{ mg/m}^2$, melfalan, metotreksat $> 1 \text{ g/m}^2$.
Level 5 (frekuensi mual dan muntah lebih dari 90%)	Karmustin $> 250 \text{ mg/m}^2$, cisplatin $> 50 \text{ mg/m}^2$, siklofosfamid $IV > 1500 \text{ mg/m}^2$, dakarbazin $> 500 \text{ mg/m}^2$, mekloretamin, pentostatin, streptozocin.

Menurut American Society of Health-System Pharmacist (1999), penentuan tingkat emetogenisitas regimen kemoterapi kombinasi dilakukan dengan pedoman sebagai berikut :

- a) Tingkat emetogenisitas tertinggi dari regimen kemoterapi ditentukan terlebih dahulu.
- b) Penambahan obat kemoterapi level 1 tidak mempengaruhi emetogenisitas regimen kemoterapi
- c) Penambahan 1 atau lebih obat kemoterapi level 2 akan meningkatkan emetogenisitas regimen kemoterapi 1 level lebih tinggi dari obat dengan emetogenisitas tertinggi.
- d) Penambahan obat kemoterapi level 3 dan 4 akan meningkatkan emetogenisitas regimen kemoterapi 1 level lebih tinggi tiap obat.

(DiPiro dan Taylor, 2005)

g. Terapi mual dan muntah

Secara garis besar terapi yang digunakan meliputi 2 macam, yaitu :

1) Terapi farmakologi dengan antiemetik

Antiemetik yang biasa digunakan dalam terapi *CINV* yaitu :

- a). Fenotiazin, digunakan untuk mengobati mual muntah karena kemoterapi dengan emetogenisitas ringan, misalnya : proklorperazin, klorpromazin.
- b). Kortikosteroid, khususnya deksametason digunakan untuk mencegah mual muntah karena kemoterapi dengan emetogenisitas sedang.
- c). Metoklopramid, memblokir reseptor dopaminergik di *CTZ*.

- d). Antagonis reseptor neurokinin, digunakan secara kombinasi dengan SSRI dan kortikosteroid untuk mencegah mual muntah akut dan tunda, misalnya : aprepitan.
- e). SSRI, memblokir fase CINV akut, sehingga digunakan sebagai terapi standar CINV, PONV, RINV, misalnya : ondansentron, granisetron, palonosentron, dolasetron.

(DiPiro dan Taylor, 2005)

Tabel 4. Sediaan Antiemetik dan Regimen Dosis Dewasa

Golongan	Nama Obat	Dosis Dewasa	Rute / Bentuk
Antikolinergik	Bucclizin	50 mg 2x sehari	tablet
	Cyclizin	50 mg tiap 4-6 jam prn	tablet, IM
	Dimenhidrinat	50-100 mg tiap 4-6 jam prn	tablet, kapsul, cairan, IM, IV
	Difenhidramin	10-50 mg tiap 4-6 jam prn	tablet, kapsul, cairan, IM, IV
	Hydroxyzin	25-100 mg tiap 6 jam prn	tablet, kapsul, cairan, IM
	Meclizine	25-50 mg tiap 24 jam prn	tablet, kapsul
Fenotiazin	Klorpromazin	10-25 mg tiap 4-6 jam prn atau 50-100 mg tiap 6-8 jam prn	SR, kapsul, tablet, cairan, IM, IV, suppositoria
	Proklorperazin	5-10 mg 3-4x sehari prn atau 25 mg 2x sehari	SR, kapsul, tablet, cairan, IM, IV, suppositoria
Kortikosteroid	Deksametason	10 mg sebelum kemoterapi, diulang 4-8 mg tiap 6 jam sampai 4 dosis.	IV
	Metilprednisolon	125-500 mg tiap 6 jam sampai 4 dosis	IV
Benzodiazepin	Lorazepam	0,5-2 mg sebelum kemoterapi	IV
Subtansi P/ inhibitor reseptor neurokinin	Aprepitan	125 mg pada hari 1, 1 jam sebelum kemoterapi, 80 mg pada hari ke 2 dan 3	kapsul
Antagonis selektif serotonin	Dolasetron	1,8 mg/kg 30 menit sebelum kemoterapi sampai 100 mg selama 30 menit atau 100 mg dalam 1 jam sebelum kemoterapi	IV, tablet
	Granisetron	10 mcg/kg sebelum kemoterapi atau 1 mg 1 jam sebelum kemoterapi	IV, tablet
	Ondansentron	32 mg sebelum kemoterapi atau 0,15 mg/kg sebelum kemoterapi diulangi pada jam ke 4 dan 8	IV
Agen miscellaneous	Metoklopramid	1-2 mg/kg setiap 2 jam x 2, kemudian tiap 3 jam x 3	IV

(DiPiro dan Taylor, 2005)

2) Terapi nonfarmakologi

Terapi nonfarmakologi yang digunakan untuk menanggulangi mual muntah misalnya diet (untuk mual muntah ringan karena pengaruh *intake* makanan), intervensi *behavioral* seperti relaksasi dan hipnotis (DiPiro dan Taylor, 2005).

3) Penatalaksanaan mual muntah paska kemoterapi

Penatalaksanaan mual muntah paska kemoterapi dapat dilaksanakan berdasarkan standar terapi yang telah ada. Beberapa versi terapi yang dapat digunakan sebagai terapi standar anti mual muntah antara lain : Protokol Kemoterapi RSUD Dr. Moewardi Surakarta (lampiran 1), *guidelines* dari *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)* tahun 2007 (lampiran 2), standar dari *ASCO* (2008), sedangkan yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah Protokol Kemoterapi RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan *guidelines* dari *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)* tahun 2007.

4. Ketepatan Penggunaan Obat

a. Pengertian

Penggunaan obat dikatakan tidak tepat jika resiko yang terjadi tidak seimbang dengan manfaat yang diperoleh dari tindakan pemberian obat. Dengan kata lain penggunaan obat dapat dikatakan tidak tepat jika :

- 1) Indikasi, penggunaan obat tidak jelas atau keliru.
- 2) Pemilihan obat tidak tepat, artinya obat yang dipilih bukan obat yang terbukti paling bermanfaat, aman, sesuai dan ekonomis.

- 3). Cara penggunaan obat tidak tepat, mencakup dosis berlebihan, cara pemberian, kondisi pemberian dan lama pemberian.
- 4). Kondisi pasien tidak dinilai secara cermat, mencakup keadaan yang tidak memungkinkan penggunaan obat, atau mengharuskan penyesuaian dosis, misalnya penggunaan aminoglikosida pada gangguan ginjal.

(Anonim, 2000)

b. Akibat

Dampak negatif dari penggunaan obat yang tidak tepat dapat dilihat dari berbagai segi :

- 1) Pemborosan (dari segi ekonomi)
- 2) Pengobatan yang tidak tepat dapat berakibat pada menurunnya mutu pelayanan kesehatan, meningkatkan efek samping obat, meningkatnya resiko kegagalan pengobatan dan meningkatkan resistensi antimikroba. Hal ini tidak selalu secara langsung dapat dilihat. Beberapa dampak negatif hanya nyata jika telah dilakukan studi secara khusus atau bahkan observasi jangka panjang.

(Anonim, 2000)