

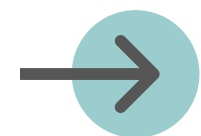


FARMAKOTERAPI 1

Kanker Payudara; Serviks

apt. Gumilar Pratama, M.Farm.

Start Slide





OUTLINE

1. Pengertian
2. Etiologi
3. Patofisiologi
4. Farmakologi
5. Pemilihan obat
6. Posologi obat

**Tujuan = Ketepatan dalam
menjelaskan
farmakoterapi dalam
pemilihan obat Kanker**



STIKes Prima Indonesia

FARMAKOTERAPI I

Kanker Payudara

PENATALAKSANAAN KANKER PAYUDARA: TINJAUAN KLINIS & FARMAKOTERAPI

Berdasarkan Panduan Standar Emas: DIPIRO

1 ESSENSIAL KLINIS

DEFINISI & PENGERTIAN



ETIOLOGI & FAKTOR RISIKO

Penyebab bersifat multifaktorial:

- Genetik:** Mutasi pada gen penekan tumor BRCA1 dan BRCA2 (risiko s/d 80%).
- Estrogen Endogen:** Menarke dini (<12 th), menopause lambat (>55 th), tidak pernah hamil (nullipara).
- Hormonal Eksogen:** Terapi sulih hormon (HRT) kombinasi jangka panjang.
- Gaya Hidup:** Obesitas setelah menopause dan konsumsi alkohol kronis.

PATOFISIOLOGI & BIOMARKER

Terjadi mutasi DNA bertahap dari hiperplasia atipikal -> karsinoma in situ -> karsinoma invasif. Strategi terapi dipandu oleh hasil pemeriksaan Imunohistokimia (IHK):

- Jalur ER+/PR+:** Bergantung hormon estrogen.
- Jalur HER2+:** Pertumbuhan sel sangat agresif.
- Jalur TNBC (Triple Negative):** Prognosis paling buruk, tidak ada target hormonal maupun HER2.

BIOMARKER UTAMA (IHK)



2 FARMAKOTERAPI & DOSIS

A. TERAPI HORMONAL (ENDOKRIN) (Khusus untuk Tumor dengan status ER/PR+)

WANITA PRE-MENOPAUSE (SERM)



- Tamoxifen:** Memblokir reseptor estrogen.
- Posologi:** 20 mg oral, 1x sehari untuk durasi jangka panjang (5–10 tahun).
- Catatan:** Merupakan prodrug (diaktivasi oleh CYP2D6). Jangan dicampur dengan obat antidepresan golongan SSRI.

WANITA PASCA-MENOPAUSE (Aromatase Inh.)



- Mekanisme:** Menghambat konversi androgen menjadi estrogen di jaringan perifer.
- Posologi Anastrozole:** 1 mg oral, 1x sehari.
- Posologi Letrozole:** 2.5 mg oral, 1x sehari.

B. TERAPI TARGET (ANTI-HER2) (Khusus untuk Tumor dengan status HER2+)



- Trastuzumab** (Antibodi Monoklonal)
- Posologi** (Siklus 3 Mingguan):
 - » Loading dose: 8 mg/kg BB via infus IV.
 - » Maintenance: 6 mg/kg BB IV setiap 3 minggu sekali (Selama total 1 tahun).

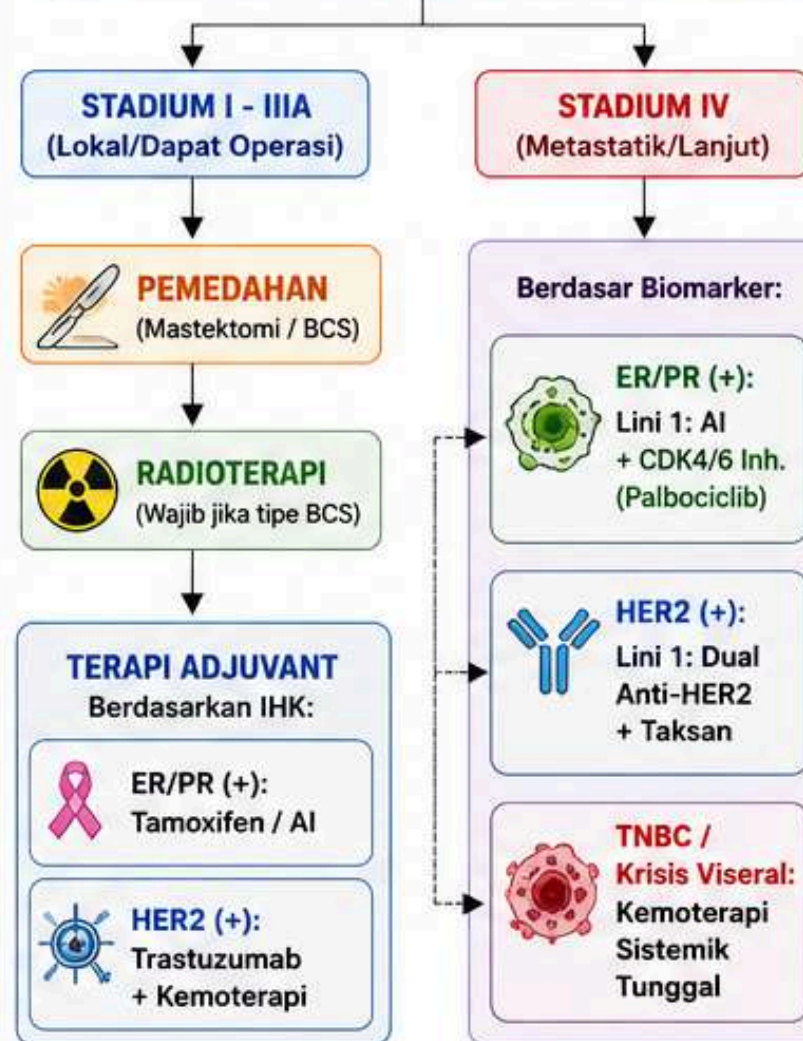
C. KEMOTERAPI SITOTOKSIK (REGIMEN) Diberikan dalam bentuk kombinasi sekuensial (Neoadjuvant / Adjuvant sesuai stadium).

REGIMEN	OBAT	DOSIS (UMUM)	SIKLUS
AC (Doxorubicin + Cyclophosphamide)	• Doxorubicin	60 mg/m ² IV	Hari 1
	• Cyclophosphamide	600 mg/m ² IV	Hari 1
T (Paclitaxel)	• Paclitaxel	80 mg/m ² IV atau 175 mg/m ² IV	Mingguan
	• Cyclophosphamide	600 mg/m ² IV	Hari 1
TC (Docetaxel + Cyclophosphamide)	• Docetaxel	75 mg/m ² IV	Hari 1
	• Cyclophosphamide	600 mg/m ² IV	Hari 1

Catatan: Dosis dapat disesuaikan berdasarkan kondisi pasien, fungsi organ, dan protokol institusi.

3 ALGORITMA TERAPI

PASIENTERDIAGNOSAKANKERPAYUDARA



TUJUAN TERAPI

- Stadium Awal: Kuratif (Menyembuhkan & Mencegah Kekambuhan)
- Stadium Lanjut: Paliatif (Memperpanjang Survival & Meningkatkan Kualitas Hidup)

KETERANGAN:

BCS: : Breast Conserving Surgery
IHK: : Imunohistokimia
AI: : Aromatase Inhibitor
CDK4/6 Inh.: : Cyclin-Dependent Kinase 4/6 Inhibitor
ER: : Estrogen Receptor
PR: : Progesteron Receptor
HER2: : Human Epidermal Growth Factor Receptor 2
TNBC: : Triple Negative Breast Cancer

4 TOKSISITAS & MONITORING

EF-SAMPING KRITIS & MANAJEMEN Berdasarkan panduan Supportive Care DiPiro:

- KARDIOTOKSISITAS (Doxorubicin & Trastuzumab)**
 - » Efek: Penurunan fungsi pompa jantung (LVEF).
 - » Manajemen: Wajib cek Ekokardiografi berkala (tiap 3 bulan). Batasi dosis kumulatif Doxorubicin <450–550 mg/m². Jangan pernah mencampur atau memberikan bersamaan.

- EMETOGENIK BERAT (Regimen AC)**
 - » Efek: Mual dan muntah tingkat tinggi.
 - » Manajemen: Wajib berikan kombinasi 3 obat (Antagonis NK1 + Antagonis 5-HT3 + Kortikosteroid) sebagai premedikasi.

- HIPERSENSITIVITAS & NEUROPATI (Taksan)**
 - » Efek: Reaksi anafilaksis akut & baal/kesemutan pada ujung jari tangan-kaki.
 - » Manajemen: Wajib berikan premedikasi oral Deksametason 12 & 6 jam sebelum infus Paclitaxel dilakukan.

- TOKSISITAS TULANG (Aromatase Inhibitor)**
 - » Efek: Nyeri sendi hebat & Osteoporosis.
 - » Manajemen: Monitor Bone Mineral Density (BMD) secara berkala; berikan suplemen Kalsium (1200 mg/hari) & Vitamin D (800–1000 IU/hari).

MONITORING KLINIS & LABORATORIUM

- Hitung Darah Lengkap (CBC) rutin setiap siklus kemoterapi.
- Fungsi Jantung: Ekokardiografi (LVEF) berkala.
- Fungsi Hati & Ginjal: AST, ALT, Kreatinin sebelum terapi.
- Evaluasi Respon: Pencitraan (USG/Mammografi/CT Scan) sesuai indikasi.
- Kualitas Hidup: Nyeri, Fatigue, dan Status Nutrisi pasien.

★ **PRINSIP UTAMA:** Terapi kanker payudara bersifat MULTIDISIPLIN, PERSONALISASI BERDASARKAN BIOMARKER, dan dukungan SUPPORTIVE CARE yang OPTIMAL.





Pendahuluan

Keganasan yang berasal dari sel-sel epitel yang melapisi saluran (ductus) atau kelenjar (lobulus) payudara. Sel-sel ini mengalami mutasi genetik sehingga tumbuh secara tidak terkendali, merusak jaringan sehat di sekitarnya, dan berpotensi menyebar (metastasis) ke organ lain melalui sistem pembuluh darah atau kelenjar getah bening.



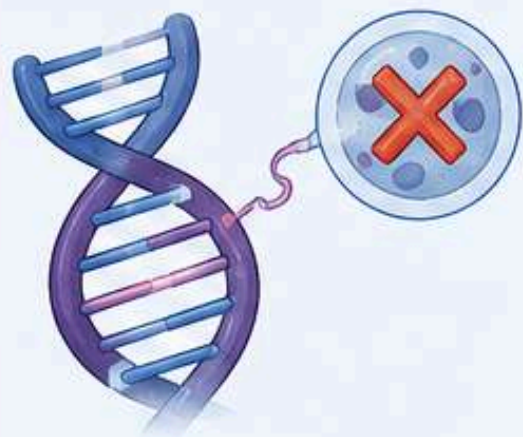
Etiologi

Penyebab pasti kanker payudara bersifat **multifaktorial**. Secara umum, faktor risikonya dibagi menjadi:

1. **Faktor Genetik/Hereditier:** Mutasi pada gen penekan tumor, terutama gen BRAC1 dan BRAC2. Riwayat keluarga dengan kanker payudara meningkatkan risiko secara signifikan.
2. **Faktor Hormonal:** Paparan hormon estrogen yang berkepanjangan (misalnya: menstruasi terlalu dini/menarke sebelum usia 12 tahun, menopause terlambat setelah usia 55 tahun, tidak pernah hamil, atau hamil pertama di usia tua).
3. **Faktor Gaya Hidup & Lingkungan:** Obesitas setelah menopause, konsumsi alkohol, merokok, sedenter (kurang gerak), serta paparan radiasi di area dada.

1 FAKTOR GENETIK / HEREDITER

Mutasi pada gen penekan tumor meningkatkan kerentanan terhadap kanker payudara.

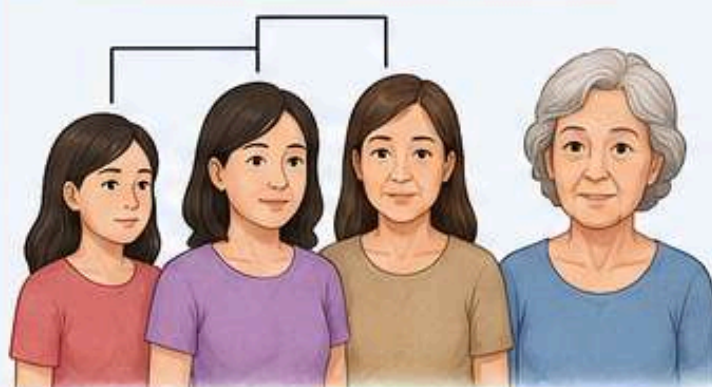


GEN UTAMA:

BRCA1

BRCA2

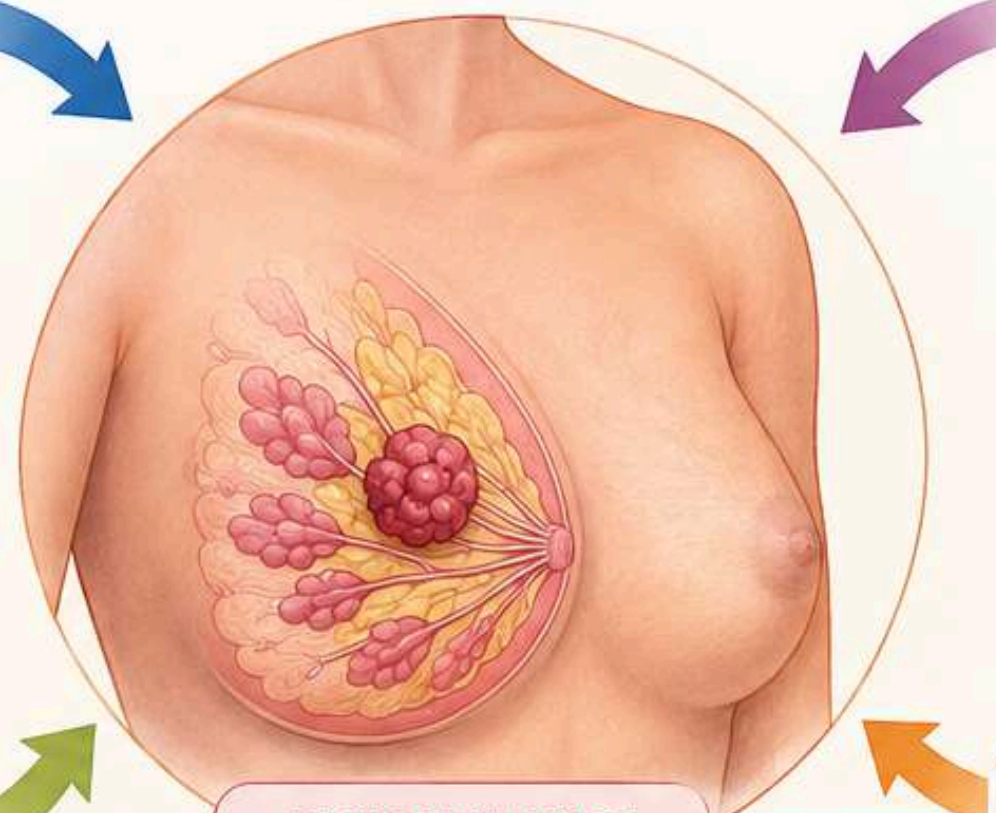
Mutasi pada gen BRCA1 dan BRCA2 meningkatkan risiko seumur hidup hingga 60-80%.



Riwayat keluarga dengan kanker payudara (ibu, saudara kandung, atau anak) meningkatkan risiko secara signifikan.

ETIOLOGI KANKER PAYUDARA

Penyebab pasti bersifat multifaktorial, yaitu gabungan berbagai faktor risiko yang saling berinteraksi.



2 FAKTOR HORMONAL

Paparan hormon estrogen yang berkepanjangan meningkatkan risiko kanker payudara.



MENARKE DINI
Sebelum usia 12 tahun



MENOPAUSE TERLAMBAT
Setelah usia 55 tahun

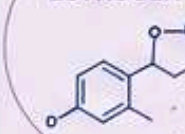


TIDAK PERNAH HAMIL
(Nullipara)



HAMIL PERTAMA DI USIA TUA
Setelah usia 30 tahun

ESTROGEN



Semakin lama jaringan payudara terpapar estrogen, semakin tinggi stimulasi terhadap pertumbuhan sel, yang dapat meningkatkan risiko terjadinya mutasi.

3 FAKTOR GAYA HIDUP & LINGKUNGAN

Kebiasaan dan paparan lingkungan tertentu dapat meningkatkan risiko kanker payudara.



OBESITAS SETELAH MENOPAUSE
Jaringan lemak meningkatkan produksi estrogen.



KONSUMSI ALKOHOL
Meningkatkan kadar estrogen dan merusak DNA sel.



MEROKOK
Mengandung zat karsinogen yang dapat merusak DNA.



SEDENTER (KURANG GERAK)
Menurunkan metabolisme, meningkatkan berat badan, dan peradangan kronis.



PAPARAN RADIASI
Terutama pada area dada saat usia muda.

RISIKO MENINGKAT SAAT FAKTOR-FAKTOR INI TERJADI BERSAMAAN

KOMBINASI FAKTOR = RISIKO LEBIH TINGGI



Faktor genetik tidak dapat diubah, namun dapat diketahui melalui tes genetik.



Faktor hormonal sebagian besar terkait siklus kehidupan wanita.



Faktor gaya hidup dapat dimodifikasi melalui perubahan pola hidup sehat.



DETEKSI DINI, GAYA HIDUP SEHAT, DAN PEMERIKSAAN RUTIN DAPAT MENURUNKAN RISIKO DAN MENINGKATKAN KEBERHASILAN PENGOBATAN.



INGAT: MEMILIKI SATU ATAU LEBIH FAKTOR RISIKO TIDAK BERARTI PASTI TERKENA KANKER PAYUDARA, TETAPI MENINGKATKAN KEMUNGKINAN. KONSULTASIKAN DENGAN DOKTER UNTUK EVALUASI RISIKO ANDA.



SADARI
(Periksa Payudara Sendiri)



PERIKSA
(Klinis)



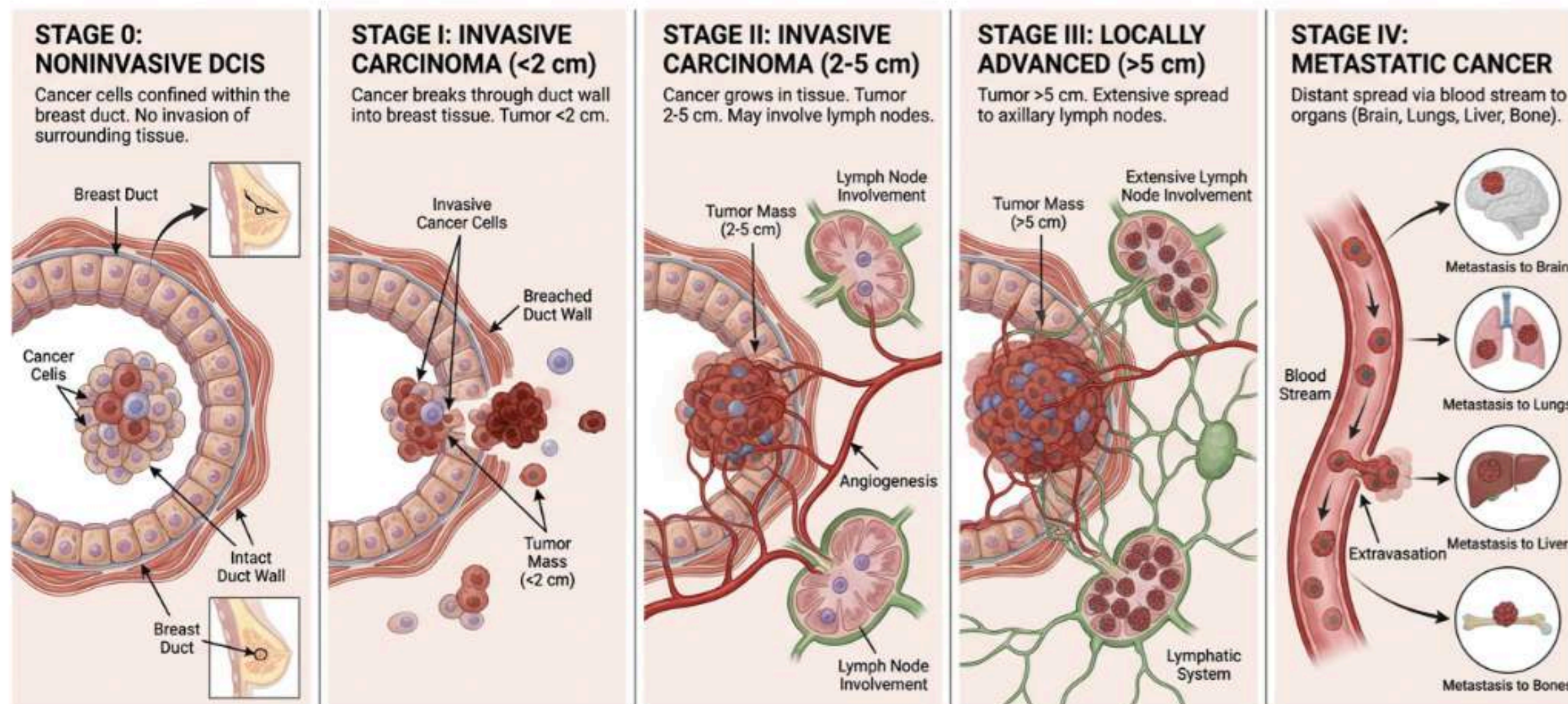
SKRINING
(Mammografi)

Patofisiologi

Kanker payudara berkembang melalui beberapa tahapan progresif yang dipicu oleh akumulasi mutasi genetik pada DNA sel epitel payudara.

PROGRESSION OF BREAST CANCER: STAGE 0 TO STAGE IV

From Noninvasive Ductal Carcinoma in Situ to Metastatic Disease



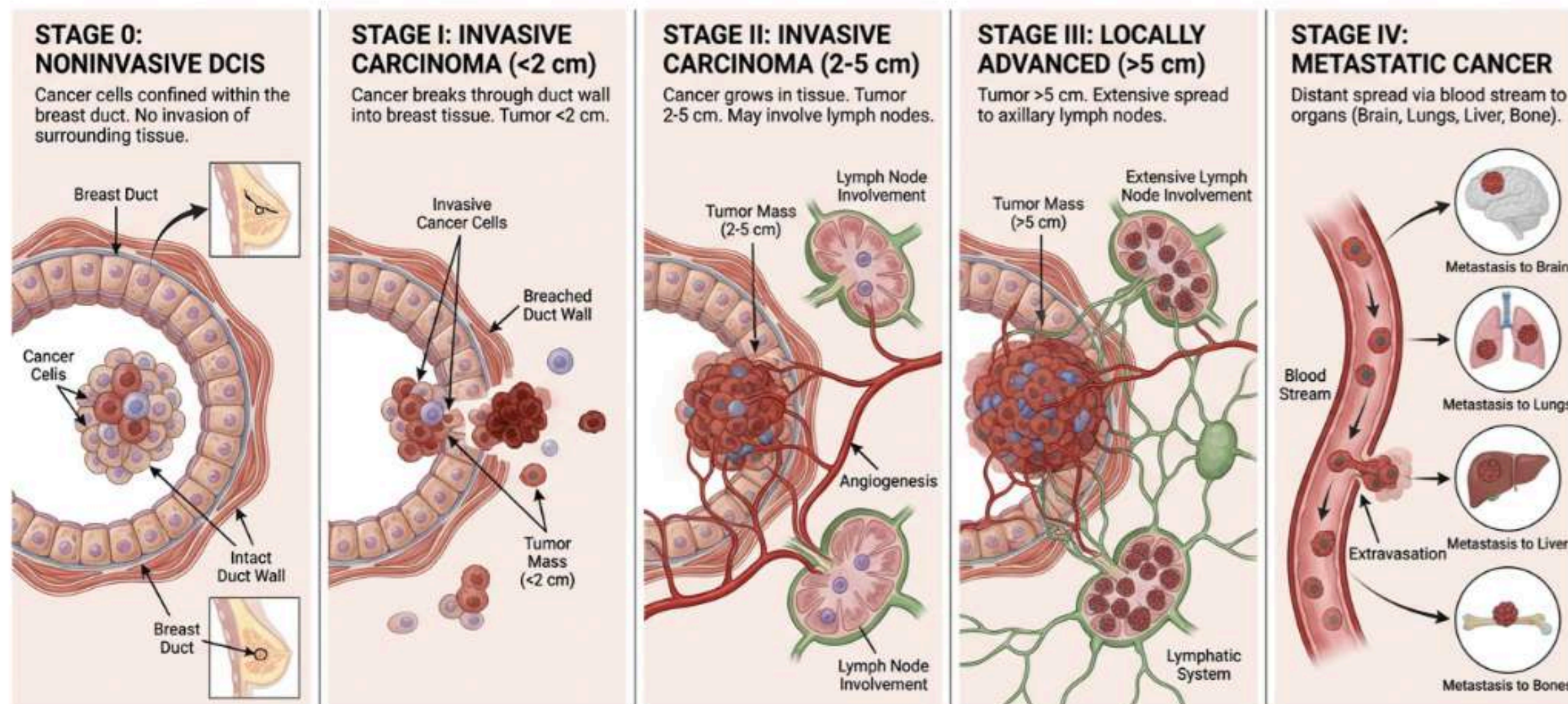
Inisiasi & Hiperplasia:
Terjadi kerusakan DNA pada sel payudara normal yang gagal diperbaiki oleh sistem tubuh, memicu pertumbuhan sel yang lebih cepat dari biasanya (hiperplasia).

Patofisiologi

Kanker payudara berkembang melalui beberapa tahapan progresif yang dipicu oleh akumulasi mutasi genetik pada DNA sel epitel payudara.

PROGRESSION OF BREAST CANCER: STAGE 0 TO STAGE IV

From Noninvasive Ductal Carcinoma in Situ to Metastatic Disease



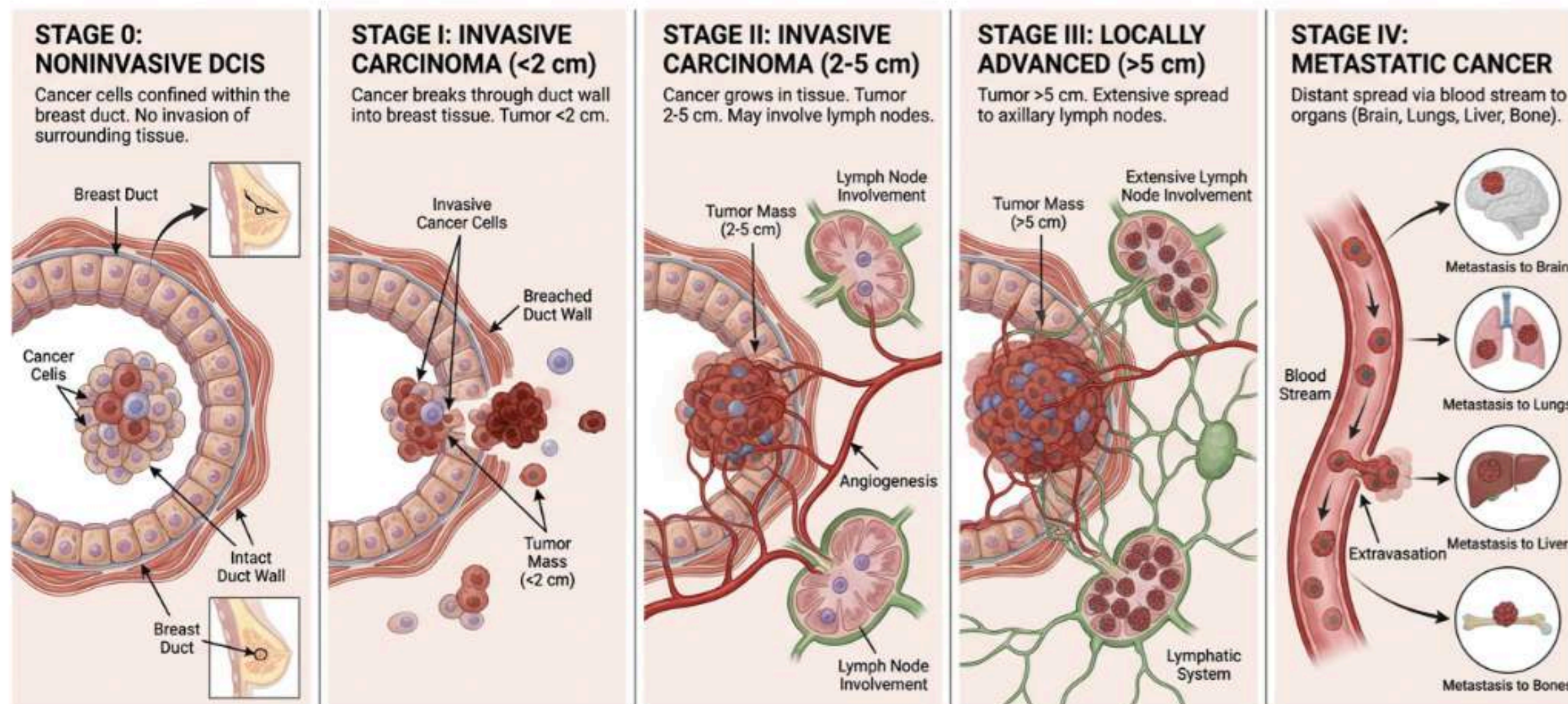
Karsinoma In Situ (Stadium 0): Sel-sel abnormal menumpuk dan berubah menjadi kanker, namun posisinya masih terbatas di dalam saluran (ductus) atau kelenjar (lobulus), belum menembus dinding membran (misalnya pada kondisi DCIS/ Ductal Carcinoma In Situ seperti yang terlihat pada gambar paling kiri).

Patofisiologi

Kanker payudara berkembang melalui beberapa tahapan progresif yang dipicu oleh akumulasi mutasi genetik pada DNA sel epitel payudara.

PROGRESSION OF BREAST CANCER: STAGE 0 TO STAGE IV

From Noninvasive Ductal Carcinoma in Situ to Metastatic Disease



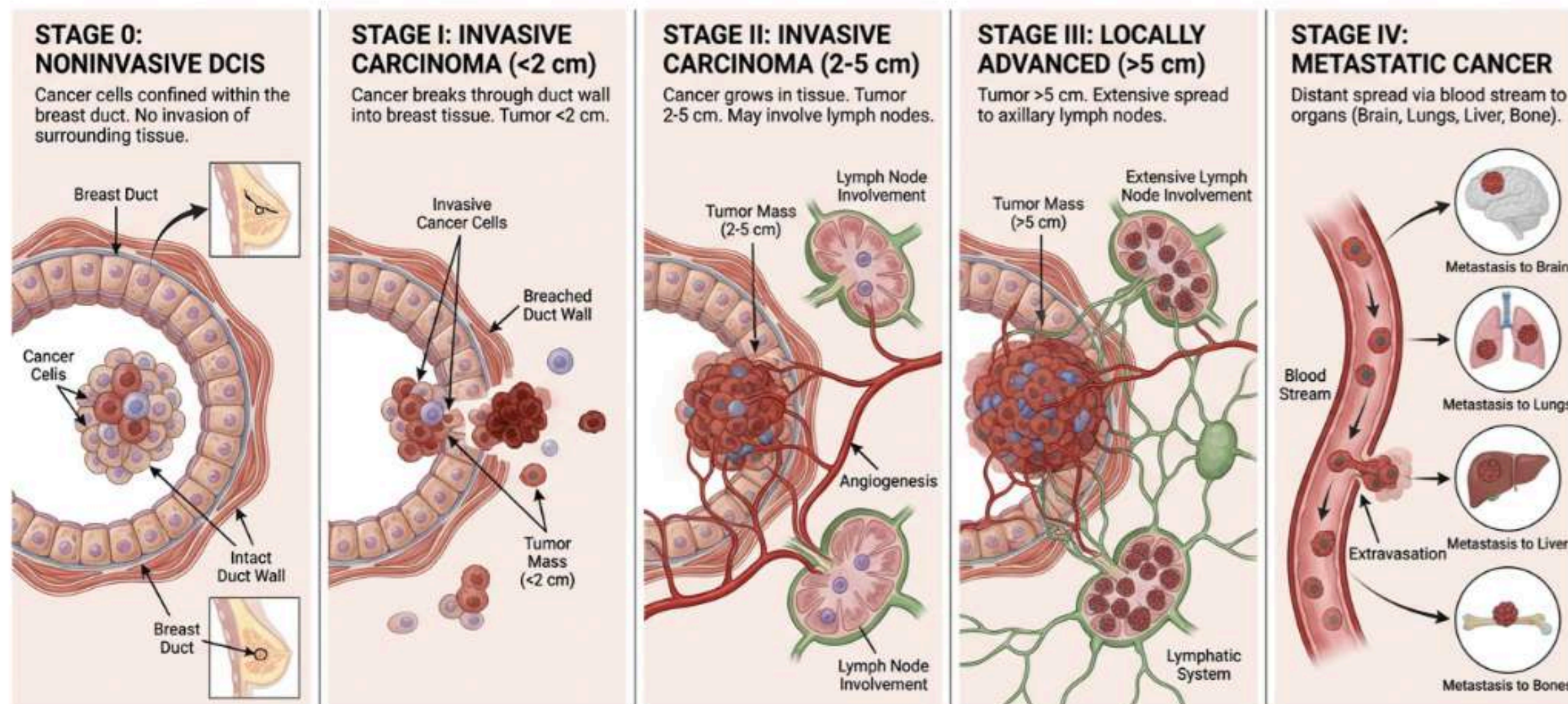
Karsinoma Invasif (Stadium I - III): Sel kanker merusak dinding saluran dan mulai menginvasi jaringan lemak atau ikat payudara di sekitarnya. Sel-sel ini juga mulai merangsang pembentukan pembuluh darah baru (angiogenesis) untuk mendapatkan nutrisi.

Patofisiologi

Kanker payudara berkembang melalui beberapa tahapan progresif yang dipicu oleh akumulasi mutasi genetik pada DNA sel epitel payudara.

PROGRESSION OF BREAST CANCER: STAGE 0 TO STAGE IV

From Noninvasive Ductal Carcinoma in Situ to Metastatic Disease



Metastasis (Stadium IV): Sel kanker melepaskan diri dari tumor utama, masuk ke aliran darah atau sistem limfatik (kelenjar getah bening), dan bermetastasis ke organ jauh seperti tulang, paru-paru, hati, atau otak.



Terapi Farmakologi

Pemilihan terapi didasarkan pada tujuan klinis:

1. **Adjuvant/Neoadjuvant** (kuratif, **membersihkan sisa sel kanker**) atau
2. **Metastatik** (paliatif, **memperpanjang harapan hidup**).



A. Terapi Hormonal (Endokrin)

Terapi ini wajib diberikan pada pasien dengan tumor **ER/PR positif**. Pemilihan obat dibedakan berdasarkan status menopause pasien:

1. Wanita Pre-menopause:

- **Pilihan Utama: Tamoxifen (SERM)** → Memblokir reseptor estrogen di payudara.
- **Posologi:** 20 mg oral sekali sehari selama 5–10 tahun.
- **Catatan :** Tamoxifen merupakan prodrug yang dimetabolisme oleh enzim CYP2D6 menjadi bentuk aktifnya (endoxifen). Hindari penggunaan bersamaan dengan inhibitor CYP2D6 kuat seperti paroxetine atau fluoxetine.
- **Alternatif:** Kombinasi LHRH agonis (cth: Goserelin 3.6 mg subkutan setiap 28 hari untuk supresi ovarium) ditambah dengan Aromatase Inhibitor.



A. Terapi Hormonal (Endokrin)

2. Wanita Pasca-menopause:

- **Pilihan Utama: Aromatase Inhibitors (AIs) Non-steroid** (Anastrozole, Letrozole) atau Steroid (Exemestane). Obat ini menghambat konversi androgen menjadi estrogen di jaringan perifer.
- **Posologi: Anastrozole:** 1 mg oral sekali sehari; **Letrozole:** 2.5 mg oral sekali sehari; **Exemestane:** 25 mg oral sekali sehari.
- **Durasi:** Umumnya diberikan selama 5 tahun (atau strategi switching setelah 2-3 tahun penggunaan Tamoxifen).



B. Terapi Target

Diwajibkan bagi pasien dengan tumor **HER2-positif**.

1. **Trastuzumab (Anti-HER2 Monoclonal Antibody):**

- **Posologi Adjuvant (Siklus 3 Mingguan):** Dosis muatan (loading dose) 8 mg/kg BB infus IV (selama 90 menit), dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 6 mg/kg BB infus IV (selama 30–90 menit) setiap 3 minggu selama total 1 tahun.
- **Posologi Adjuvant (Siklus Mingguan):** Loading dose 4 mg/kg BB IV, dilanjutkan 2 mg/kg BB IV setiap minggu.

2. **Pertuzumab:** Sering dikombinasikan dengan Trastuzumab untuk blokade HER2 ganda pada kasus risiko tinggi atau metastatik.



C. Kemoterapi Sitotoksik

Regimen AC (Doxorubicin + Cyclophosphamide) –
Biasanya 4 siklus

- Doxorubicin: 60 mg/m² secara IV bolus/infus cepat pada Hari ke-1.
- Cyclophosphamide: 600 mg/m² secara infus IV pada Hari ke-1.
- Interval: Diulang setiap 21 hari (3 minggu).



C. Kemoterapi Sitotoksik

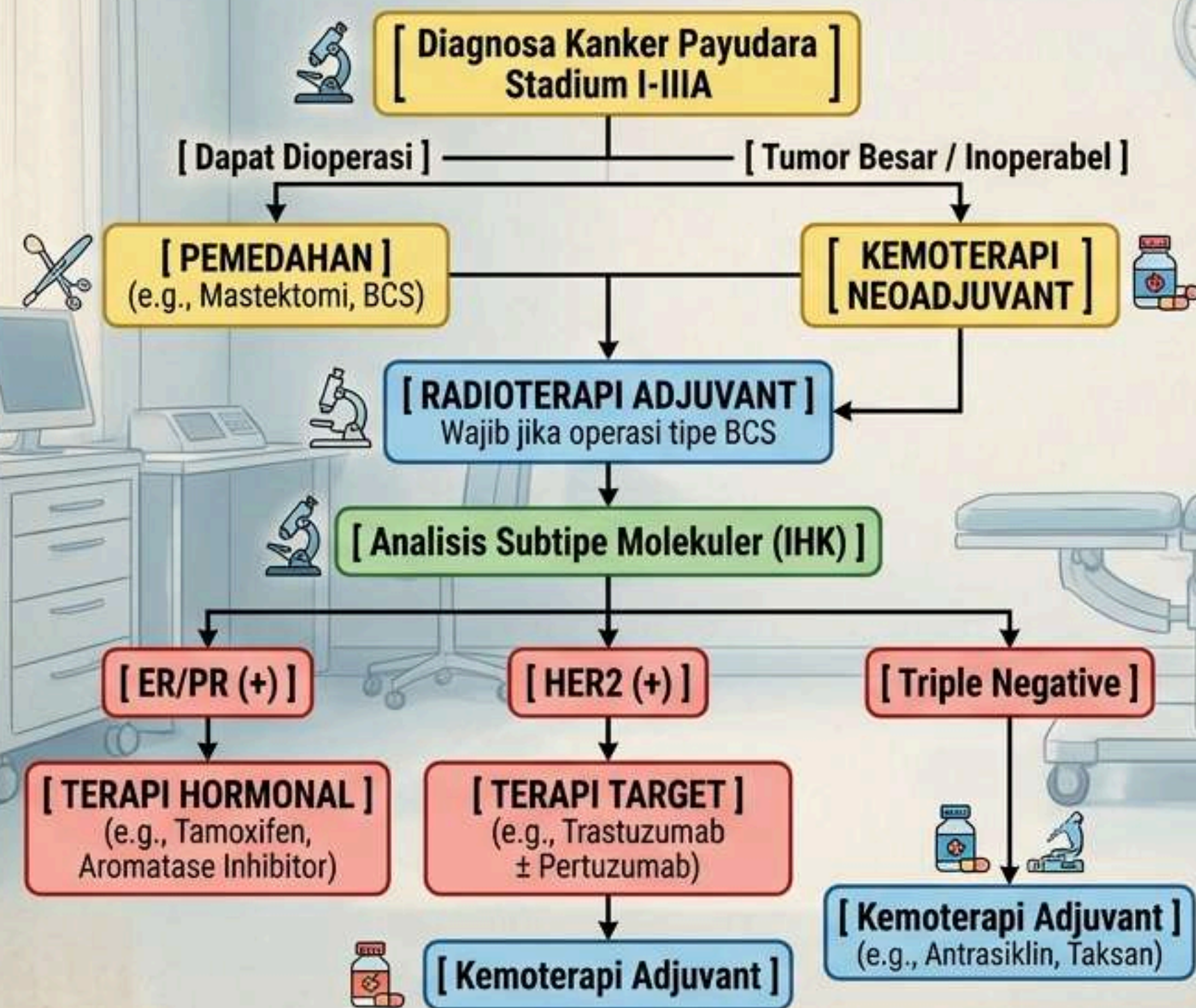
Regimen Taksan Sekuensial (Paclitaxel atau Docetaxel) –
Diberikan setelah regimen AC

- Paclitaxel: 175 mg/m^2 secara infus IV selama 3 jam setiap 3 minggu (untuk 4 siklus) ATAU 80 mg/m^2 secara infus IV seminggu sekali selama 12 minggu berturut-turut.
- Docetaxel: $75\text{--}100 \text{ mg/m}^2$ secara infus IV selama 1 jam setiap 3 minggu (untuk 4 siklus).

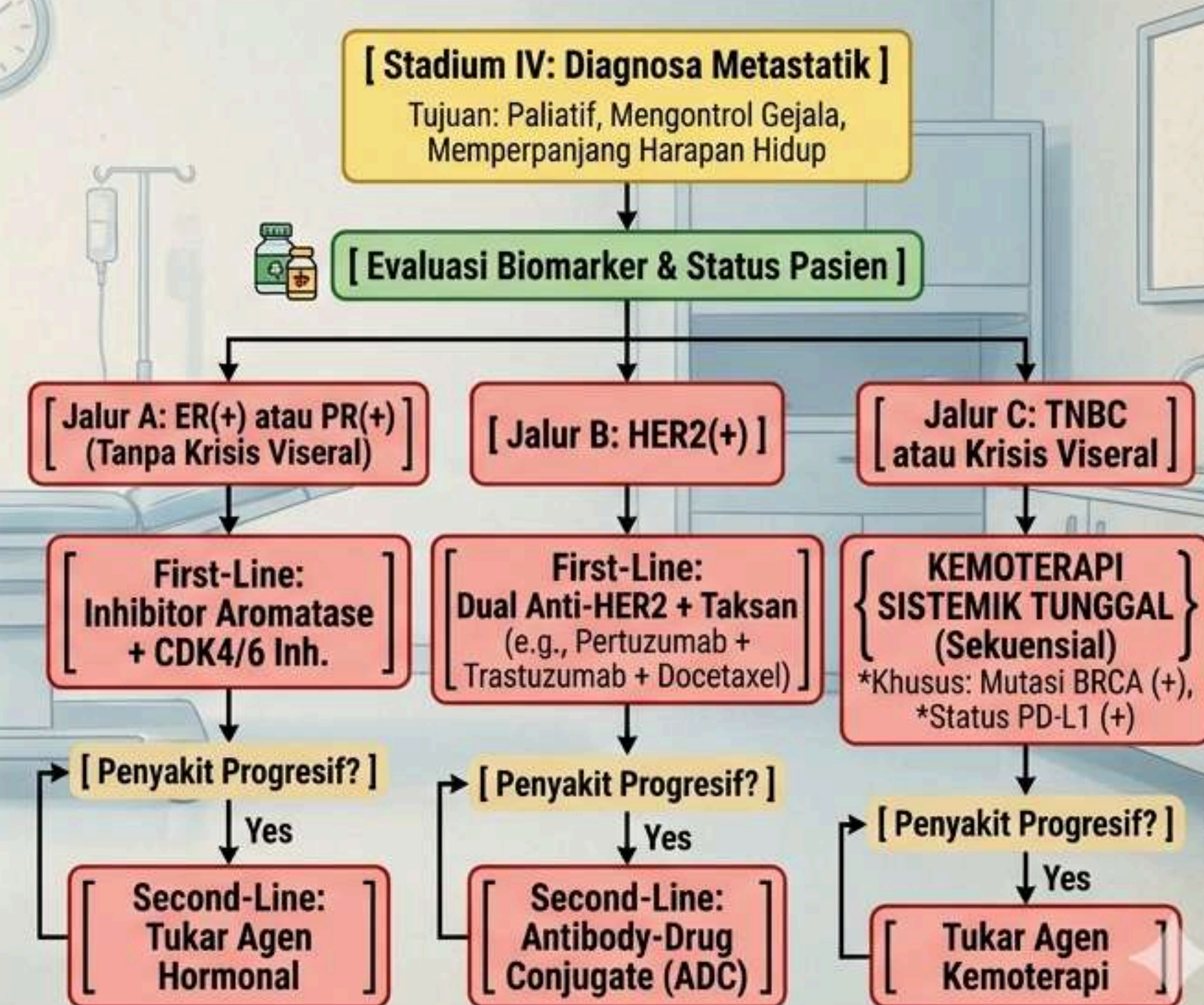
ALGORITMA TATALAKSANA KANKER PAYUDARA

Inspired by Classic Medical Textbooks

1 ALGORITMA KANKER PAYUDARA STADIUM AWAL (Stadium I, II, & IIIA)



2 ALGORITMA KANKER PAYUDARA STADIUM LANJUT / METASTATIK (Stadium IV)





Algoritma Kanker Payudara

Stadium Awal (Stadium I, II, & IIIA)

Tujuan Terapi: Kuratif (menyembuhkan dan mencegah kekambuhan).



PASIENTERDIAGNOSA KANKER PAYUDARA STADIUM I – IIIA



1. DIAGNOSA & STAGING AWAL

- Pemeriksaan Fisik Payudara
- USG / Mammografi
- Biopsi (Jarum / Core)
- CT-Scan / MRI jika perlu



HASIL: KANKER PAYUDARA STADIUM I – IIIA



Tujuan Utama:

- ✓ Menghilangkan tumor
- ✓ Mencegah kekambuhan & metastasis
- ✓ Meningkatkan survival & kualitas hidup



KETERANGAN:

IHK : Imunohistokimia
ER : Estrogen Receptor
PR : Progesteron Receptor
HER2 : Human Epidermal Growth Factor Receptor 2
BCS : Breast Conserving Surgery



CATATAN PENTING

- ✓ Radioterapi wajib jika pasien menjalani operasi BCS.
- ✓ Kemoterapi neoadjuvant diberikan pada tumor besar/inoperabel untuk mengecilkan tumor.
- ✓ Pemilihan terapi disesuaikan dengan hasil IHK & kondisi pasien.

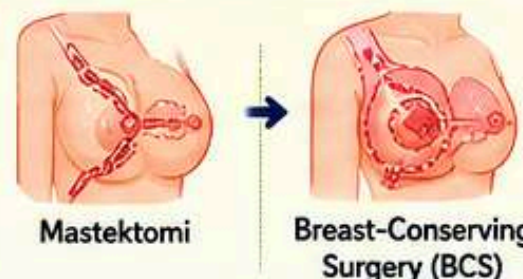


MONITORING & EVALUASI

- Kontrol berkala (3–6 bulan)
- Pemeriksaan fisik & penunjang
- Monitor efek samping terapi
- Deteksi dini kekambuhan

PASIENTERDIAGNOSA KANKER PAYUDARA STADIUM I – IIIA

DAPAT DIOPERASI (Tumor Dapat Diangkat)



TUMOR BESAR / INOPERABEL



KEMOTERAPI
NEOADJUVANT
(Untuk mengecilkan tumor)

PEMBEDAHAN (Mastektomi atau Breast-Conserving Surgery)



RADIOTERAPI ADJUVANT (Wajib jika operasi tipe BCS)



ANALISIS SUBTIPE MOLEKULER (IHK)



ER/PR (Hormon)

HER2

Triple Negative
(ER-, PR-, HER2-)

TERAPI SISTEMIK ADJUVANT BERDASARKAN SUBTIPE

1 ER/PR (+)

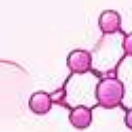
TERAPI HORMONAL

PRE-MENOPAUSE

Tamoxifen
20 mg/hari
5–10 tahun

PASCA-MENOPAUSE

Inhibitor
Aromatase
(Letrozole/
Anastrozole)
5 tahun

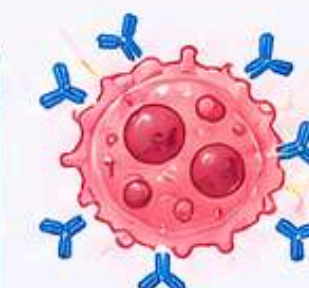


2 HER2 (+)

TERAPI TARGET ANTI-HER2



Selama
1 tahun
(kombinasi
dengan
kemoterapi)



3 TRIPLE NEGATIVE (ER-, PR-, HER2-)

KEMOTERAPI ADJUVANT

Regimen berbasis:
AC → diikuti Taksan



Tujuan Akhir:

- ✓ Menghilangkan tumor
- ✓ Mencegah kekambuhan
- ✓ Meningkatkan survival & kualitas hidup





Algoritma Kanker Payudara

Stadium Lanjut / Metastatik (Stadium IV)

Tujuan Terapi: Paliatif (memperpanjang harapan hidup, mengontrol gejala, dan menjaga kualitas hidup). Pemilihan terapi murni didasarkan pada penanda biomarker sel kanker.

STADIUM IV: ER(+) DAN/ATAU PR(+)

Jalur A: Jika Status Hormon Positif (ER+ atau PR+) dan Tanpa Krisis Viseral

FIRST-LINE TERAPI

Inhibitor Aromatase (AI) + Inhibitor CDK4/6

INHIBITOR AROMATASE (AI)



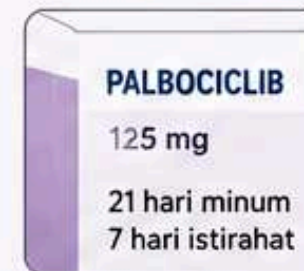
2,5 mg/hari



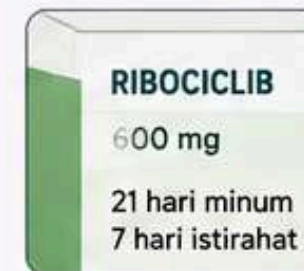
1 mg/hari

+

INHIBITOR CDK4/6



PALBOCICLIB
125 mg
21 hari minum
7 hari istirahat



RIBOCICLIB
600 mg
21 hari minum
7 hari istirahat

MEKANISME KERJA



Inhibitor Aromatase

Menghambat enzim aromatase sehingga menurunkan produksi estrogen di jaringan perifer.



Inhibitor CDK4/6

Menghambat siklus sel kanker pada fase G1, sehingga mencegah proliferasi sel tumor.

RESPONS BAIK



LANJUTKAN TERAPI MAINTENANCE

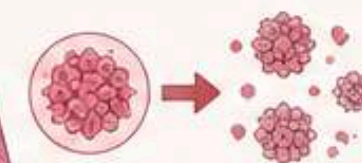
- Teruskan kombinasi AI + Inhibitor CDK4/6 selama terapi masih efektif dan dapat ditoleransi.



PENYAKIT PROGRESIF



LANJUT KE SECOND-LINE TERAPI



PILIHAN SECOND-LINE TERAPI



FULVESTRANT
500 mg IM
(Hari 1, 15, 29, lalu
setiap 28 hari)

ATAU

TAMOXIFEN
20 mg/hari



EVALUASI MUTASI PIK3CA

Jika mutasi (+)
→ Alpelisib +
Fulvestrant

KAPAN DIANGGAP PROGRESIF?

- Pertumbuhan tumor baru atau meningkatnya ukuran lesi yang sudah ada
- Munculnya metastasis baru
- Perburukan gejala klinis
- Peningkatan marker tumor yang signifikan



TUJUAN TERAPI STADIUM IV



- Memperpanjang survival
- Mengontrol gejala
- Menjaga kualitas hidup
- Menunda progresi penyakit

MONITORING



- Evaluasi klinis & radiologis tiap 2-3 bulan
- Pemeriksaan marker tumor
- Monitor efek samping obat (hematologi, fungsi hati, gula darah – terutama bila pakai Alpelisib)



EFEK SAMPING YANG PERLU DIWASPADAI

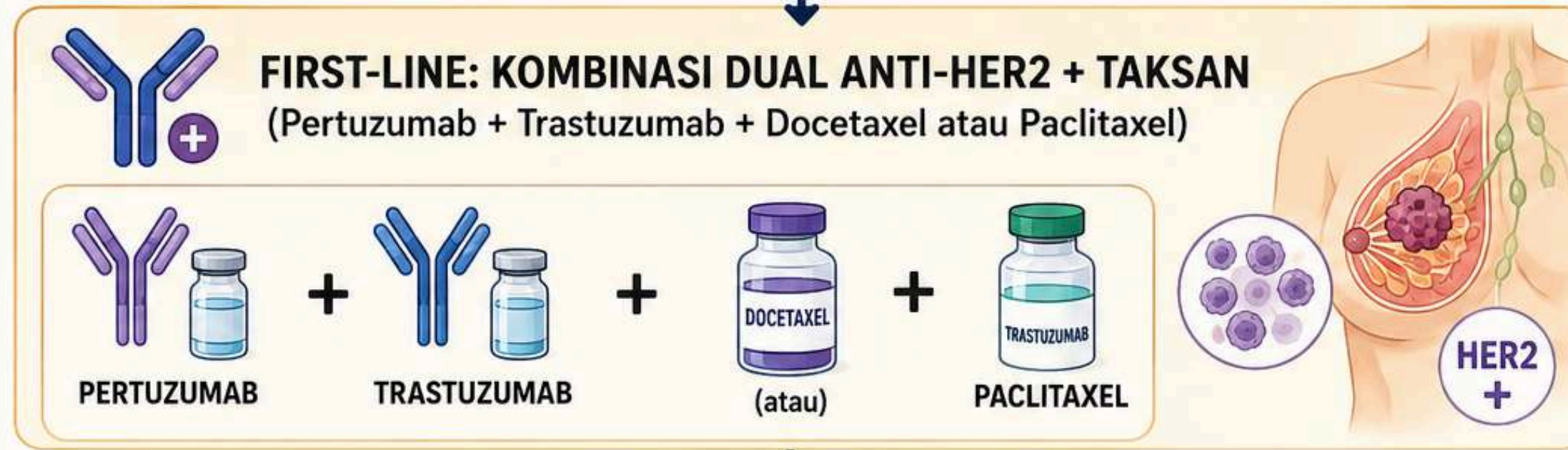
- AI: nyeri sendi, osteoporosis, hot flash
- CDK4/6 inhibitor: neutropenia, leukopenia, fatigue
- Fulvestrant: nyeri di tempat suntikan
- Tamoxifen: hot flash, risiko tromboemboli, endometrium kanker (jarang)
- Alpelisib: hiperglikemia, ruam, diare



CATATAN PENTING: Pilihan terapi harus disesuaikan dengan kondisi pasien, komorbiditas, tolerabilitas, dan preferensi pasien. Evaluasi respons dan toksisitas secara berkala sangat penting untuk keberhasilan terapi jangka panjang.

STADIUM IV: HER2(+)

Jalur B: Jika Status HER2 Positif (HER2+)



✓ **RESPONS BAIK**

 **LANJUTKAN TERAPI MAINTENANCE**
(Trastuzumab)

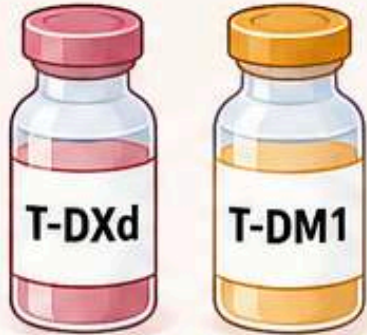


Tujuan: Mengontrol penyakit, memperpanjang survival, dan mempertahankan kualitas hidup.

✗ **PENYAKIT PROGRESIF**

 **SECOND-LINE: TERAPI TARGET ANTIBODY-DRUG CONJUGATE (ADC)**

- Fam-trastuzumab deruxtecan (T-DXd)
- ATAU Ado-trastuzumab emtansine (T-DM1)



Tujuan: Menargetkan sel kanker HER2+ yang resisten, memperpanjang kontrol penyakit lebih lanjut.



CATATAN PENTING



Evaluasi respons terapi secara berkala (pemeriksaan klinis, radiologi, dan biomarker).



Monitor toksisitas: kardi toksisitas (anti-HER2), mielosupresi, diare, dan neuropati perifer.



Pendekatan multidisiplin dan supportive care penting untuk hasil terapi yang optimal.



STADIUM IV: TNBC ATAU MENGALAMI KRISIS VISERAL



Jalur C: Jika Triple-Negative (ER-, PR-, HER2-) atau Mengalami Krisis Viseral



PILIHAN UTAMA



- Paclitaxel / Docetaxel
- Capecitabine 
- Doxorubicin / Gemcitabine 

Keterangan:
Pilihan utama digunakan pada sebagian besar pasien untuk mendapatkan kontrol penyakit secara efektif dengan toksisitas yang masih dapat ditoleransi.



Efektif • Teruji • Kontrol Penyakit

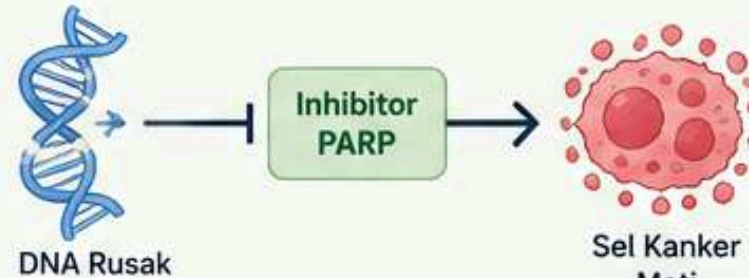


JIKA ADA MUTASI BRCA



- Inhibitor PARP (Olaparib atau Talazoparib)

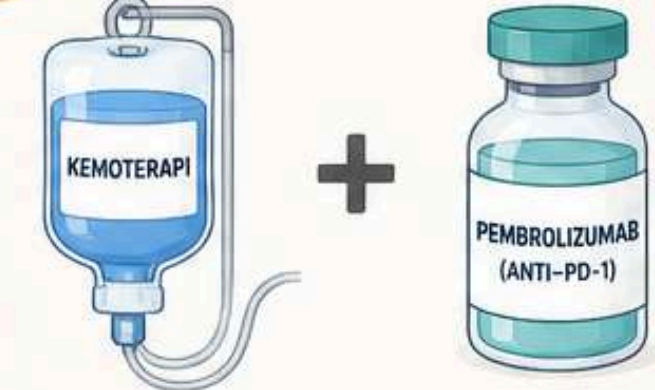
Keterangan:
Inhibitor PARP bekerja spesifik pada sel kanker dengan mutasi BRCA dengan menghambat mekanisme perbaikan DNA, sehingga sel kanker lebih mudah mati.



Terapi Targeted • Spesifik • Efektivitas Tinggi

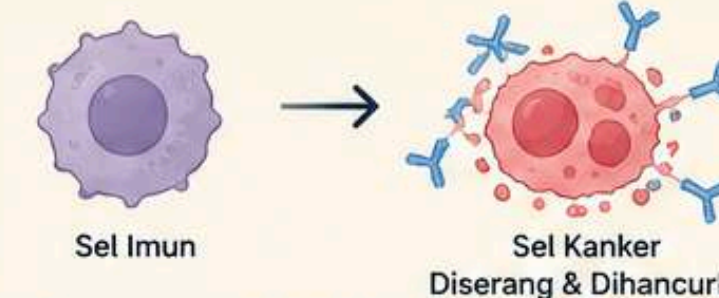


JIKA PD-L1 POSITIF



- Kombinasi Kemoterapi + Imunoterapi (Pembrolizumab)

Keterangan:
Imunoterapi membantu sistem imun mengenali dan menyerang sel kanker, sehingga dikombinasikan dengan kemoterapi untuk hasil yang lebih optimal.



Imunoterapi • Perkuat Imun • Harapan Baru



Catatan Penting: Pemilihan terapi harus disesuaikan dengan kondisi pasien, komorbiditas, ekspresi biomarker, dan tujuan terapi (kontrol penyakit, perpanjangan survival, atau peningkatan kualitas hidup). Evaluasi ~~response~~ ^{efek samping} dan toksisitas secara berkala sangat penting.





STIKes Prima Indonesia

FARMAKOTERAPI I

Kanker Serviks



Pendahuluan

Keganasan yang terjadi pada *serviks uteri (leher rahim)*, yang umumnya berawal dari zona transformasi epitel (area pertemuan sel skuamosa dan sel kolumnar). Berdasarkan histologinya, jenis yang paling sering ditemukan adalah **karsinoma sel skuamosa (squamous cell carcinoma, sekitar 80–90%)**, diikuti oleh **adenokarsinoma**.



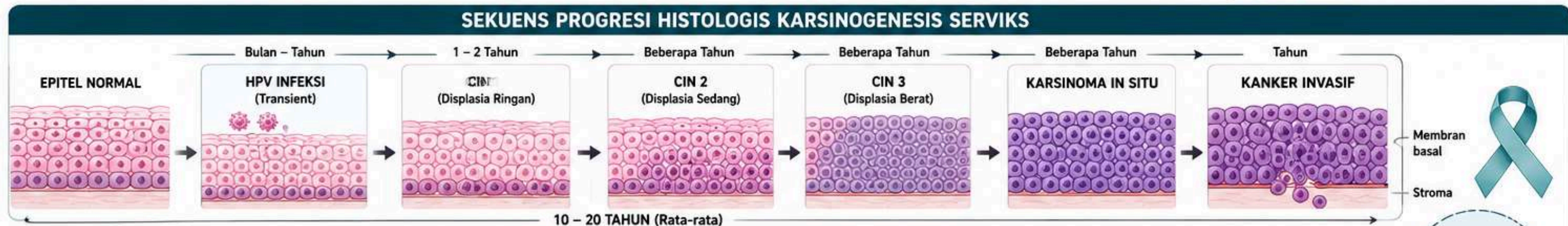
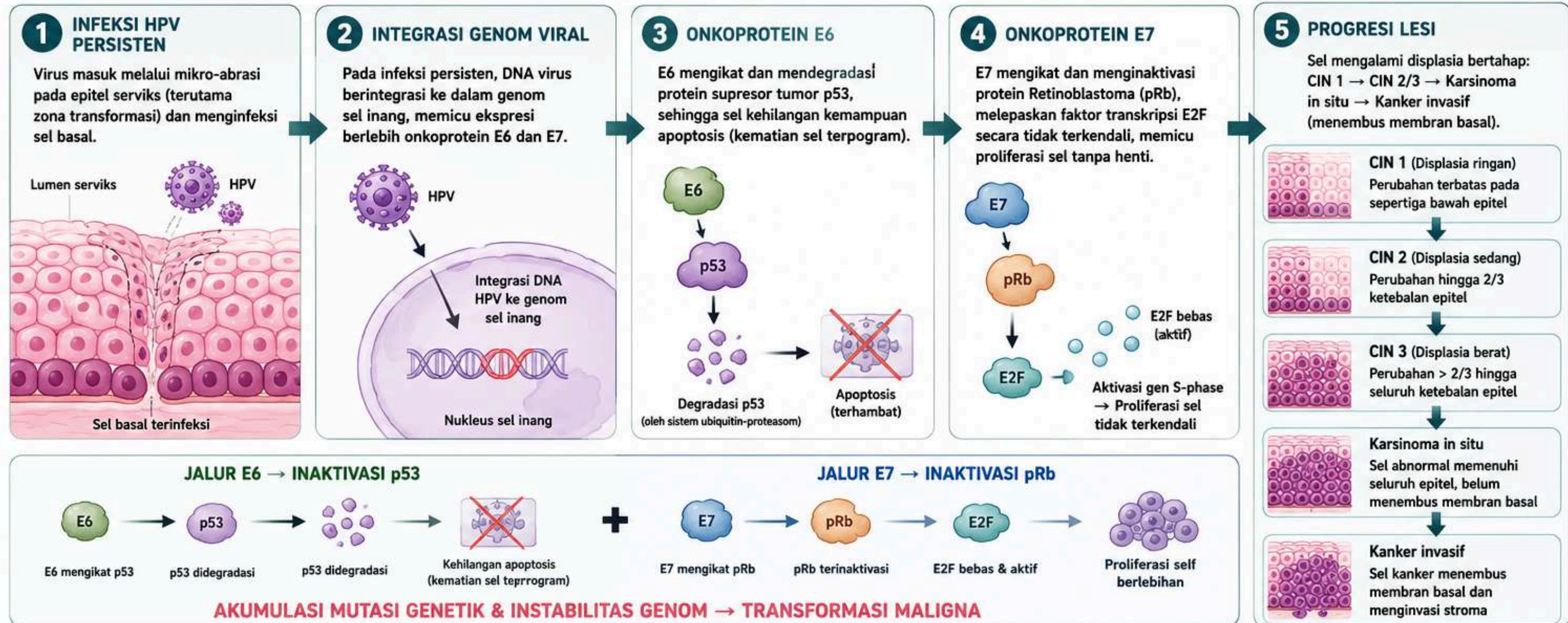
Etiologi

Penyebab utama (lebih dari 99% kasus) kanker serviks adalah **infeksi persisten dari Human Papillomavirus (HPV) tipe risiko tinggi (high-risk)**.

- **Tipe Risiko Tinggi Utama:** HPV tipe 16 dan 18 bertanggung jawab atas sekitar 70% kasus kanker serviks secara global. Tipe lain meliputi 31, 33, 45, 52, dan 58.
- **Faktor Risiko Pendukung:** Aktivitas seksual di usia muda, berganti-ganti pasangan, merokok (menurunkan imunitas lokal serviks), koinfeksi dengan HIV atau IMS lain, penggunaan kontrasepsi oral jangka panjang, dan paritas tinggi (melahirkan banyak anak).

PATOFISIOLOGI KANKER SERVIKS

Proses karsinogenesis berlangsung perlahan, 10–20 tahun dari infeksi awal hingga kanker invasif.



CATATAN PENTING

Tidak semua infeksi HPV akan berkembang menjadi kanker. Sekitar 80–90% infeksi HPV akan hilang spontan dalam 1–2 tahun berkat sistem imun.

FAKTOR YANG MEMPERCEPAT PROGRESI



Merokok



Koinfeksi HIV



Paritas tinggi



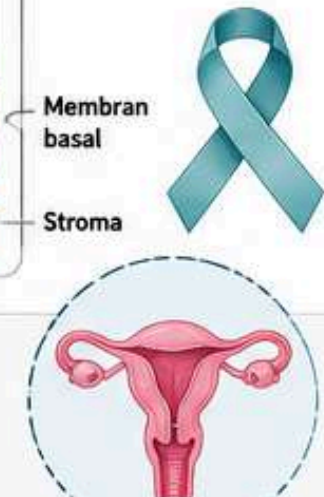
Imunosupresi



Kontrasepsi jangka panjang

KETERANGAN SINGKAT

HPV : Human Papillomavirus
CIN : Cervical Intraepithelial Neoplasia
p53 : Tumor Protein 53 (supresor tumor)
pRb : Retinoblastoma Protein





Terapi Farmakologi

Terapi sistemik menggunakan agen kemoterapi dan terapi target digunakan sebagai radiosensitizer (bersamaan dengan radiasi) atau untuk penyakit stadium lanjut/metastasis.

A. Kemoterapi Berbasis Platinum

- **Cisplatin:** Agen pengalkilasi (platinum-based alkylating agent) yang membentuk ikatan silang DNA (cross-linking), menghambat replikasi sel kanker. Cisplatin merupakan gold standard baik sebagai kemoterapi konkuren bersama radiasi (kemoradiasi) maupun dikombinasikan untuk stadium lanjut.
- **Carboplatin:** Memiliki mekanisme serupa dengan cisplatin tetapi dengan profil toksisitas ginjal dan saluran cerna yang lebih ringan; sering digunakan sebagai alternatif jika pasien tidak dapat mentoleransi cisplatin (misal, gangguan fungsi ginjal).



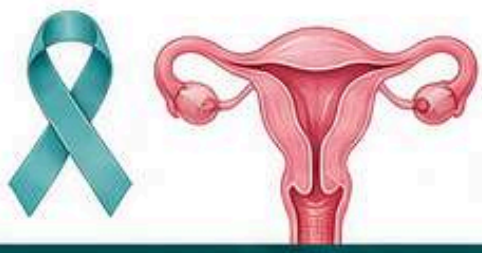
Terapi Farmakologi

B. Agen Kombinasi Kemoterapi (Stadium Lanjut / Metastasis)

- **Paclitaxel:** Agen takstan yang bekerja dengan memantapkan mikrotubulus, mencegah depolimerisasi sel, sehingga menghentikan siklus sel pada fase G2/M. Kombinasi Cisplatin + Paclitaxel adalah rejimen lini pertama pilihan menurut DiPiro.

C. Terapi Target (Targeted Therapy)

- **Bevacizumab:** Antibodi monoklonal yang menargetkan Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Obat ini bekerja sebagai inhibitor angiogenesis (menghambat pembentukan pembuluh darah baru yang menutrisi tumor). Penambahan bevacizumab pada kombinasi cisplatin/paclitaxel terbukti meningkatkan overall survival pasien stadium lanjut/rekuren secara signifikan.



REJIMEN TERAPI KANKER SERVIKS

Berdasarkan Panduan DiPiro



REJIMEN / SKENARIO KLINIS	OBAT & DOSIS STANDAR	FREKUENSI / CATATAN	KETERANGAN TAMBAHAN
1 KEMORADIASI KONKUREN (Stadium IB3 - IVA) 	 • Cisplatin: 40 mg/m² IV (Maksimal 70 mg per dosis)	 Diberikan seminggu sekali selama terapi radiasi eksternal (EBRT) berlangsung (total 5–6 siklus).	✓ Bersifat radiosensitizer, meningkatkan efektivitas radiasi. ✓ Pastikan hidrasi adekuat dan monitoring fungsi ginjal. ✓ Evaluasi hematologi mingguan.
2 LINI PERTAMA STADIUM LANJUT (Stadium IVB atau Rekuren) 	 • Paclitaxel: 135 mg/m² atau 175 mg/m² IV selama 3 jam  • Cisplatin: 50 mg/m² IV	 Diberikan setiap 3 minggu (siklus 21 hari).	✓ Regimen kemoterapi standar lini pertama. ✓ Evaluasi respons setiap 2–3 siklus. ✓ Monitor toksisitas hematologi dan neurologi.
3 TERAPI TARGET KOMBINASI (Pilihan Utama Stadium IVB) 	 • Paclitaxel: 175 mg/m² IV  • Cisplatin: 50 mg/m² IV (atau Carboplatin AUC 5)  • Bevacizumab: 15 mg/kg IV	 Diberikan setiap 3 minggu (siklus 21 hari).	✓ Kombinasi kemoterapi + antiangiogenesis (Bevacizumab) meningkatkan survival. ✓ Monitor tekanan darah, proteinuria, dan risiko perdarahan. ✓ Evaluasi respons dengan CT-Scan atau PET/CT setiap 2–3 siklus.



CATATAN UMUM:

Semua regimen harus disesuaikan dengan kondisi pasien, status performa (ECOG), fungsi organ, dan toksisitas yang muncul. Pastikan monitoring laboratorium dan klinis secara berkala.



REFERENSI:

Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 11th Edition (DiPiro et al.)



Efek Samping

OBAT	EFEK SAMPING	MEKANISME / PENJELASAN	TATALAKSANA / MANAJEMEN
CISPLATIN  Golongan: Platinum Compound	 1. Nefrotoksikitas (Gangguan Ginjal)	Akumulasi di tubulus proksimal ginjal menyebabkan kerusakan sel tubulus, penurunan filtrasi glomerulus.	 Hidrasi Agresif (Wajib): Berikan cairan NaCl 0,9% minimal 1–2 L sebelum dan sesudah infus cisplatin.  Pantau fungsi ginjal (ureum, kreatinin) sebelum setiap siklus.
	 2. Sangat Emetogenik (Mual-Muntah Berat)	Merangsang chemoreceptor trigger zone (CTZ) dan meningkatkan pelepasan serotonin (5-HT) di saluran cerna.	 Profilaksis Antiemetik Kombinasi (Wajib): • Antagonis NK1: Aprepitant • Antagonis 5-HT3: Ondansetron • Kortikosteroid: Deksametason Berikan 30–60 menit sebelum kemoterapi.
PACLITAXEL  Golongan: Taxane	 1. Reaksi Hipersensitivitas	Pelepasan histamin dan mediator inflamasi lainnya akibat pelarut (Cremophor EL) dan efek obat.	 Premedikasi Wajib (30–60 menit sebelum infus): • Deksametason (IV) • Diphenhydramine (IV) • Antagonis H2 (Ranitidin atau Famotidin) Observasi ketat selama infus (terutama 10 menit pertama).
	 2. Perifer Neuropati & Alopesia	Kerusakan akson saraf perifer dan efek pada sel folikel rambut yang aktif membelah.	 Edukasi pasien mengenai gejala awal (kesemutan, baal pada ujung jari tangan/kaki).  Terapi suportif: vitamin neurotropik (B1, B6, B12), analgesik bila perlu; alopesia bersifat reversibel.
BEVACIZUMAB  Golongan: Monoclonal Antibody (anti-VEGF)	 1. Hipertensi	Inhibisi VEGF menyebabkan vasokonstriksi dan penurunan produksi NO.	  Monitoring tekanan darah sebelum setiap siklus; kontrol hipertensi sesuai pedoman.  Cek protein urin (dipstick/24 jam) sebelum setiap siklus. Tunda atau hentikan terapi bila proteinuria $\geq 2+$.  Hentikan bevacizumab setidaknya 28 hari sebelum operasi besar dan ≥ 28 hari sesudah operasi besar, hingga luka benar-benar sembuh.  Waspada gejala: nyeri perut hebat, demam, mual, muntah. Hentikan terapi bila terjadi perforasi GI.
	 2. Proteinuria	Kerusakan endotel glomerulus akibat inhibisi VEGF.	
	 3. Gangguan Penyembuhan Luka	Inhibisi VEGF mengganggu angiogenesis yang diperlukan untuk penyembuhan luka.	
	 4. Risiko Perforasi Gastrointestinal	Penurunan integritas mukosa dan penyembuhan jaringan dapat meningkatkan risiko perforasi.	



CATATAN UMUM: Monitor laboratorium dan klinis secara berkala: darah lengkap, fungsi ginjal, elektrolit, tekanan darah, dan evaluasi respons tumor sesuai protokol.

Referensi: Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 11th Edition (DiPiro et al.)





Algoritma Terapi Kanker Serviks

Strategi penanganan utama dibagi berdasarkan stadium penyakit (klasifikasi FIGO)

1. Stadium Dini (Early Stage: IA hingga IB2, IIA1):
 - Pilihan utama adalah **pembedahan** (Histerektomi radikal) atau radiasi primer.
 - Jika hasil patologi pasca-bedah menunjukkan faktor risiko tinggi (misal: keterlibatan kelenjar getah bening atau batas sayatan positif), dilanjutkan dengan **kemoradiasi adjuvan** berbasis Cisplatin.



Algoritma Terapi Kanker Serviks

2. Stadium Lanjut Lokal (Locally Advanced Stage: IB3 hingga IVA):
- Standar baku emas adalah **Kemoradiasi Konkuren (CCRT)**.
 - Pasien menerima Terapi Radiasi Eksternal (External Beam Radiation Therapy / EBRT) ditambah Brachiterapi (radiasi internal), yang dijalankan bersamaan dengan **Cisplatin intravena dosis mingguan** sebagai bahan pelemah sel kanker terhadap radiasi (radiosensitizer).



Algoritma Terapi Kanker Serviks

3. Stadium Metastasis Jauh / Rekuren (Advanced/Metastatic Stage: IVB):

- Tujuan terapi bergeser menjadi paliatif untuk memperpanjang kelangsungan hidup dan mengendalikan gejala.
- Pilihan rejimen terbaik adalah **kombinasi Dual Kemoterapi + Terapi Target: Cisplatin + Paclitaxel + Bevacizumab**. Jika fungsi ginjal buruk, Cisplatin diganti dengan Carboplatin.



DIAGNOSIS KANKER SERVIKS

Anamnesis • Pemeriksaan Fisik • IVA/Pap Smear
Kolposkopi • Biopsi • Imaging (USG/CT/MRI/PET-CT)

1. STADIUM DINI (Stadium IA – IB2, IIA1)



PEMBEDAHAN UTAMA

Histerektomi Radikal
+ Diseksi Kelenjar Getah Bening

PASCA-BEDAH EVALUASI RISIKO

RISIKO TINGGI
(Marginal +, KGB +,
Parametrium +)



**KEMORADIASI
ADJUVAN**

RISIKO INTERMEDIATE
(Tanpa faktor risiko
tinggi)



**RADIASI
PELVIS SAJA**

2. STADIUM LANJUT LOKAL (Stadium IB3 – IVA)



KEMORADIASI KONKUREN UTAMA (CCRT)

Radiasi Eksternal (EBRT)
+ Brakiterapi



CISPLATIN MINGGUAN (RADIOSENSITIZER)

40 mg/m² IV
(Maks 70 mg per dosis)

Seminggu sekali selama
terapi radiasi berlangsung
(Total 5 – 6 siklus)

3. STADIUM LANJUT JAUH / REKUREN (Stadium IVB)



KEMOTERAPI SISTEMIK KOMBINASI + TERAPI TARGET

(Pilihan Utama)

Cisplatin + Paclitaxel + Bevacizumab



Paclitaxel 175 mg/m² IV
Infus 3 jam

Setiap 3 minggu
(Siklus 21 hari)



Cisplatin 50 mg/m² IV
(atau Carboplatin AUC 5)

Setiap 3 minggu
(Siklus 21 hari)



Bevacizumab 15 mg/kg IV

Setiap 3 minggu
(Siklus 21 hari)

REJIMEN TERAPI & DOSIS STANDAR

Rejimen / Skenario Klinis	Obat & Dosis Standar	Frekuensi / Catatan
Kemoradiasi Konkuren (Stadium IB3 - IVA)	Cisplatin: 40 mg/m ² IV (Maksimal 70 mg per dosis)	Diberikan seminggu sekali selama terapi radiasi eksternal (EBRT) berlangsung (total 5–6 siklus).
Lini Pertama Stadium Lanjut (Stadium IVB atau Rekuren)	Paclitaxel: 135 mg/m ² atau 175 mg/m ² IV selama 3 jam Cisplatin: 50 mg/m ² IV	Diberikan setiap 3 minggu (siklus 21 hari).
Terapi Target Kombinasi (Pilihan Utama Stadium IVB)	Paclitaxel: 175 mg/m ² IV Cisplatin: 50 mg/m ² IV (atau Carboplatin AUC 5) Bevacizumab: 15 mg/kg IV	Diberikan setiap 3 minggu (siklus 21 hari).

EFEK SAMPING OBAT & TATALAKSANANYA



CISPLATIN



Nefrotoksitas (Gangguan Ginjal)

- Dicegah dengan hidrasi agresif menggunakan cairan saline (NaCl 0.9%) sebelum dan sesudah infus.



Sangat Emetogenik (Mual-Muntah Berat)

- Profilaksis antiemetik kombinasi:
 - Antagonis NK1 (Aprepitant)
 - Antagonis 5-HT3 (Ondansetron)
 - Kortikosteroid (Deksametason)



PACLITAXEL



Reaksi Hipersensitivitas

- Premedikasi wajib:
 - Deksametason
 - Diphenhydramine
 - Antagonis H2 (Ranitidin/ Famotidin)sebelum infus.



Perifer Neuropati & Alopesia

- Rasa kebas pada ujung jari kaki/tangan dan kerontokan rambut.



BEVACIZUMAB



Hipertensi



Proteinuria



Gangguan Penyembuhan Luka



Risiko Perforasi Gastrointestinal

- Tekanan darah dan kadar protein urin harus dipantau ketat sebelum setiap siklus.

- Penggunaan harus dihentikan setidaknya 28 hari sebelum atau sesudah operasi besar.



MONITORING & CATATAN UMUM

Hitung Darah Lengkap (ANC ≥ 1500, Trombosit ≥ 100.000), Fungsi Ginjal (Kreatinin/CiCr ≥ 50 mL/menit), Fungsi Hati, Evaluasi respon tumor (CT Scan / PET-CT) tiap 2–3 siklus.



CATATAN PENTING

Semua terapi disesuaikan dengan kondisi pasien, komorbid, status performa (ECOG), dan preferensi pasien.



REFERENSI

Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 11th Edition (DiPiro et al.)

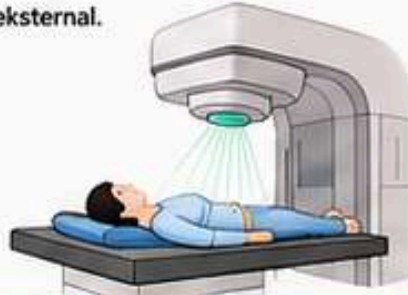
TERAPI KANKER SERVIKS: REGIMEN KOMPREHENSIF

1 KEMORADIASI KONKUREN (STADIUM IB3 – IVA)

A. KOMPONEN RADIASI

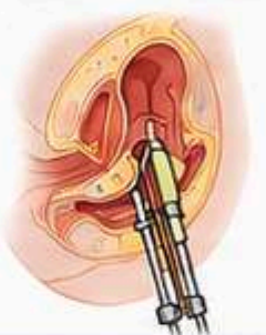
1. EBRT (External Beam Radiation Therapy)

- Radiasi seluruh pelvis eksternal.
- Dosis total 45–50 Gy
- 25–28 fraksi (harian, Senin–Jumat) selama ± 5 minggu.



2. BRAKITERAPI (Radiasi Internal)

- Diberikan setelah atau mendekati akhir EBRT.
- Dosis tinggi langsung ke tumor primer (serviks).
- Total dosis (EBRT + Brakiterapi) untuk tumor primer: **80–85 Gy.**



TUJUAN: Meningkatkan kontrol lokal dan kelangsungan hidup.

B. KEMOTERAPI (RADIOSENSITIZER)



Cisplatin 40 mg/m² IV sekali seminggu (maksimal 70 mg/dosis) selama maksimal 5–6 siklus.

SYARAT PEMBERIAN SETIAP MINGGU

- ✓ $\text{ClCr} > 50\text{--}60$ mL/menit
- ✓ $\text{WBC} \geq 3.000/\mu\text{L}$
- ✓ Trombosit $\geq 100.000/\mu\text{L}$



2 KRITERIA ADJUVAN PASCA-BEDAH (STADIUM DINI)

A. KRITERIA SEDLIS

(RISIKO MENENGAH → RADIASI PELVIS SAJA)

Radiasi pelvis pasca-bedah direkomendasikan jika terdapat **MINIMAL** dari faktor risiko berikut:

- 1 Invasi sepertiga luar stroma serviks.



- 2 Invasi ruang limfovaskular (LVSI).



- 3 Ukuran tumor primer besar ($\geq 2\text{--}4$ cm).

$\geq 2\text{--}4$ cm

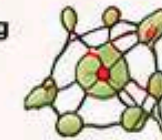


B. KRITERIA PETERS

(RISIKO TINGGI → KEMORADIASI ADJUVAN)

Kombinasi Cisplatin + Radiasi pelvis pasca-bedah **WAJIB** diberikan jika terdapat salah satu faktor risiko tinggi berikut:

- 1 Kelenjar getah bening pelvis positif.



- 2 Batas sayatan bedah (surgical margin) positif.



- 3 Keterlibatan jaringan parametrium.



3 PROTOKOL HIDRASI & PREMEDIKASI TERPERINCI

A. PROTOKOL HIDRASI CISPLATIN (MENCEGAH NEFROTOKSISITAS)

PRA-CISPLATIN

- 1 Liter NaCl 0,9% infus selama 2–3 jam.
- Tambahkan:
 - MgSO_4 1–2 gram
 - KCl 10–20 mEq
- Mencegah hipomagnesemia dan hipokalemia.

PASCA-CISPLATIN

- 1 Liter NaCl 0,9% infus selama 2 jam setelah kemoterapi selesai.
- Anjurkan minum air minimal 2 Liter/hari di rumah.

B. PROTOKOL ANTIEMETIK CISPLATIN (SANGAT EMETOGENIK)

HARI KE-1 (HARI KEMOTERAPI)

- **Antagonis NK1:** Aprepitant 125 mg PO (atau Fosaprepitant 150 mg IV)
- **Antagonis 5-HT3:** Ondansetron 8–16 mg IV
- **Kortikosteroid:** Deksameton 12 mg IV/PO

HARI KE-2 s/d KE-4 (MENCEGAH MUAL LAMBAT)

- Aprepitant 80 mg PO sekali sehari (hari ke-2 dan ke-3).
- Deksameton 8 mg PO sekali sehari (hari ke-2 sampai ke-4).

C. PROTOKOL PREMEDIKASI PACLITAXEL (MENCEGAH ANAFILAKSIS AKIBAT PELARUT CREMOPHOR EL)

DIBERIKAN 30–60 MENIT SEBELUM INFUS PACLITAXEL

Deksameton 20 mg PO/IV (12 dan 6 jam sebelum terapi jika PO, atau 30 menit sebelum jika IV).

Diphenhydramine 50 mg IV (Antihistamin H1).

Ranitidine 50 mg IV atau Famotidine 20 mg IV (Antihistamin H2).

Pastikan semua obat premedikasi diberikan tepat waktu untuk mencegah reaksi yang berat.

4 REJIMEN STADIUM LANJUT / METASTASIS

A. PROTOKOL LINI PERTAMA PILIHAN UTAMA (REJIMEN GOG 240)

PACLITAXEL
175 mg/m² IV
infus 3 jam

+

CISPLATIN
50 mg/m² IV
infus

+

BEVACIZUMAB
15 mg/kg IV
infus

Siklus: Diulang setiap 21 hari (3 minggu) hingga progresi penyakit atau toksisitas tidak dapat ditoleransi.

ALTERNATIF

Jika Alergi/Gagal Platinum:
Paclitaxel + Topotecan
+ Bevacizumab



Jika Gangguan Ginjal:
Paclitaxel + Carboplatin (AUC 5)
+ Bevacizumab



B. ERA BARU LINI PERTAMA: PENAMBAHAN IMUNOTERAPI



PEMBROLIZUMAB (Inhibitor PD-1)

200 mg IV setiap 3 minggu
(atau 400 mg setiap 6 minggu)



Ditambahkan pada kombinasi
Paclitaxel + Platinum (Cisplatin/Carboplatin) ± Bevacizumab



Indikasi:
Pasien stadium lanjut/metastasis dengan
tumor PD-L1 CPS ≥ 1

C. REJIMEN LINI KEDUA (JIKA PROGRESI)

Jika kanker progresif setelah terapi berbasis platinum, pilih terapi tunggal (single-agent) paliatif:



IMUNOTERAPI

Pembrolizumab
(Jika belum digunakan di lini pertama dan
dan tumor PD-L1 CPS ≥ 1 atau MSI-H/dMMR)



ANTIBODY-DRUG CONJUGATE (ADC)

Tisotumab Vedotin
2 mg/kg IV setiap 3 minggu
(Gunakan tetes mata steroid saat pemberian
untuk mencegah toksisitas okular)

KEMOTERAPI MONOTERAPI KONVENSIONAL



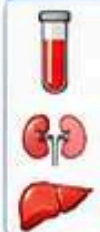
- **Topotecan:** 1,25 mg/m² IV hari ke-1 s/d ke-5 setiap 21 hari
- **Gemcitabine:** 1000 mg/m² IV hari ke-1 & ke-8 setiap 21 hari
- **Pemetrexed:** 500 mg/m² IV setiap 21 hari
- **Vinorelbine:** 30 mg/m² IV setiap minggu

5 ALGORITMA PEMANTAUAN TERAPI (MONITORING)

1. EVALUASI TOKSISITAS (SETIAP SIKLUS/MINGGU)

- Neuropati perifer (akibat Paclitaxel).
- Tekanan darah & protein urin (akibat Bevacizumab).
- Mual, muntah, diare, mukositis, kelelahan.
- Alopecia, reaksi kulit.

2. PEMANTAUAN GINJAL/DARAH (SEBELUM SETIAP SIKLUS)



- Hitung Darah Lengkap (CBC): Pastikan ANC $> 1500/\mu\text{L}$, PLT $> 100.000/\mu\text{L}$, Hb adekuat.
- Serum Kreatinin & ClCr (Adjustment dosis jika fungsi ginjal menurun, (fugstment dosis fungsi diteurun).
- Fungsi hati (AST, ALT, Bilirubin) (terutama untuk obat hepatotoksik).
- Elektrolit (Mg, K, Na) terutama selama terapi Cisplatin.

3. EVALUASI EFEKTIVITAS (SETIAP 2–3 SIKLUS KEMOTERAPI)



- CT Scan Pelvis/Abdomen atau PET-CT untuk melihat pengecilan ukuran tumor dan deteksi metastasis.
- Pemeriksaan fisik organ pelvis.

• Evaluasi gejala klinis (nyeri, perdarahan, disuria, dll).



CATATAN PENTING

- Edukasi pasien mengenai efek samping dan tanda bahaya.
- Dukung nutrisi adekuat dan aktivitas fisik ringan.
- Kolaborasi multidisiplin: onkolog, radioterapis, farmasis, perawat, gizi, dan psikolog.
- Dokumentasi & pemantauan rutin sangat penting.



TUJUAN AKHIR: Kontrol penyakit, perpanjangan kelangsungan hidup, dan peningkatan kualitas hidup pasien.



ANY QUESTION?

TERIMA KASIH



Phone
081224372861



Email Address
gumilarpratamastikesprimaindo@gmail.com



End Slide

