



**STIKES NOTOKUSUMO
YOGYAKARTA**



Farmakoterapi // **INFEKSI**

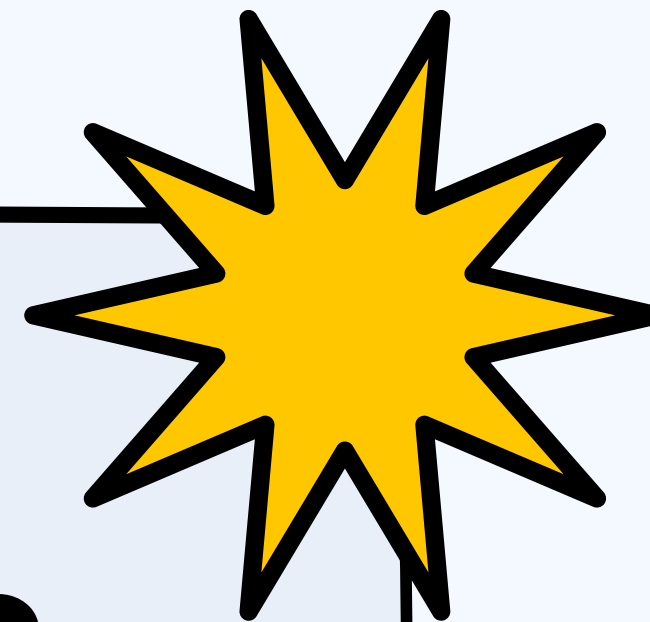
**Pertemuan Ke 1
23 Februari 2026**

APT. DESI NOVITA REVIANAWATI., M.FARM





HELLO!



TIM TEACHING



apt.Desi Novita R, M.Farm



apt. Citra



apt. Dwi

MATERI



1

PENDAHULUAN

pertemuan pertama membahas Kontrak belajar, dan materi



2

INFEKSI

ISPA, ISPB, Pneumonia, TBC, HIV-AIDS, Penyakit menular seksual, Infeksi saluran kemih, infeksi saluran pencernaan, Demam Enterik, infeksi parasit, infeksi jamur, infeksi cacing, sepsis, meningitis



3

KULIT

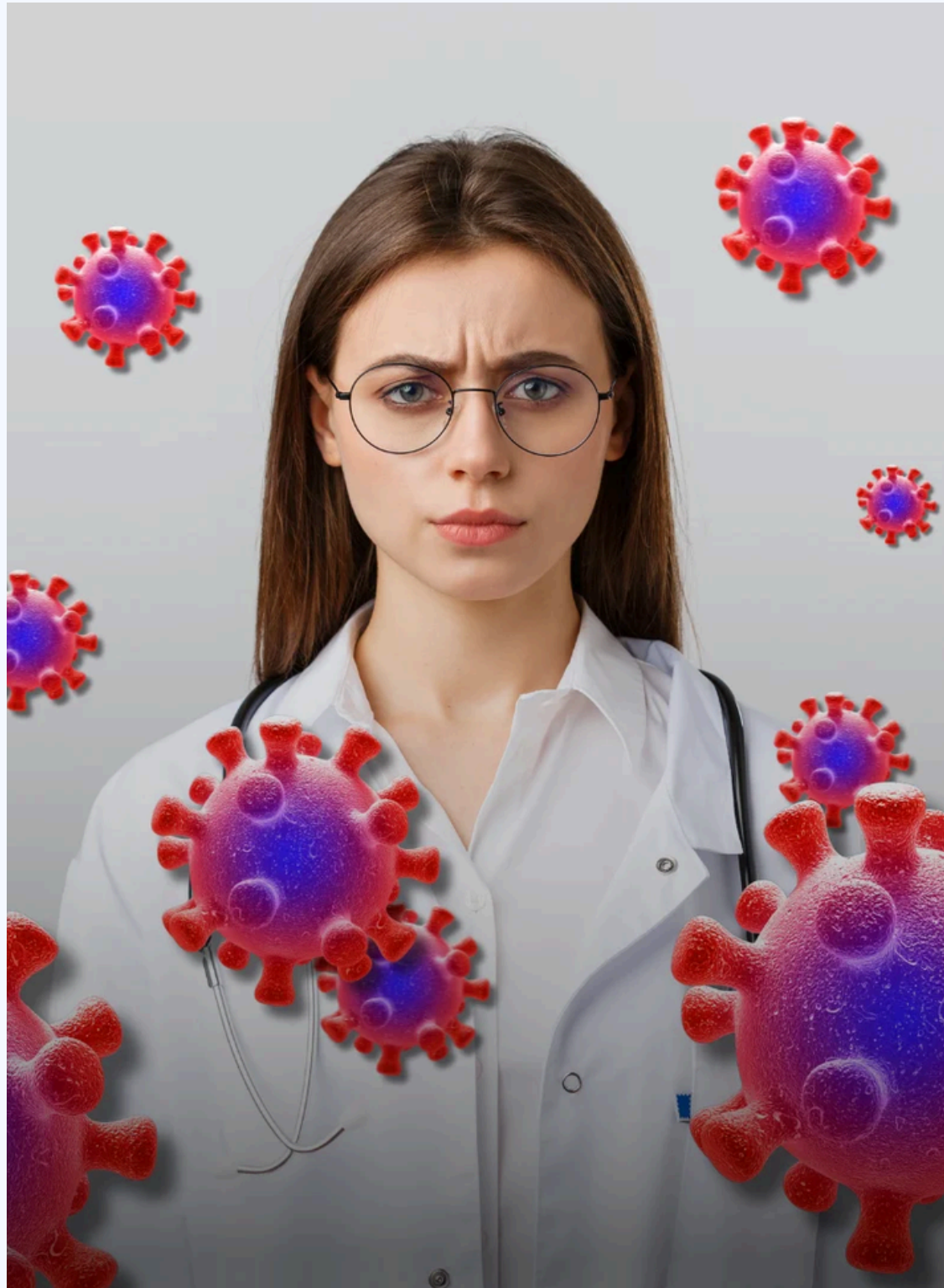
Dermatologi drug reaction and self treatable skin disorde dan acne vulgaris

KONTRAK BELAJAR

- 1 Wajib mengikuti perkuliahan , Kehadiran menjadi nilai
- 2 Keterlambatan maksimal 15 menit
- 3 Dilarang makan saat kuliah , tetapi minum diperbolehkan
- 4 Pakaian rapi, berseragam dan menggunakan sepatu
- 5 Larangan mencontek/plagiarisme, batas waktu pengumpulan tugas, dan tidak ada ujian Ulang

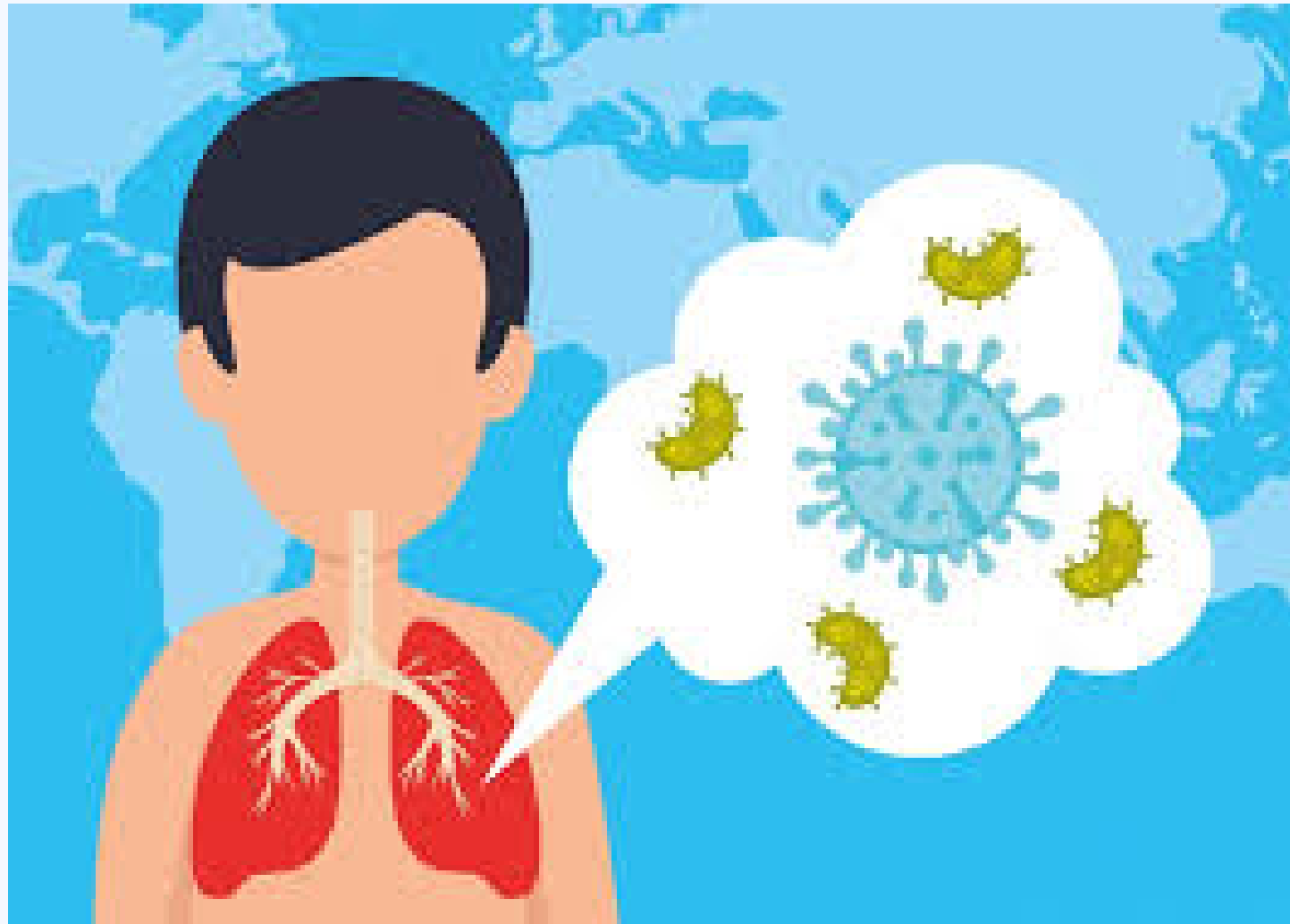


INFEKSI



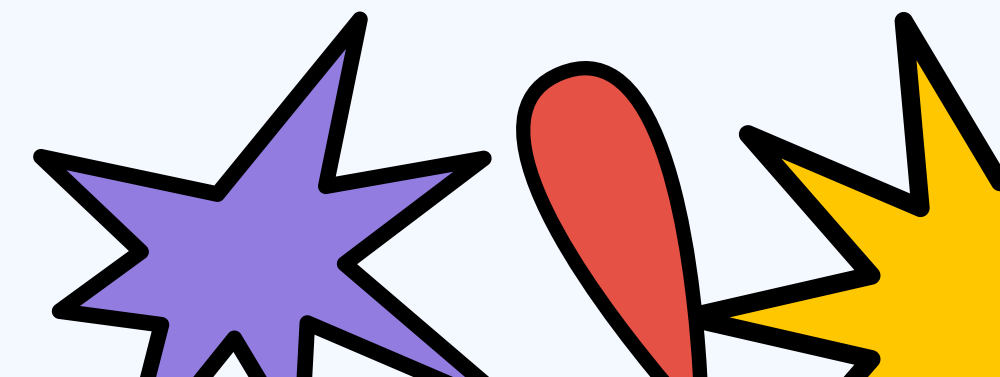
Infeksi adalah serangan dan memperbanyak diri yang dilakukan oleh patogen pada tubuh makhluk hidup. Patogen penyebab infeksi di antaranya mikroorganisme seperti virus, prion, bakteri, dan fungi. Sementara itu, parasit seperti cacing dan organisme uniseluler juga dapat menyebabkan infeksi, meskipun terkadang istilah infeksi dan infestasi dipakai bergantian untuk menyebut serangan agen parasitik.

INFEKSI SALURAN NAPAS

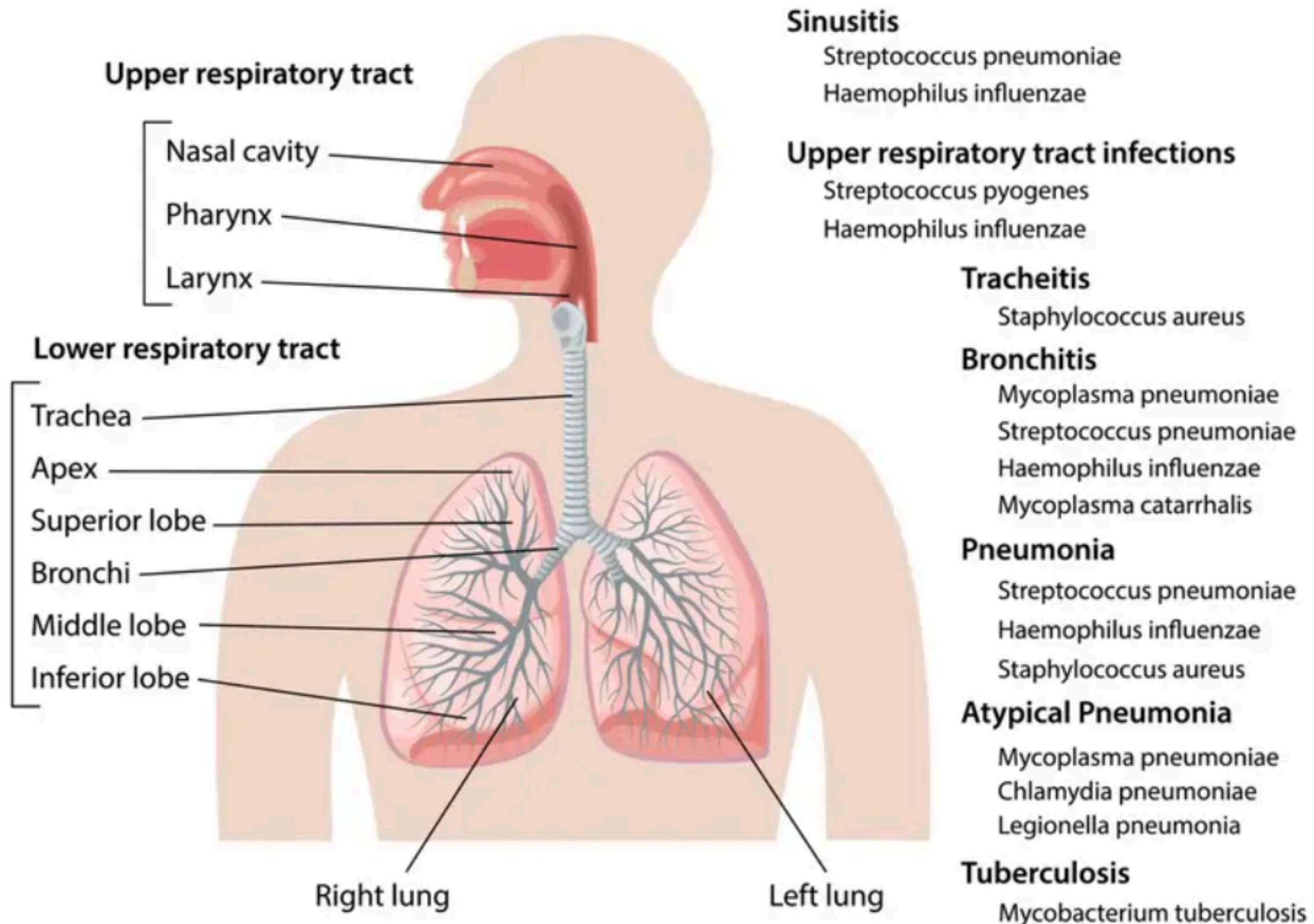


ISP mencakup berbagai penyakit pernapasan yang disebabkan oleh berbagai virus dan bakteri, yang dapat mengenai bagian atas atau bawah saluran pernapasan manusia berlangsung kurang lebih 14 hari.

Jenis ISP yang paling umum adalah flu, batuk, pilek, bronkitis, dan pneumonia.



RESPIRATORY TRACT INFECTIONS

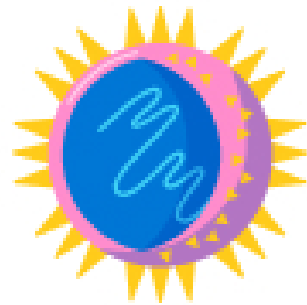


PENYEBABNYA

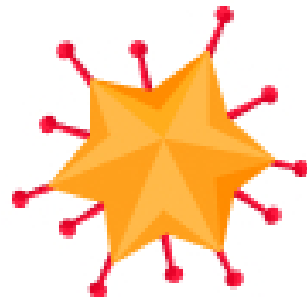
1 Rhinovirus



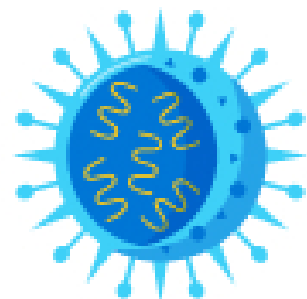
2 Respiratory syncytial viruses (RSVs)



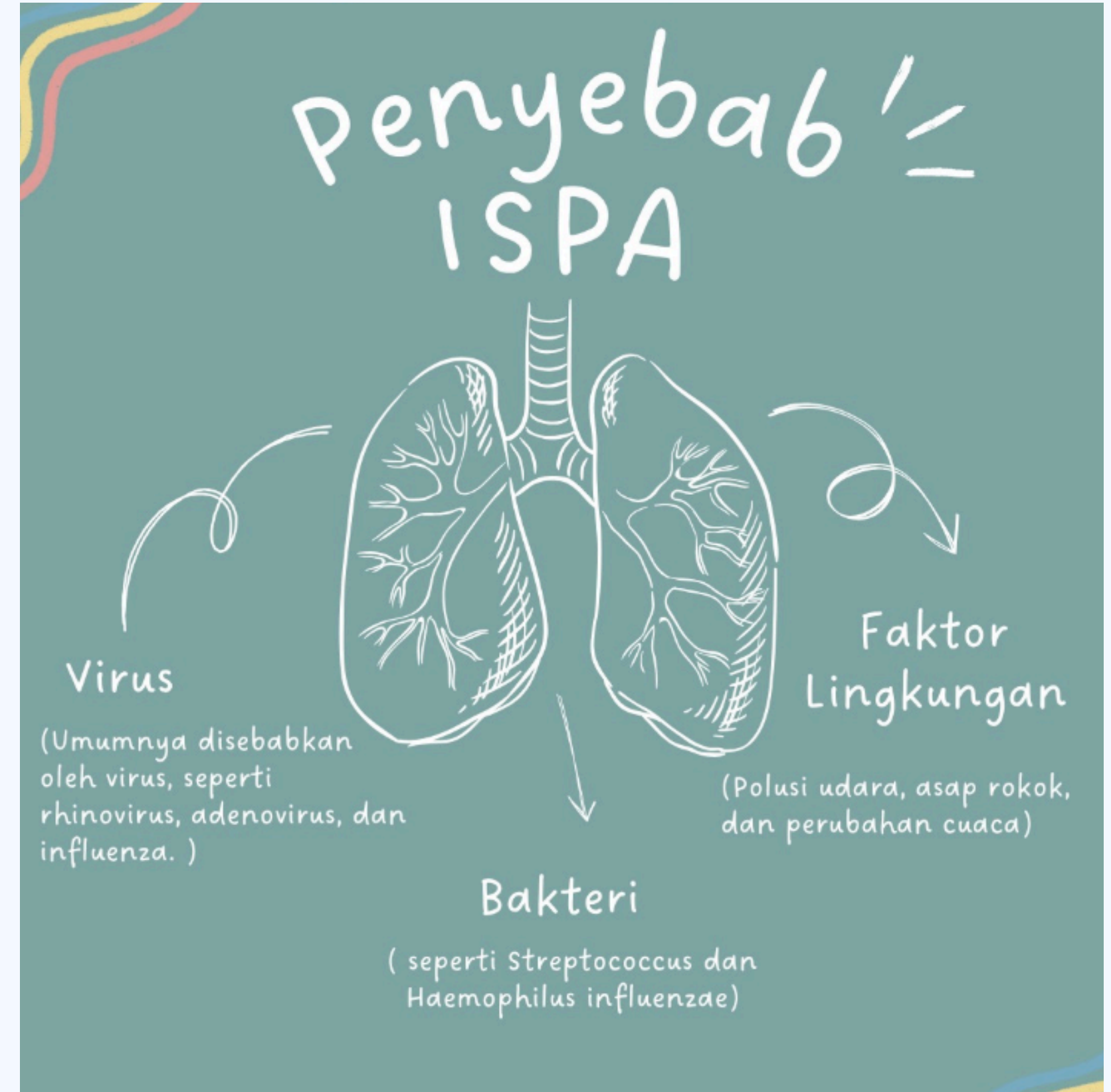
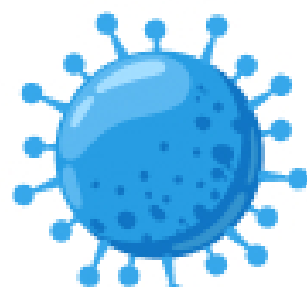
3 Adenovirus



4 Virus influenza



5 Virus Corona



FAKTOR RESIKO ISPA DAN ISPB

- Faktor Individu :
 - Usia: Anak di bawah lima tahun (balita) dan lansia memiliki sistem imun lebih lemah.
 - Daya Tahan Tubuh Lemah: Penderita HIV/AIDS, kanker, atau mereka yang menjalani transplantasi organ.
 - Status Gizi dan Imunisasi: Kurang gizi (gizi buruk) dan imunisasi dasar yang tidak lengkap pada anak meningkatkan risiko, terutama ISPA.
 - Riwayat Penyakit: Pengidap penyakit paru kronis (PPOK, asma) atau gangguan jantung.
- Faktor Lingkungan:
 - Polusi Udara: Paparan polusi udara luar ruangan dan dalam ruangan (contoh: asap masak dari bahan bakar padat).
 - Kepadatan Hunian: Rumah yang padat penduduk memudahkan penularan virus/bakteri.
 - Perubahan Cuaca: Cuaca ekstrem atau masa pancaroba.
 - Lokasi Ramah Kuman: Tempat umum seperti sekolah, kantor, rumah sakit, dan pusat perbelanjaan.

TANDA DAN GEJALA

Gejala ISPA bervariasi tergantung bagian saluran napas yang terinfeksi, tetapi umumnya meliputi:

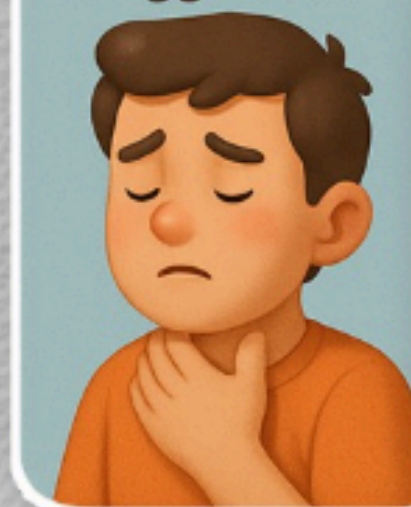
Batuk
(kering atau berdahak)



Pilek atau
hidung tersumbat



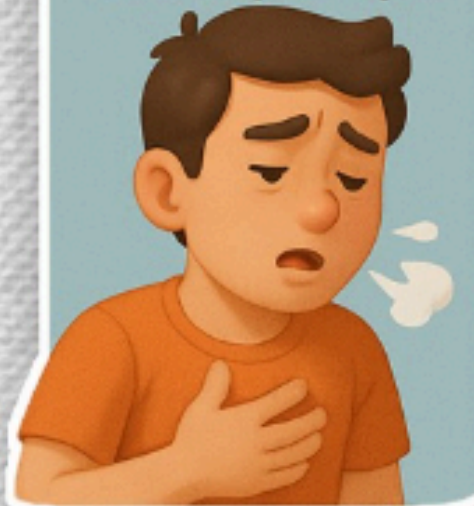
Sakit
tenggorokan



Demam



Sesak napas
atau napas cepat



Nyeri dada



Lemas
atau lelah



Sakit kepala
atau nyeri otot



Pada anak-anak, ISPA bisa juga ditandai dengan penurunan nafsu makan, rewel, atau sulit bernapas.

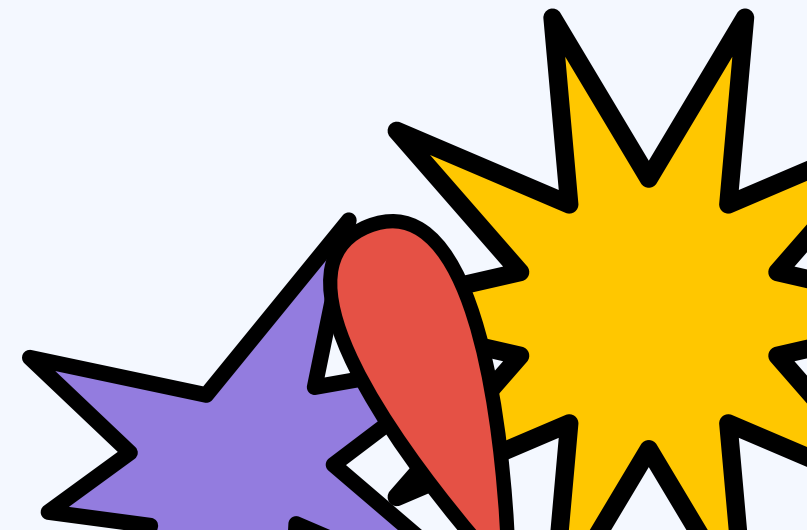
Terapi Simtomatik dan Farmakologis

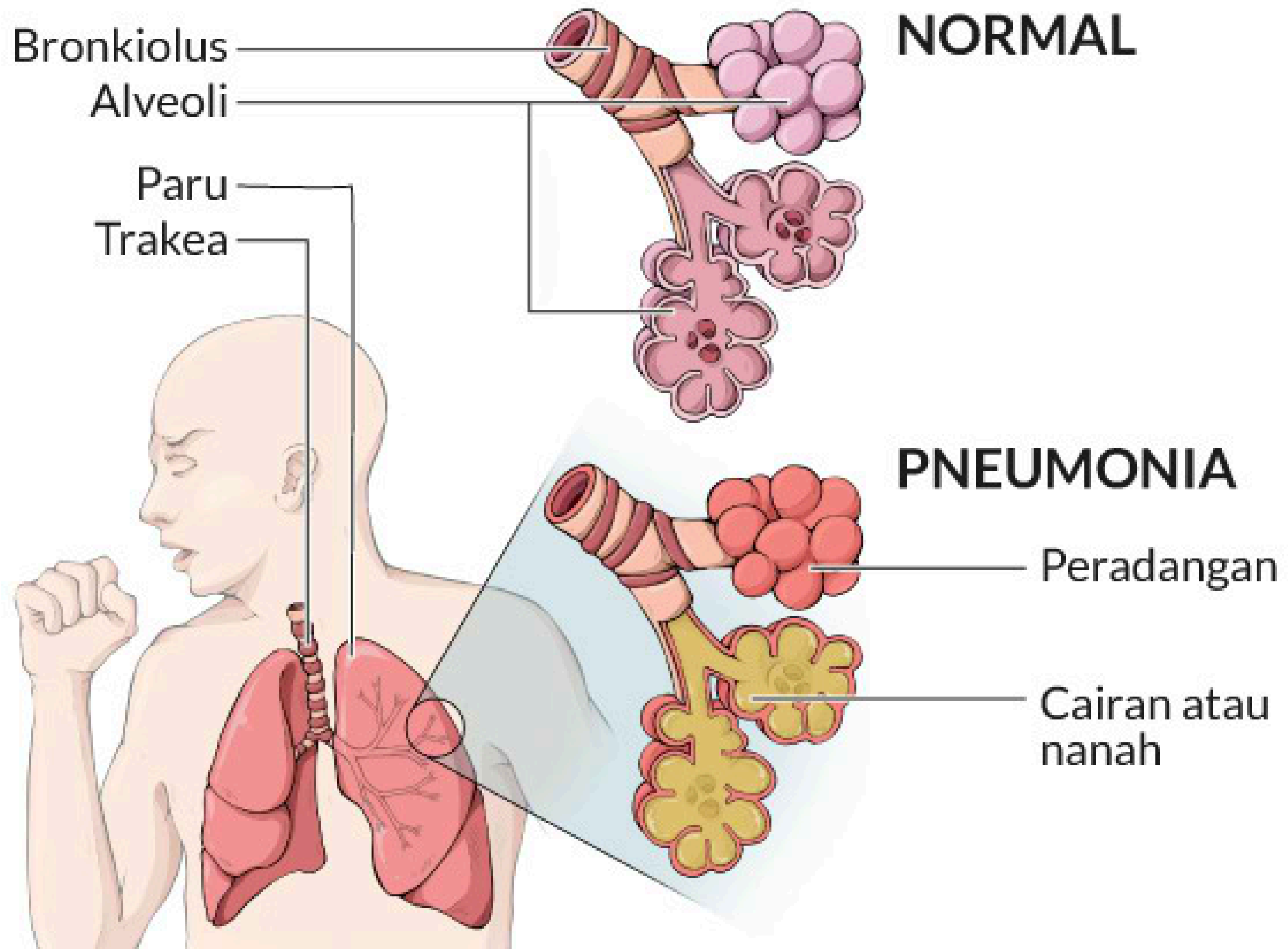
Pengobatan infeksi saluran pernapasan atas (URI) yang tidak komplikasi berfokus pada tindakan spesifik untuk mengurangi gejala, termasuk penggunaan hal-hal berikut:

- Dekongestan oral atau topikal
- Ipratropium bromida
- Antihistamin
- Steroid topikal dan sistemik
- Tetes hidung salin
- Guaifenesin
- Fenol topikal atau lidokain
- Cromolyn

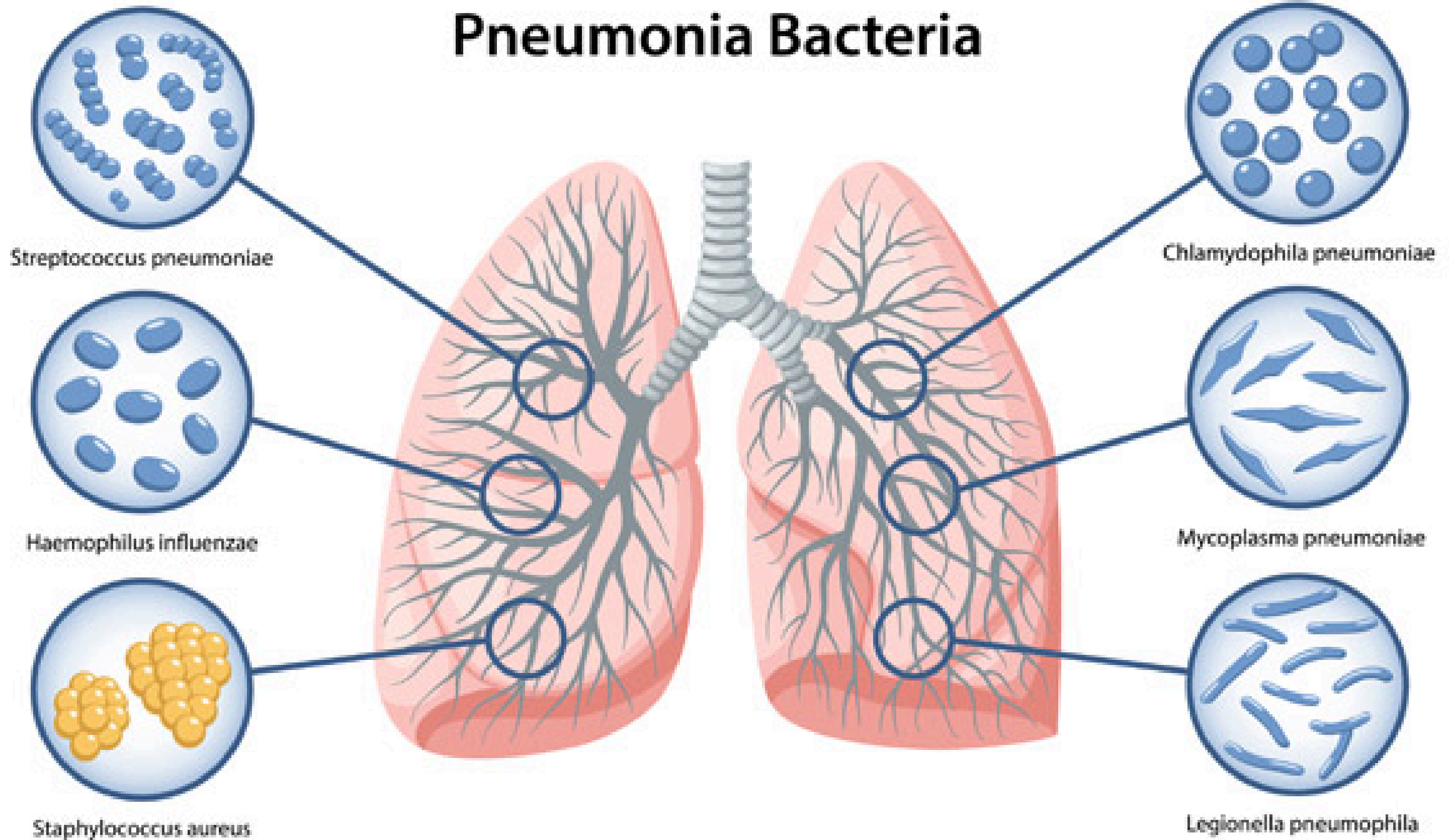
PNEUMONIA

Pneumonia, atau dikenal sebagai paru-paru basah, adalah infeksi akut pada satu atau kedua paru-paru yang menyebabkan peradangan pada kantung udara (alveoli). Infeksi ini dipenuhi cairan atau nanah, mengakibatkan gejala batuk berdahak, demam, menggigil, dan sesak napas. Disebabkan oleh bakteri, virus, atau jamur, pneumonia bisa berakibat serius terutama pada anak-anak, lansia, dan orang dengan daya tahan tubuh lemah.





Pneumonia Bacteria



PENYEBABNYA

Beberapa faktor penyebab **pneumonia**



Sumber: Household air pollution and health,
[who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health)

FAKTOR RESIKO PNEUMONIA

Penularan Pneumonia:



Udara



Batuk
& Bersin



Mainan anak
yang terkena
droplet

Faktor Risiko:



Malnutrisi



Polusi



Paparan
rokok

TANDA DAN GEJALA

Symptoms of Pneumonia



High fever.



Cough, sometimes with yellow, green or bloody mucus.



Tiredness (fatigue).



Rapid breathing or heart rate.



Shortness of breath.



Sweating or chills.



Chest or abdominal pain.



Loss of appetite.



Bluish skin, lips or nails.



Confusion or altered mental state.

- Obat antipiretik dan analgetik, seperti ibuprofen atau paracetamol, untuk meredakan demam dan nyeri
- Obat untuk meredakan batuk
- Obat antibiotik seperti ceftaroline fosamil, clarithromycin, azithromycin, erythromycin, atau cefditoren, untuk mengatasi pneumonia yang disebabkan oleh infeksi bakteri
- Obat antivirus seperti acyclovir, oseltamivir, atau ketoconazole, untuk mengatasi pneumonia yang disebabkan oleh infeksi virus
- Obat antijamur seperti fluconazole, atau itraconazole, untuk mengatasi pneumonia yang disebabkan oleh infeksi jamur

INDEX

1 Introduction

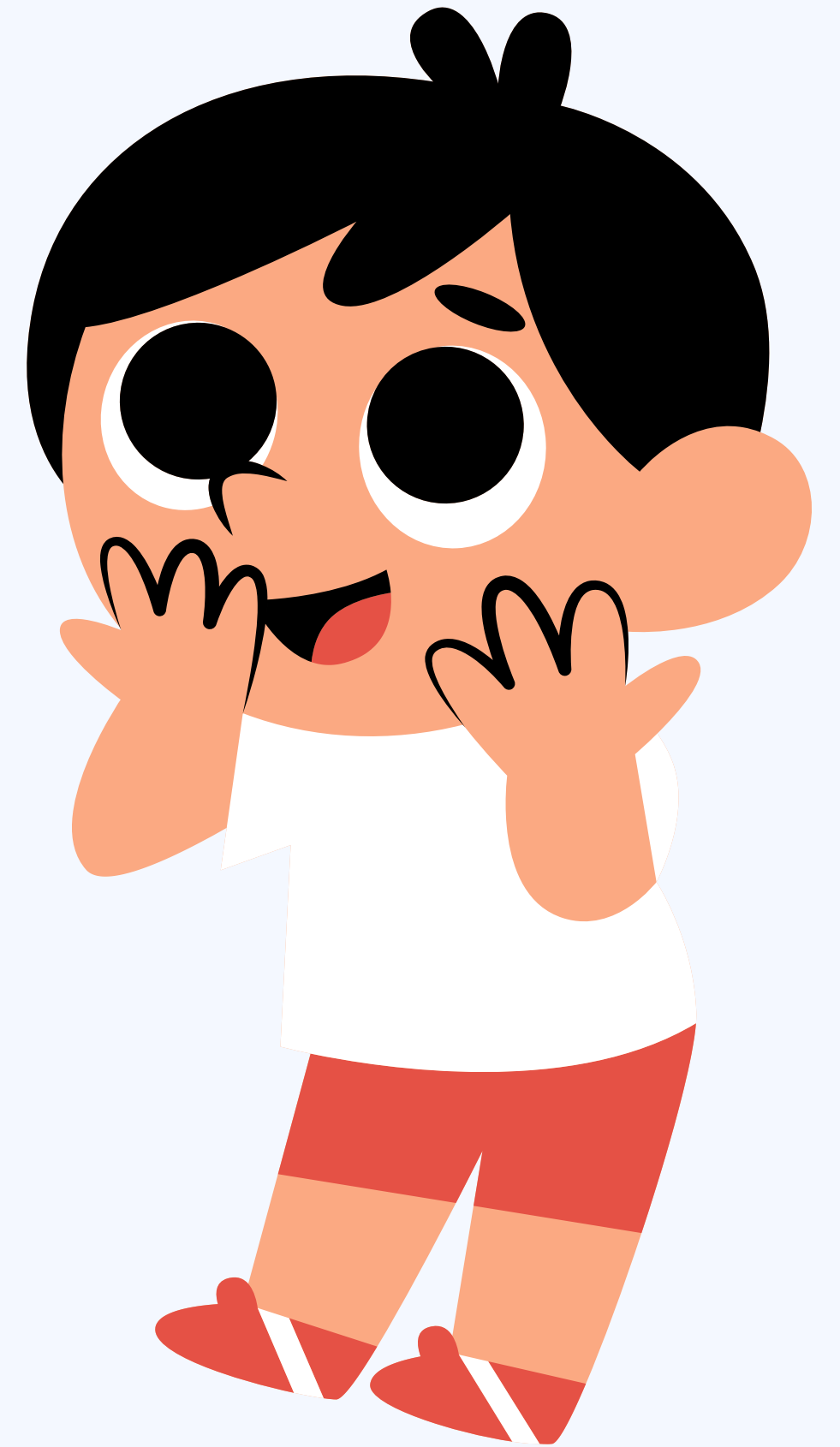
2 Objectives

3 Creativity

4 Why it matters

5 Activities

6 Conclusions



OBJECTIVES

FIRST

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit,
sed do eiusmod tempor
incididunt ut labore et dolore
magna aliqua sit.

SECOND

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit,
sed do eiusmod tempor
incididunt ut labore et dolore
magna aliqua sit.

THIRD

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit,
sed do eiusmod tempor
incididunt ut labore et dolore
magna aliqua sit.



CREATIVITY

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur alea adipiscing elit, sed do eiusmod tempor sit nunc incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed blandit. Nisi sit el scelerisque eu ultrices vitae auctor eu augue ut lectus. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit.

CREATIVITY IN CHILDHOOD

1

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

2

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

3

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

4

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

WHY IT MATTERS

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur alea sit adipiscing elit, sed do eiusmod tempor sit amet incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Elit tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse.

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur alea sit adipiscing elit, sed do eiusmod tempor sit amet incididunt ut labore et dolore magna aliqua.



HOW TO DEVELOP CREATIVITY?

Lorem ipsum dolor sit amet, dolore en consectetur adipiscing elit, sed do sit eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae alea purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea enim. Lorem ipsum dolor sit amet, dolore consectetur adipiscing elit.

GREAT IDEA

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur sit et adipiscing elit, sed do eiusmod sit tempor lorem u incididunt ut labore et.

CREATIVE IDEA

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur sit et adipiscing elit, sed do eiusmod sit tempor lorem u incididunt ut labore et.

SPECIAL IDEA

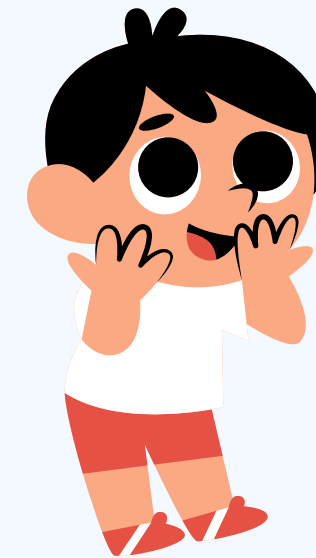
Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur sit et adipiscing elit, sed do eiusmod sit tempor lorem u incididunt ut labore et.

ACTIVITIES



GAMES

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



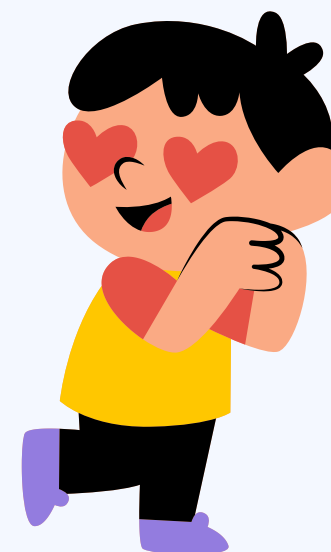
READING

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



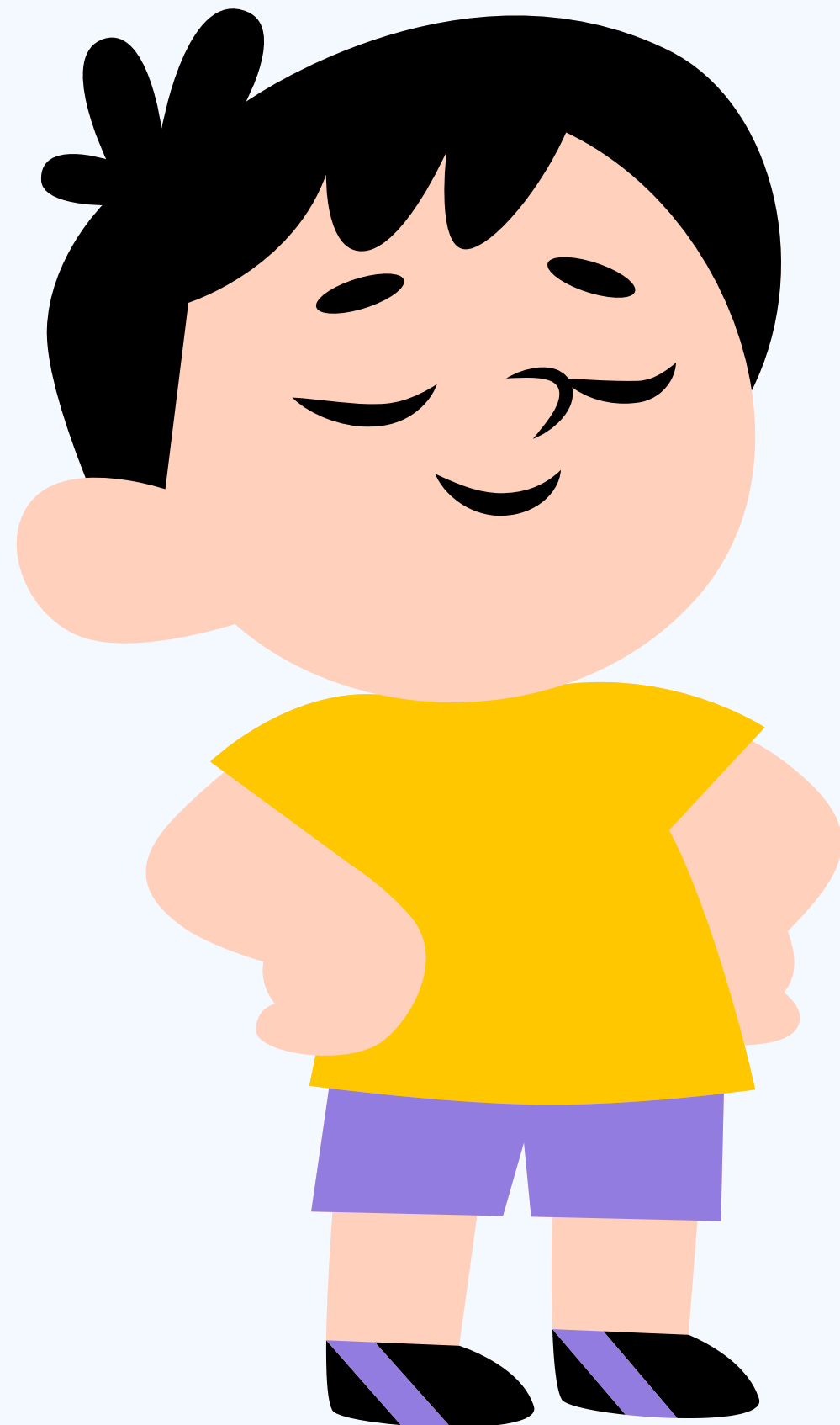
MUSIC

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



ARTS AND CRAFT

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



REMEMBER:

Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucibus ornare dolore sit suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore sit.

1

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.



MIND MAP

Brainstorming creative
games

4

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

2

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

5

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

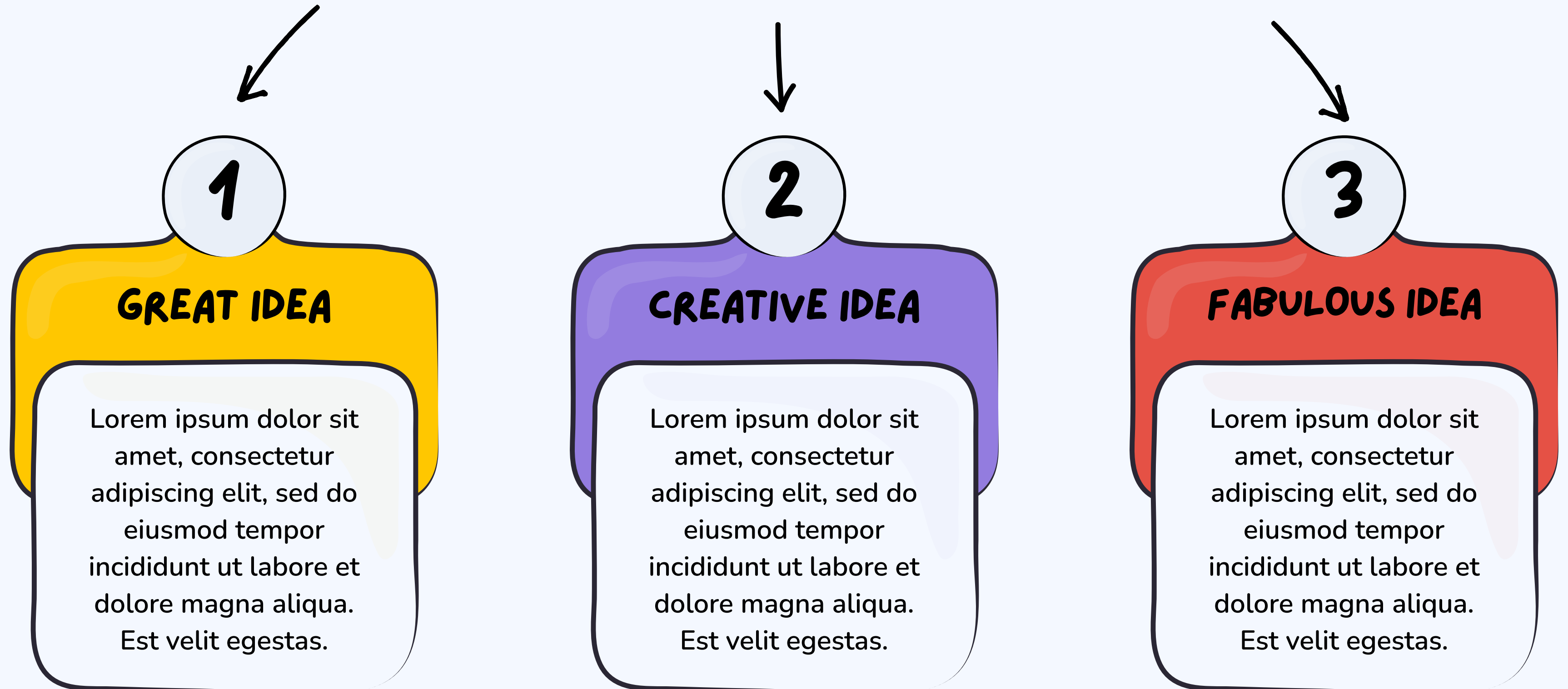
3

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

6

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

CONCEPTUAL MAP



FIRST

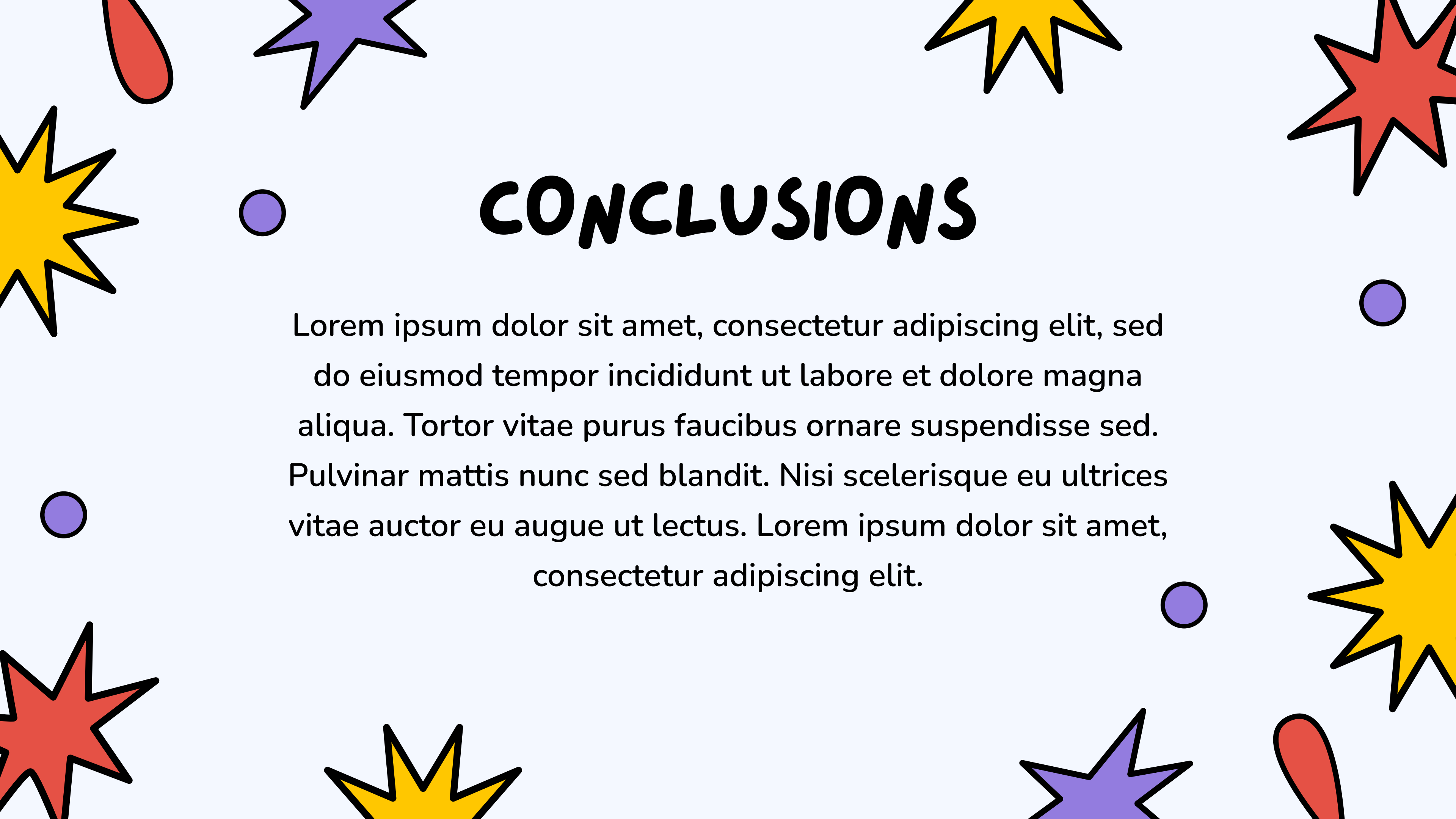
Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucib ornare dolore sit amed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum.

SECOND

Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucib ornare dolore sit amed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum.

THIRD

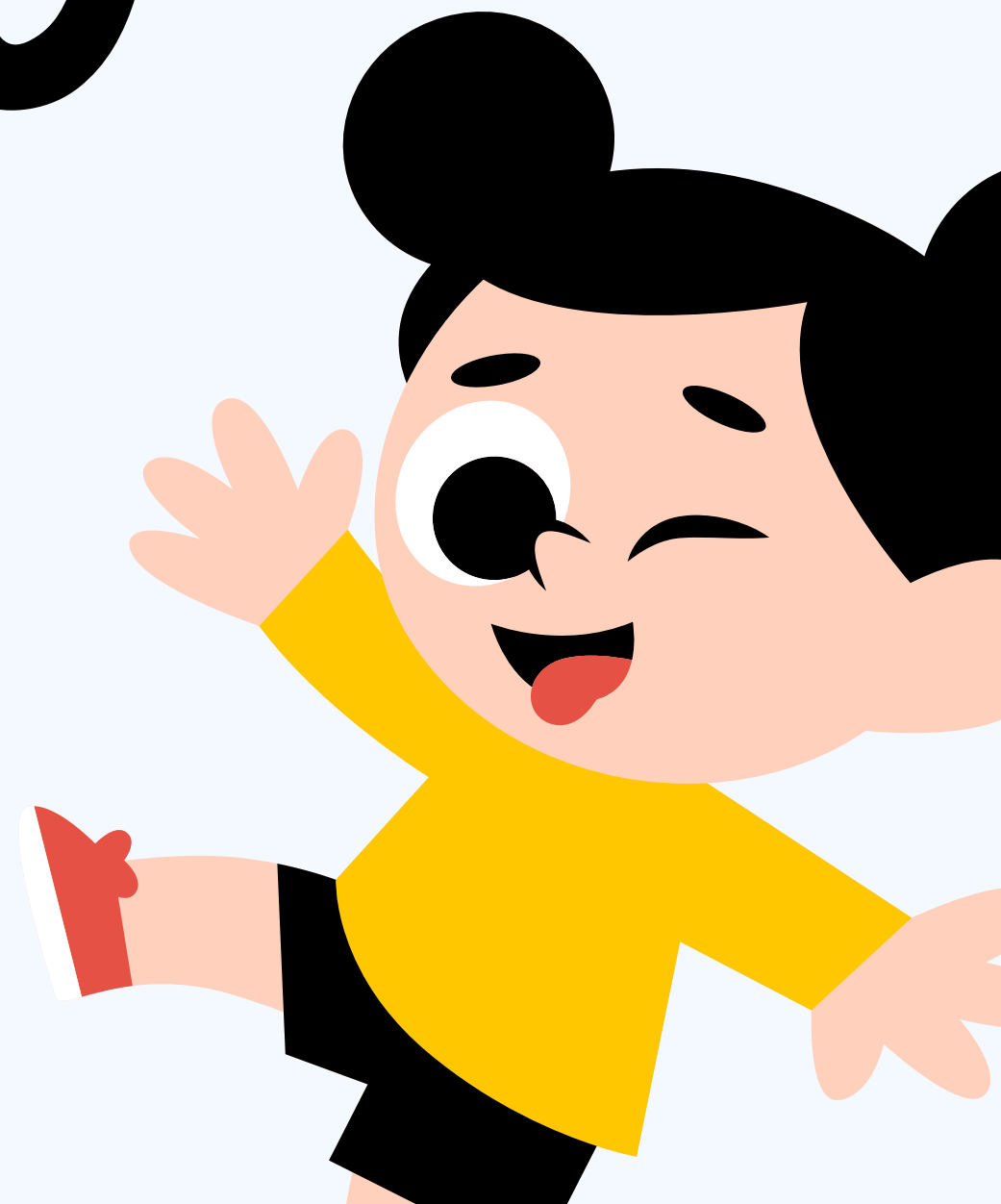
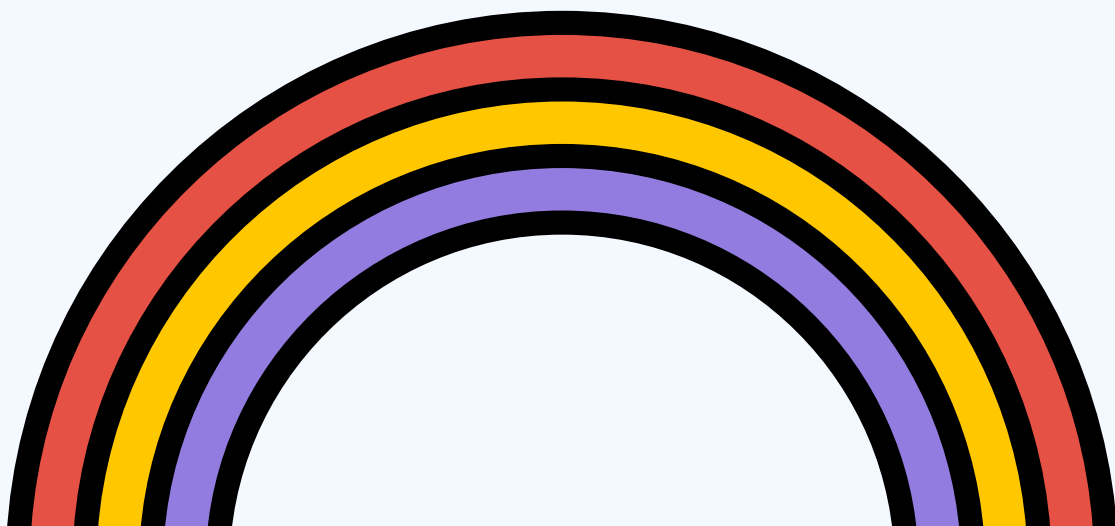
Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucib ornare dolore sit amed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum.

The background is a light blue gradient with several stylized, hand-drawn shapes. There are yellow stars of various sizes, some with multiple points. There are also red stars, some with many points and others with fewer. Purple stars are also present. Small purple circles are scattered throughout. The overall style is playful and modern.

CONCLUSIONS

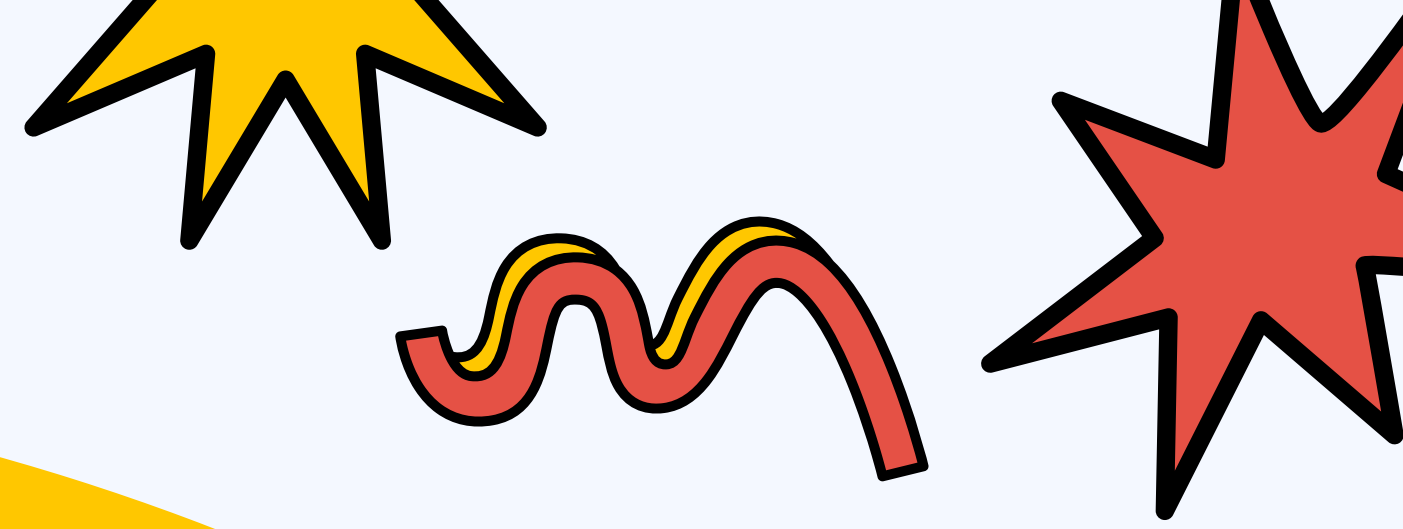
Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed blandit. Nisi scelerisque eu ultrices vitae auctor eu augue ut lectus. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit.

THANK YOU





**STIKES NOTOKUSUMO
YOGYAKARTA**



Farmakoterapi II

TUBERKULOSIS



**Pertemuan Ke 2
2 Maret 2026**

APT. DESI NOVITA REVIANAWATI., M.FARM





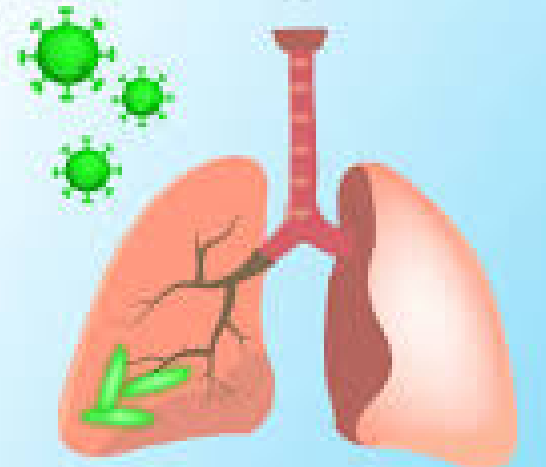
TUBERKULOSIS



APA ITU TUBERKULOSIS

- Tuberkulosis/TBC adalah penyakit menular paru-paru yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*
- Bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang umumnya menyerang paru-paru, namun bisa menyebar ke organ lain (tulang, otak, kelenjar, kulit)

Apa itu Tuberkulosis?





Situasi TBC di Indonesia



842.000
Estimasi Jumlah Kasus



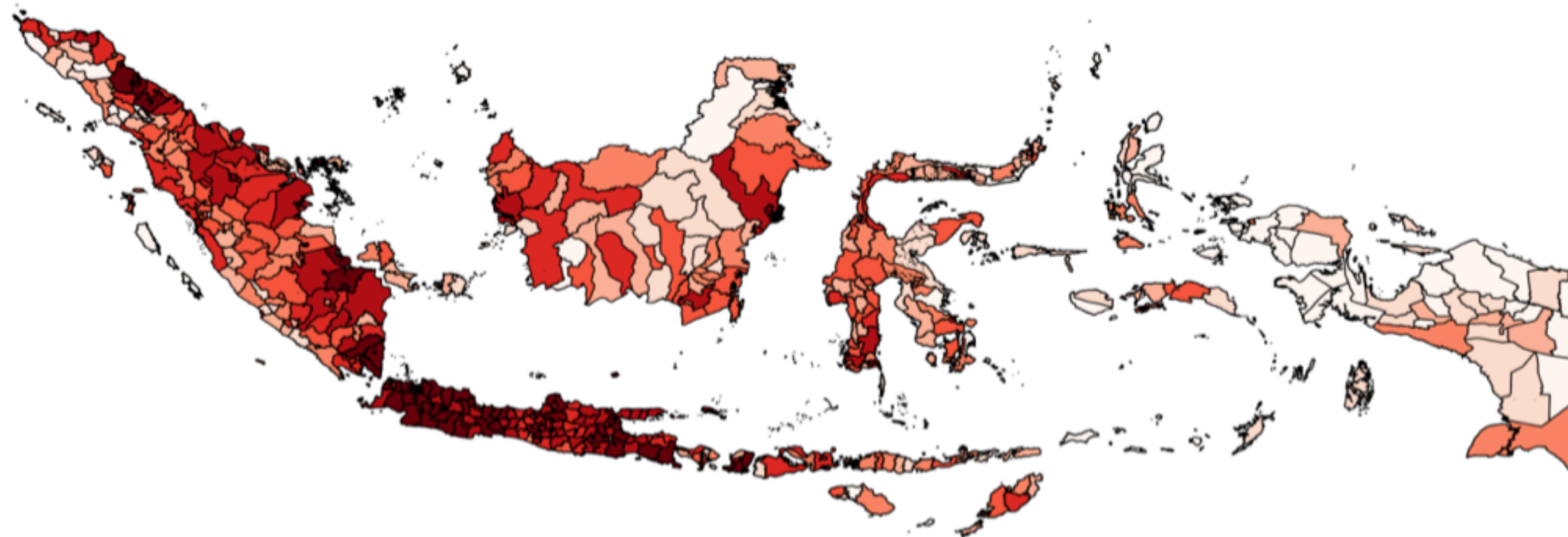
569,899
Notifikasi Kasus



32%
Kasus belum dilaporkan



85%
Keberhasilan Pengobatan



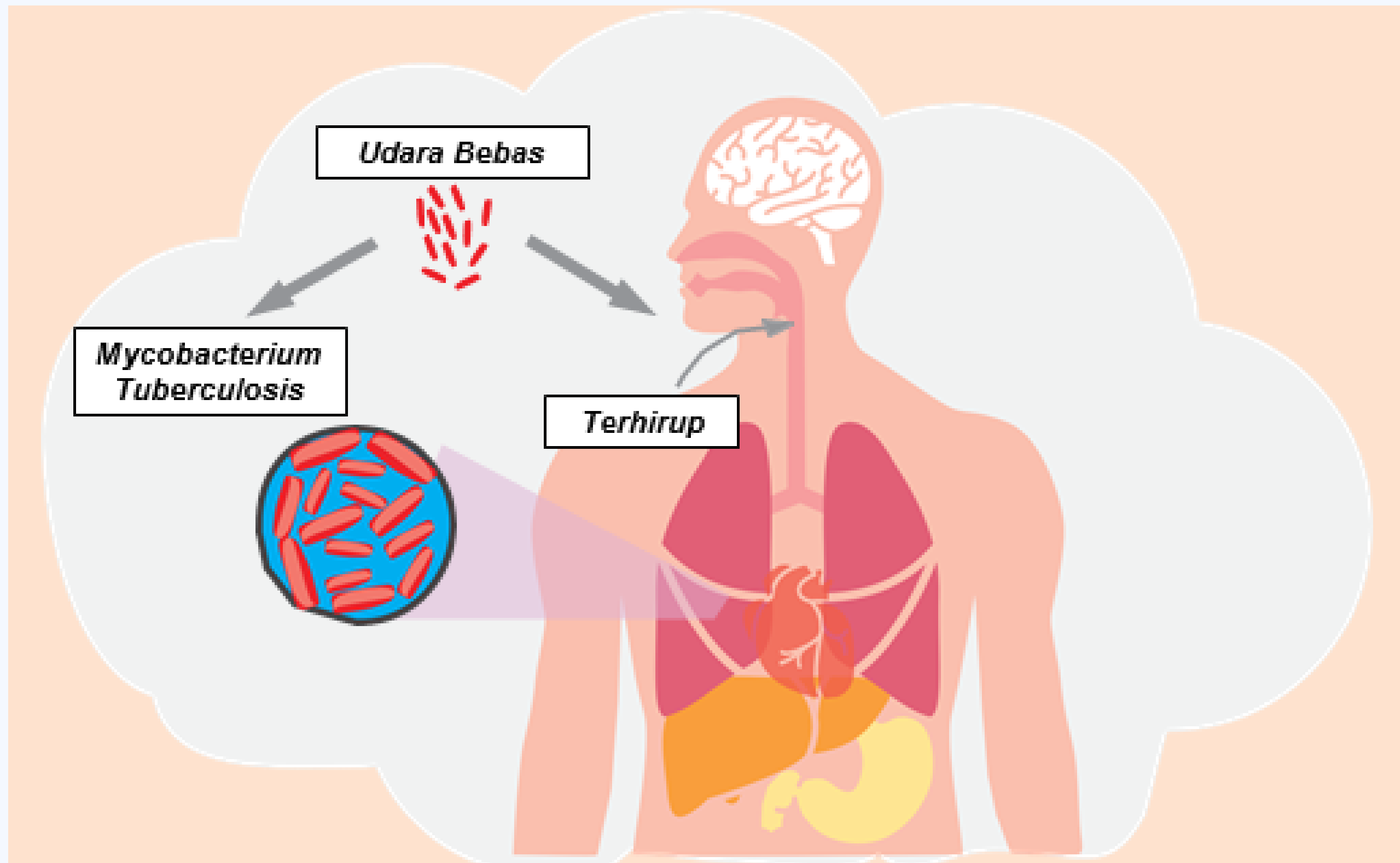
4.413
TB RO
Ternotifikasi

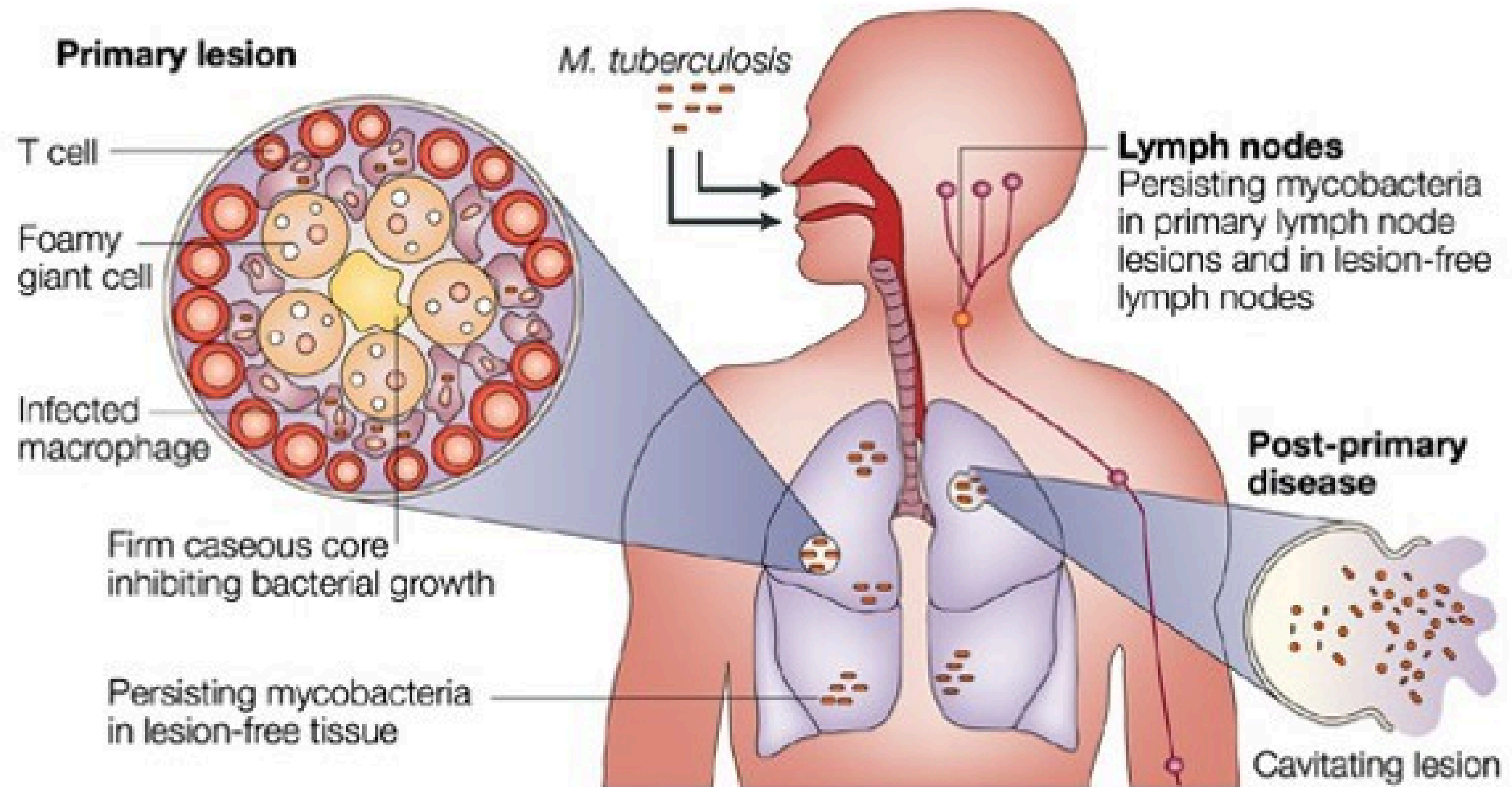


60.676
TB Anak



10.174
TB HIV

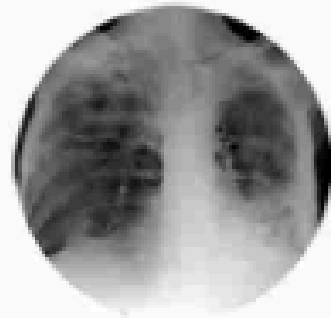




Jenis TBC

Berdasarkan lokasi
penyakit TBC

TBC Paru



TBC di Luar Paru



TBC Tulang



TBC Kelenjar



TBC Kulit



TBC Otak

Berdasarkan riwayat
pengobatan

Pasien Baru TBC



Pasien yang Pernah
Diobati TBC



Berdasarkan kepekaan/
sensitivitas obat

TBC Sensitif Obat



TBC Kebal Obat



KENALI TBC!



Penularan TBC dapat melalui percikan air liur ketika pasien berbicara, batuk, dan bersin



TBC menyerang paru paru namun bisa menyerang organ tubuh lain seperti selaput otak, mata, kulit, tulang, kelenjar getah bening



Batuk Menerus

TANDA & GEJALA TBC



Nafsu Makan Menurun



Penurunan berat badan



Demam



Keringat Dingin di malam hari



Nyeri saat bernafas atau batuk



Mudah lelah

Gejala TBC pada Dewasa



Batuk lebih dari 2 minggu atau segala bentuk batuk tanpa melihat durasi dan disertai gejala tambahan lainnya



Nafsu makan menurun



Demam hilang timbul tanpa sebab



Berkeringat malam hari tanpa kegiatan



Berat badan menurun

Gejala TBC pada Anak

Batuk
seringkali
bukan gejala
utama



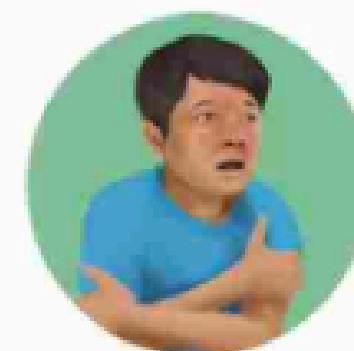
Batuk lebih dari 2 minggu



Lesu



Berat badan turun/tidak naik dalam 2 bulan



Demam 2 minggu



Pemeriksaan Dahak (BTA)

Pasien diminta untuk mengeluarkan sampel dahak di pagi hari setelah bangun tidur.



Tes Mantoux (Tuberculin Skin Test)

Menyuntikkan zat tuberkulin (PPD) di bawah kulit lengan.



Pemeriksaan Radiologis (Rontgen Dada)

Merekam gambar organ paru-paru dengan sinar-X.

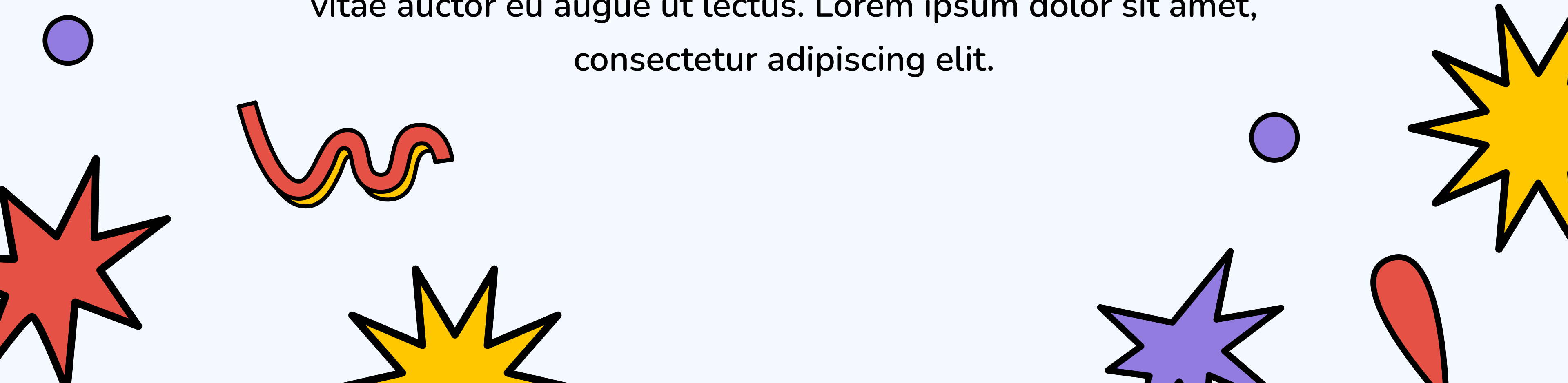


Tes Darah IGRA (Interferon Gamma Release Assay)

Mengambil sampel darah dan menganalisisnya untuk mendeteksi respon imun tubuh terhadap bakteri TBC.

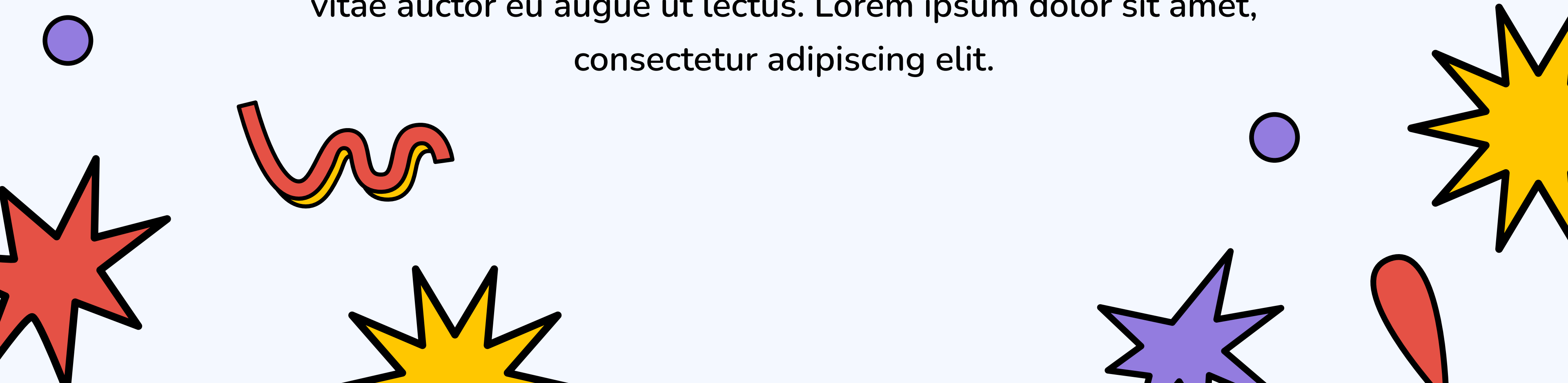
INTRODUCTION

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed blandit. Nisi scelerisque eu ultrices vitae auctor eu augue ut lectus. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit.



INTRODUCTION

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed blandit. Nisi scelerisque eu ultrices vitae auctor eu augue ut lectus. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit.



INDEX

1 Introduction

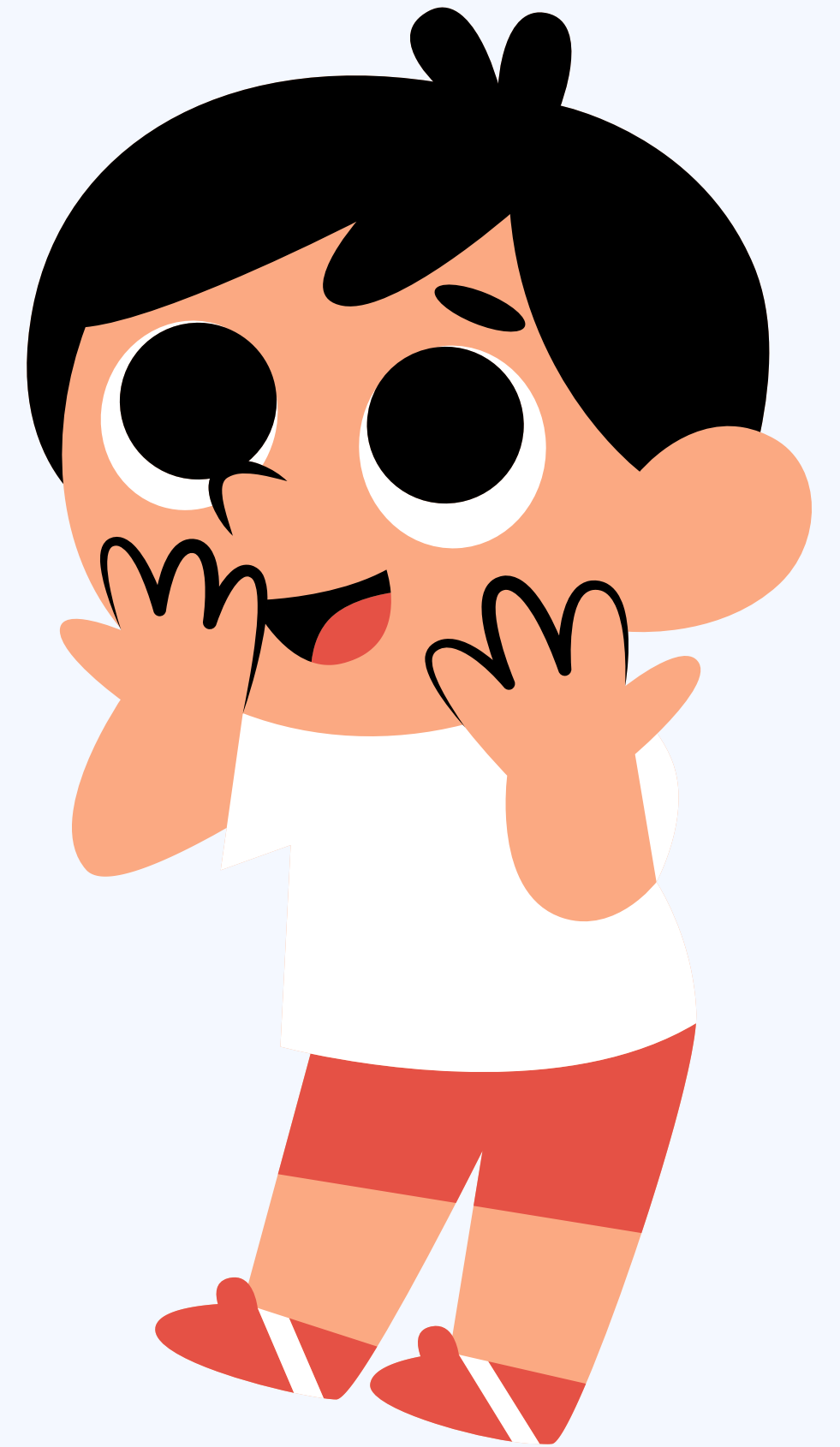
2 Objectives

3 Creativity

4 Why it matters

5 Activities

6 Conclusions



OBJECTIVES

FIRST

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit,
sed do eiusmod tempor
incididunt ut labore et dolore
magna aliqua sit.

SECOND

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit,
sed do eiusmod tempor
incididunt ut labore et dolore
magna aliqua sit.

THIRD

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit,
sed do eiusmod tempor
incididunt ut labore et dolore
magna aliqua sit.



CREATIVITY

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur alea adipiscing elit, sed do eiusmod tempor sit nunc incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed blandit. Nisi sit el scelerisque eu ultrices vitae auctor eu augue ut lectus. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit.

CREATIVITY IN CHILDHOOD

1

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

2

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

3

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

4

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.

WHY IT MATTERS

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur alea sit adipiscing elit, sed do eiusmod tempor sit amet incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Elit tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse.

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur alea sit adipiscing elit, sed do eiusmod tempor sit amet incididunt ut labore et dolore magna aliqua.



HOW TO DEVELOP CREATIVITY?

Lorem ipsum dolor sit amet, dolore en consectetur adipiscing elit, sed do sit eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae alea purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea enim. Lorem ipsum dolor sit amet, dolore consectetur adipiscing elit.

GREAT IDEA

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur sit et adipiscing elit, sed do eiusmod sit tempor lorem u incididunt ut labore et.

CREATIVE IDEA

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur sit et adipiscing elit, sed do eiusmod sit tempor lorem u incididunt ut labore et.

SPECIAL IDEA

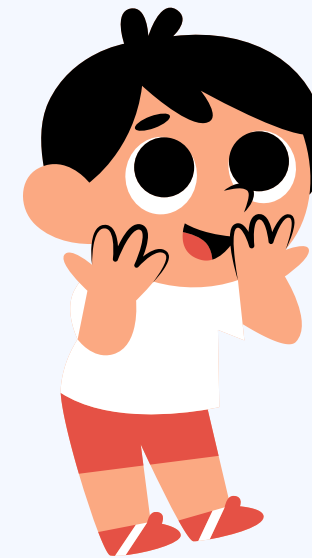
Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur sit et adipiscing elit, sed do eiusmod sit tempor lorem u incididunt ut labore et.

ACTIVITIES



GAMES

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



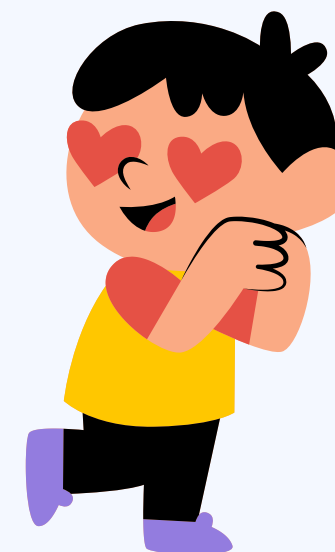
READING

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



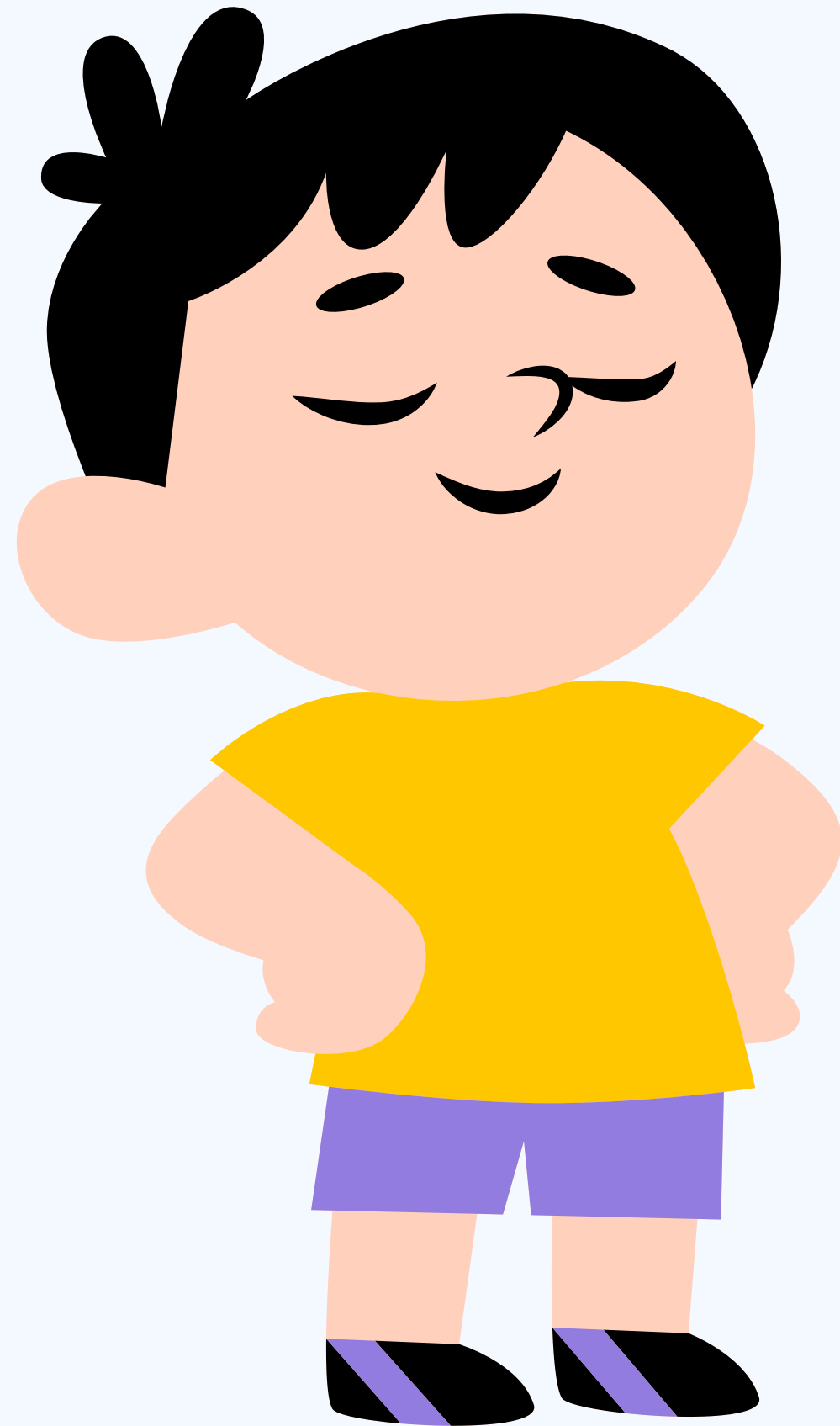
MUSIC

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



ARTS AND CRAFT

Lorem ipsum dolor sit amet, sit
consectetur adipiscing elit, sed do
eiusmod tempor incididunt ut en
labore et dolore magna aliqua sit.



REMEMBER:

Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucibus ornare dolore sit suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore sit.

1

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.



MIND MAP

Brainstorming creative
games

4

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

2

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

5

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

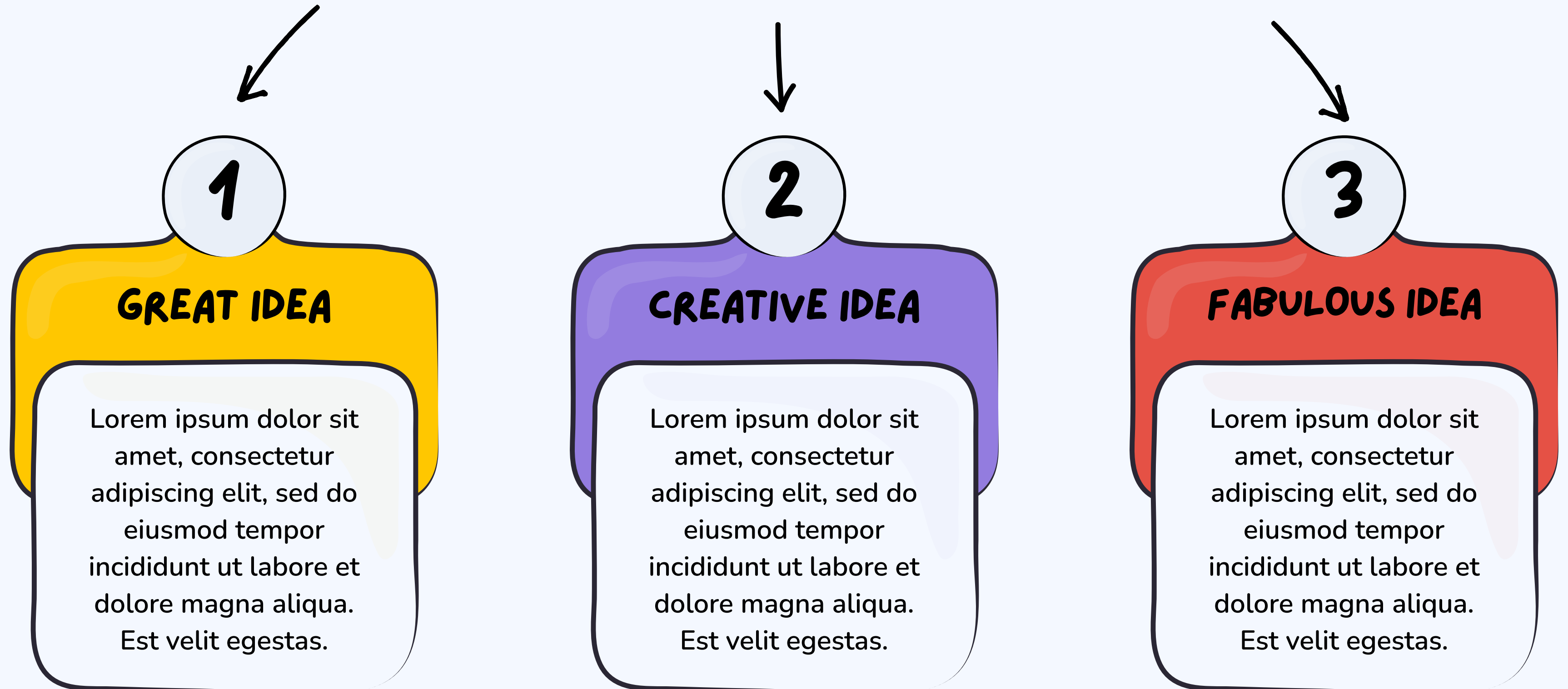
3

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

6

Lorem ipsum dolor sit amet,
consectetur adipiscing elit, sed
do eiusmod tempor incididunt
ut labore et dolore magna sit
aliqua sit lorem ipsum.

CONCEPTUAL MAP



FIRST

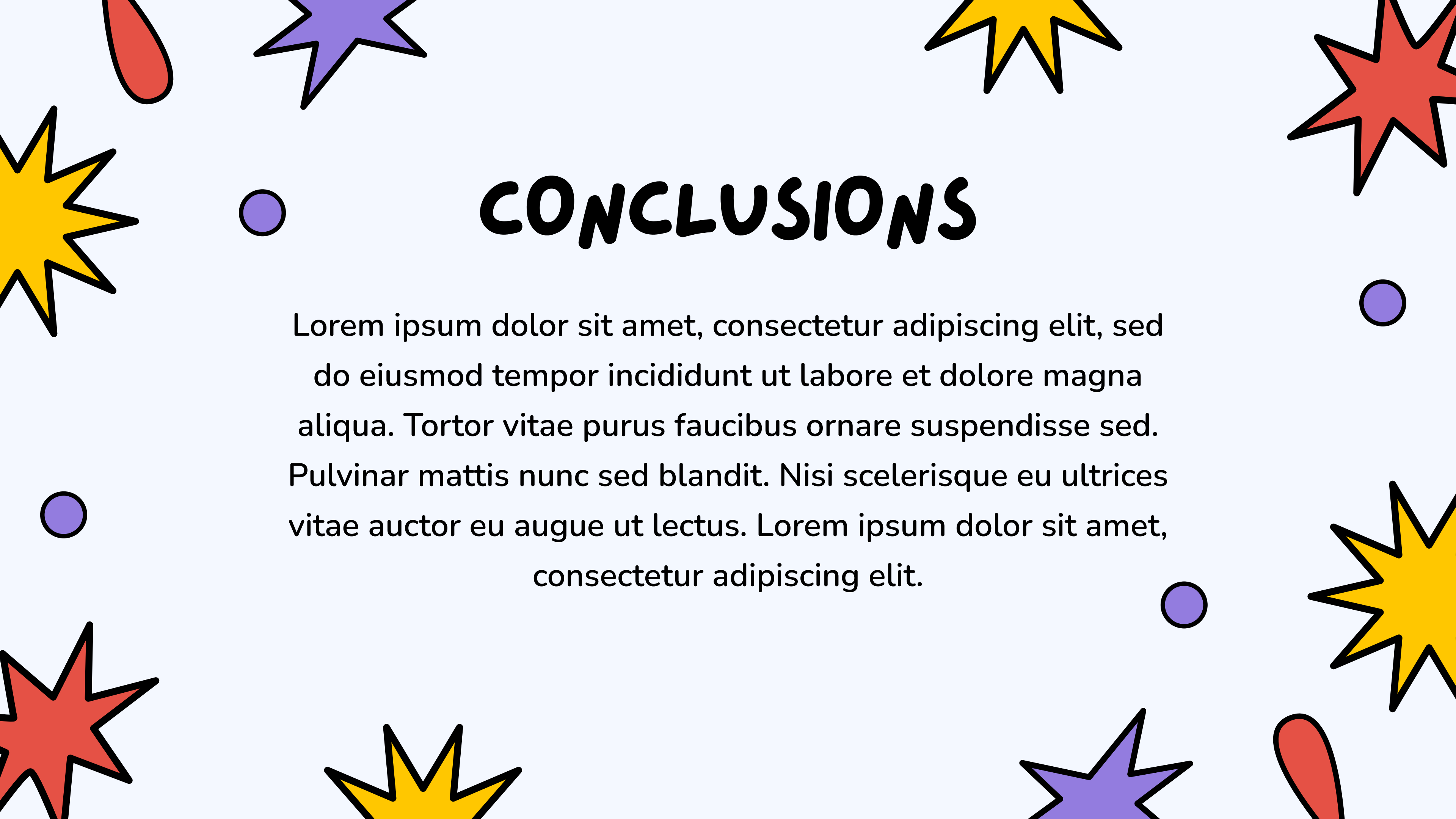
Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucib ornare dolore sit amed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum.

SECOND

Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucib ornare dolore sit amed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum.

THIRD

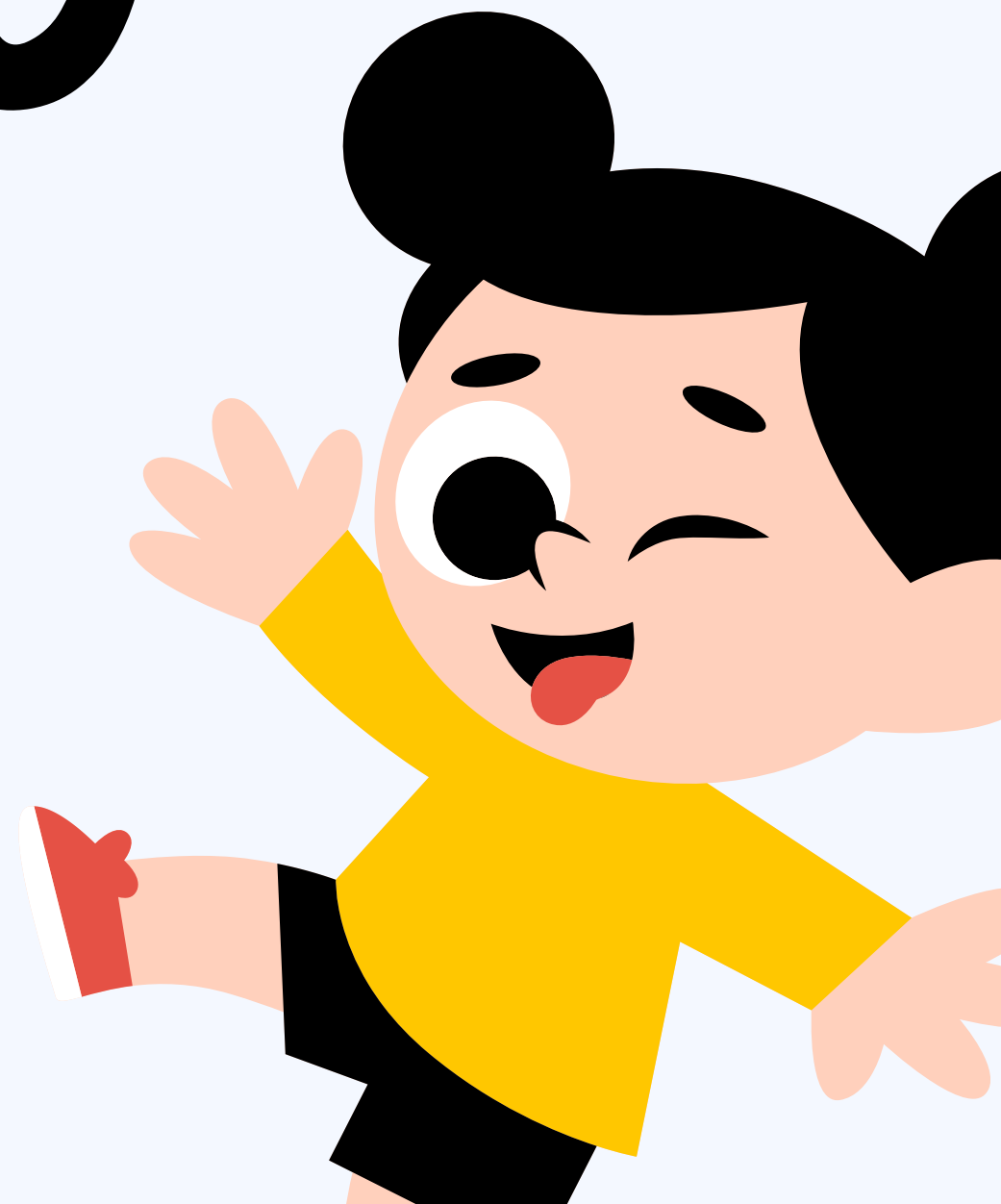
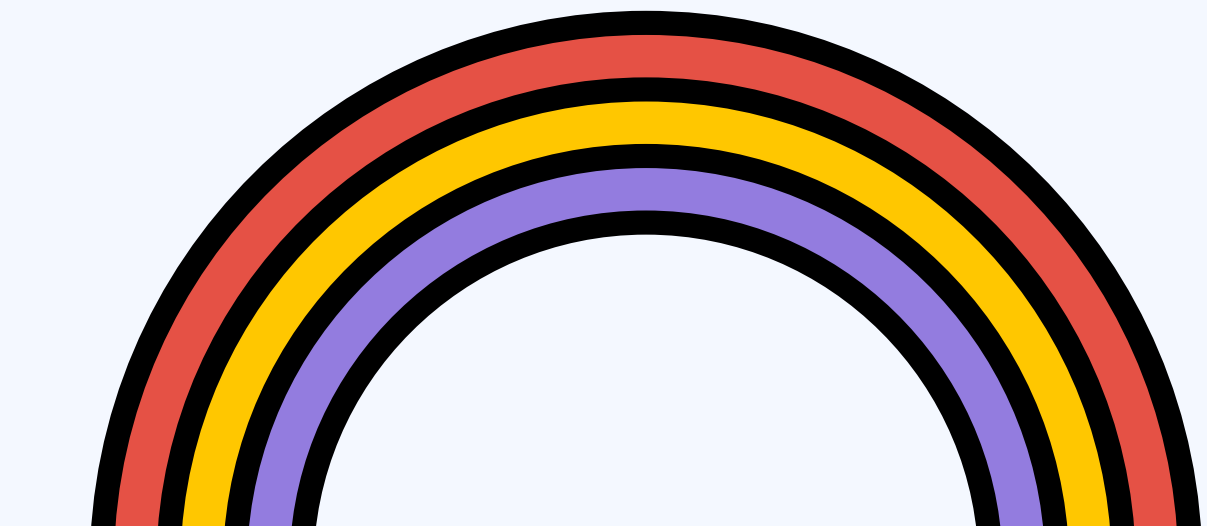
Lorem ipsum dolor sit amet, enim dolore consectetur adipiscing sit elit, sed do eiusmod tempor sut incidunt ut labore et dolore it magna aliqua. Tortor vitae amed purus faucib ornare dolore sit amed. Pulvinar mattis nunc sed sit alea. Lorem ipsum.

The background is a light blue gradient with several stylized, hand-drawn shapes. There are yellow stars of various sizes, some with multiple points. There are also red stars, some with many points and others with fewer. Purple stars are also present. Small purple circles are scattered throughout the background. The overall style is playful and modern.

CONCLUSIONS

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Tortor vitae purus faucibus ornare suspendisse sed. Pulvinar mattis nunc sed blandit. Nisi scelerisque eu ultrices vitae auctor eu augue ut lectus. Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit.

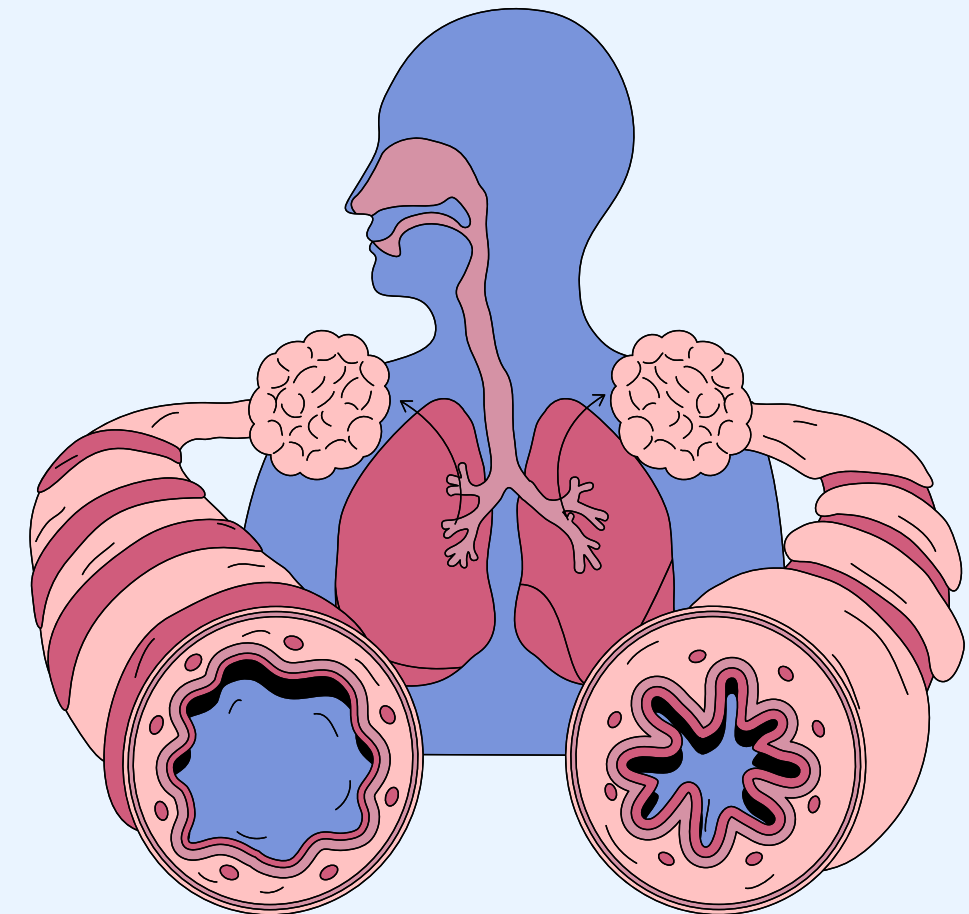
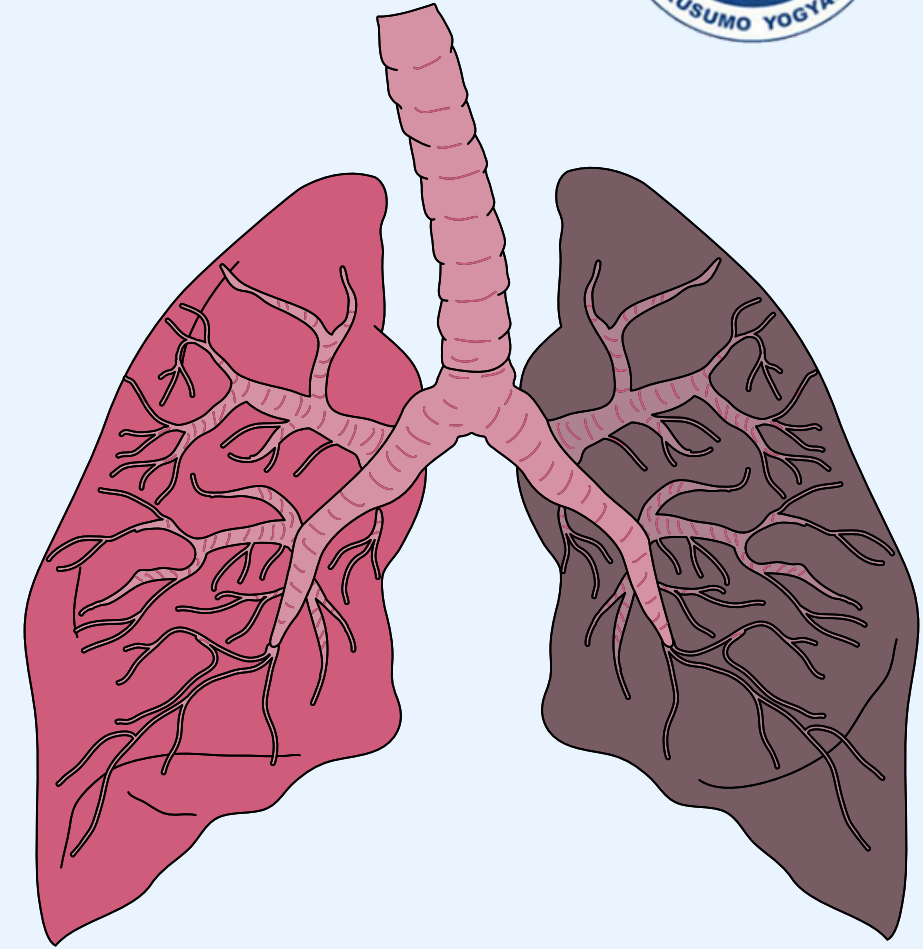
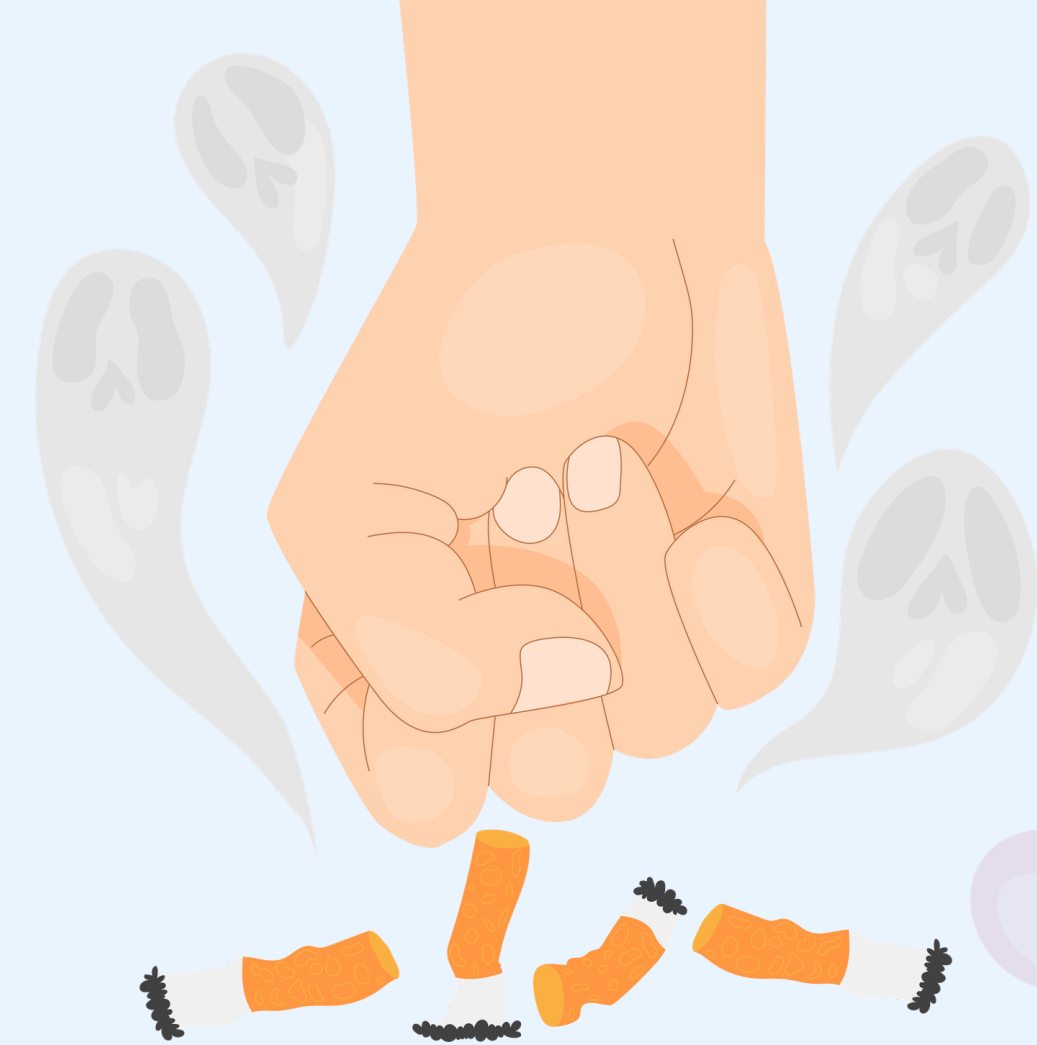
THANK YOU



Farmakoterapi 10

PPOK

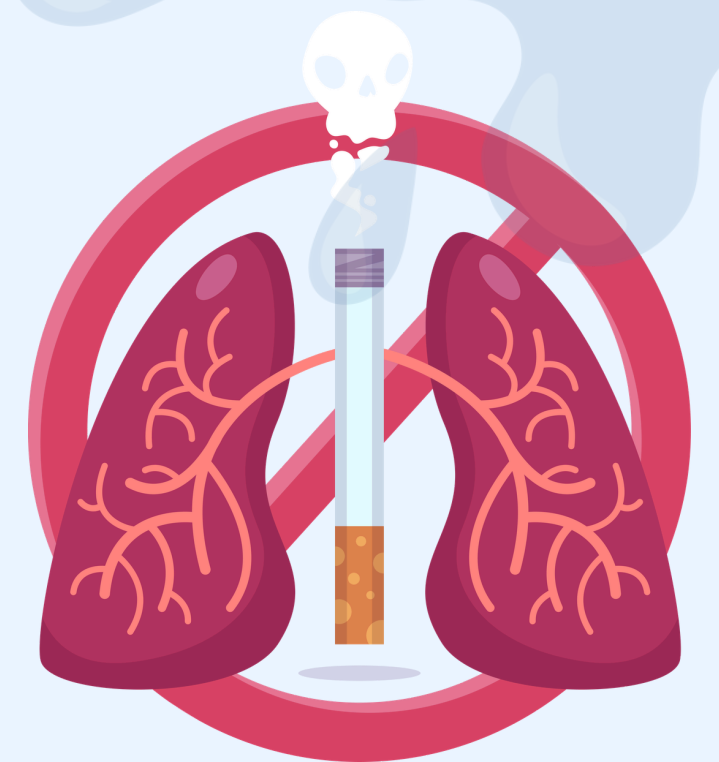
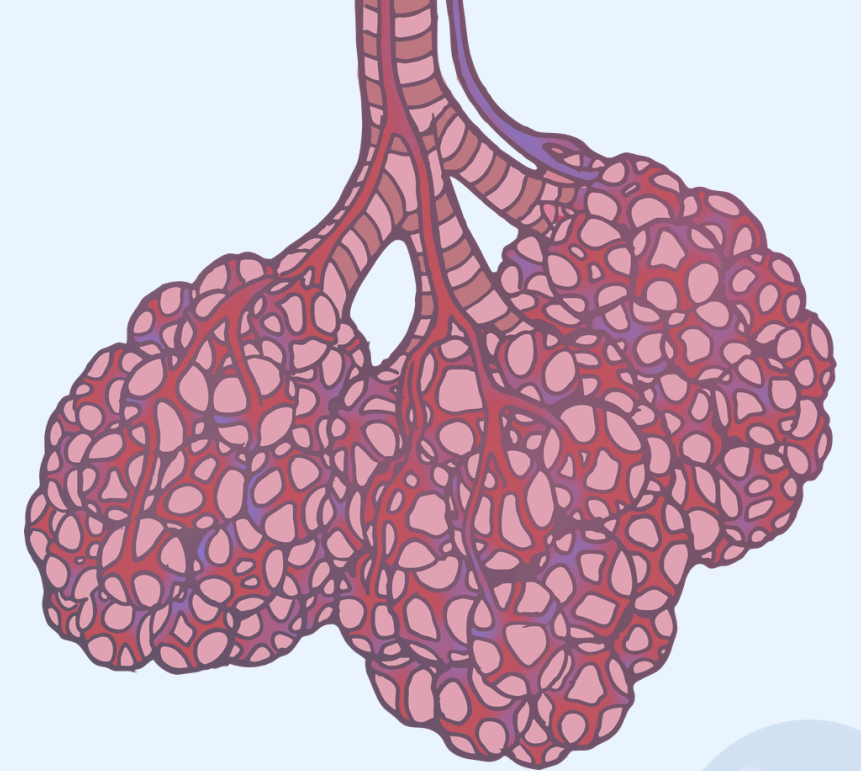
apt. Desi Novita Revianawati, M.Farm



Pendahuluan

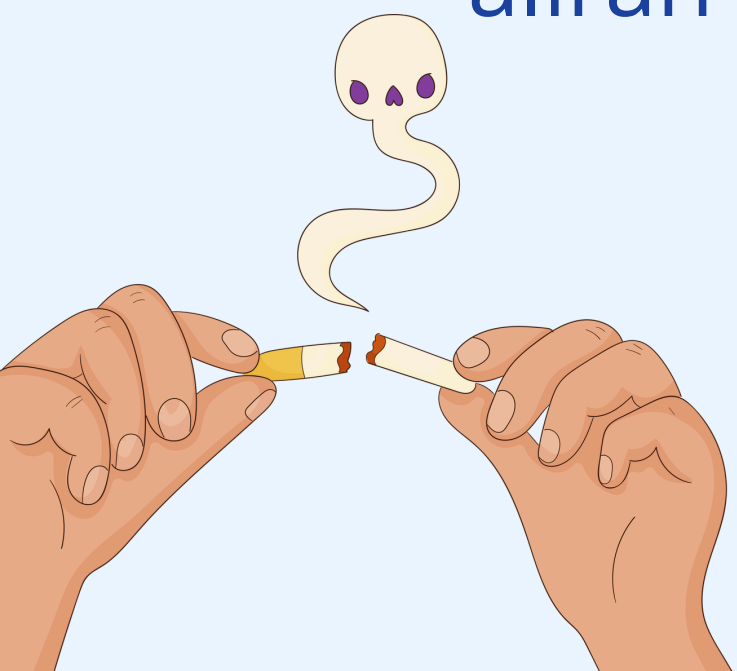
PPOK (Penyakit Paru Obstuktif Kronik)

PPOK merupakan penyakit respiratorik kronik yang sering ditemukan, di indonesia masih belum ada data yang akurat tentang insiden PPOK.



Study Overview

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah kondisi paru-paru heterogen yang ditandai dengan gejala pernapasan kronis (dispnea, batuk, produksi dahak dan/atau eksaserbasi) karena kelainan saluran udara (bronkitis, bronkiolitis) dan/atau alveoli (emfisema) yang menyebabkan obstruksi aliran udara yang persisten, seringkali progresif.

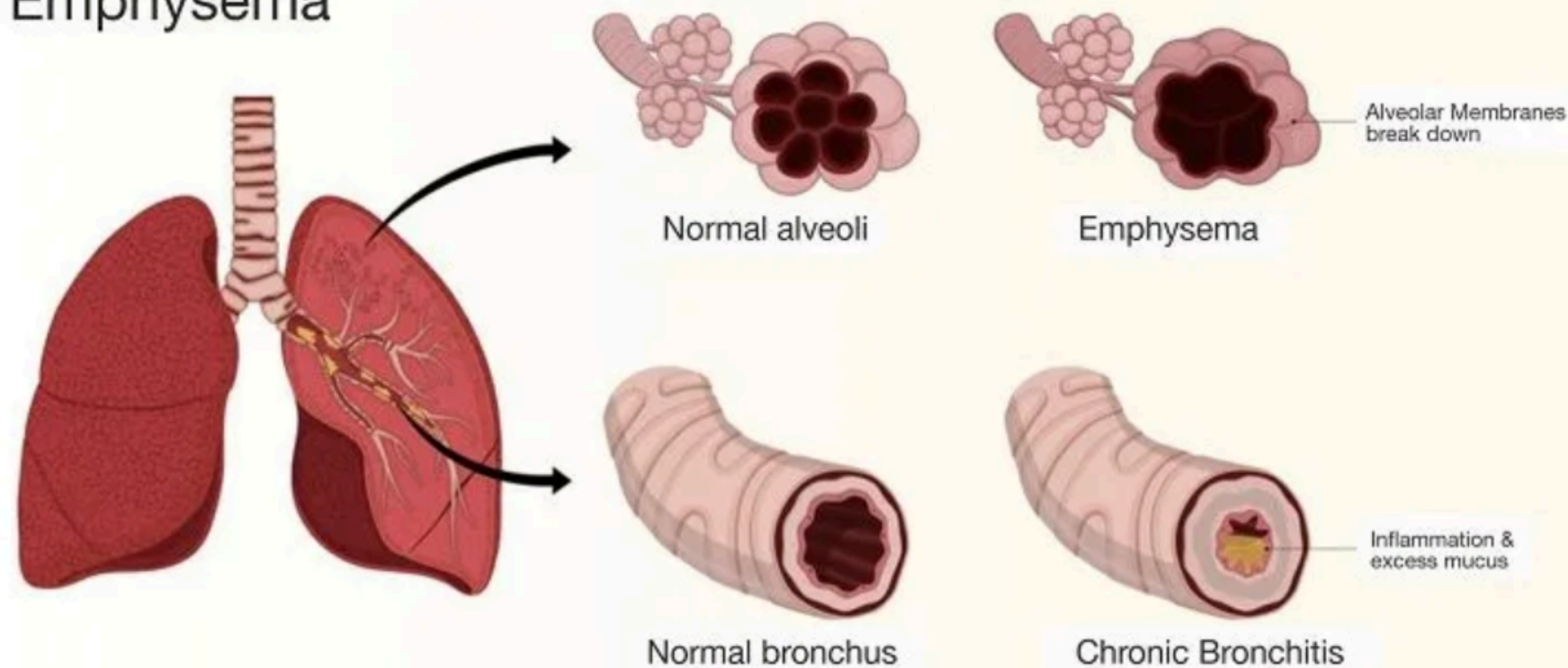


Types of

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

The term "COPD" indicates a group of lung conditions that can make breathing difficult. Most COPD patients also have chronic bronchitis and emphysema, while individual differences may exist in the severity of each condition. Below are the two main conditions of chronic obstructive pulmonary disease (COPD):

- Chronic bronchitis
- Emphysema

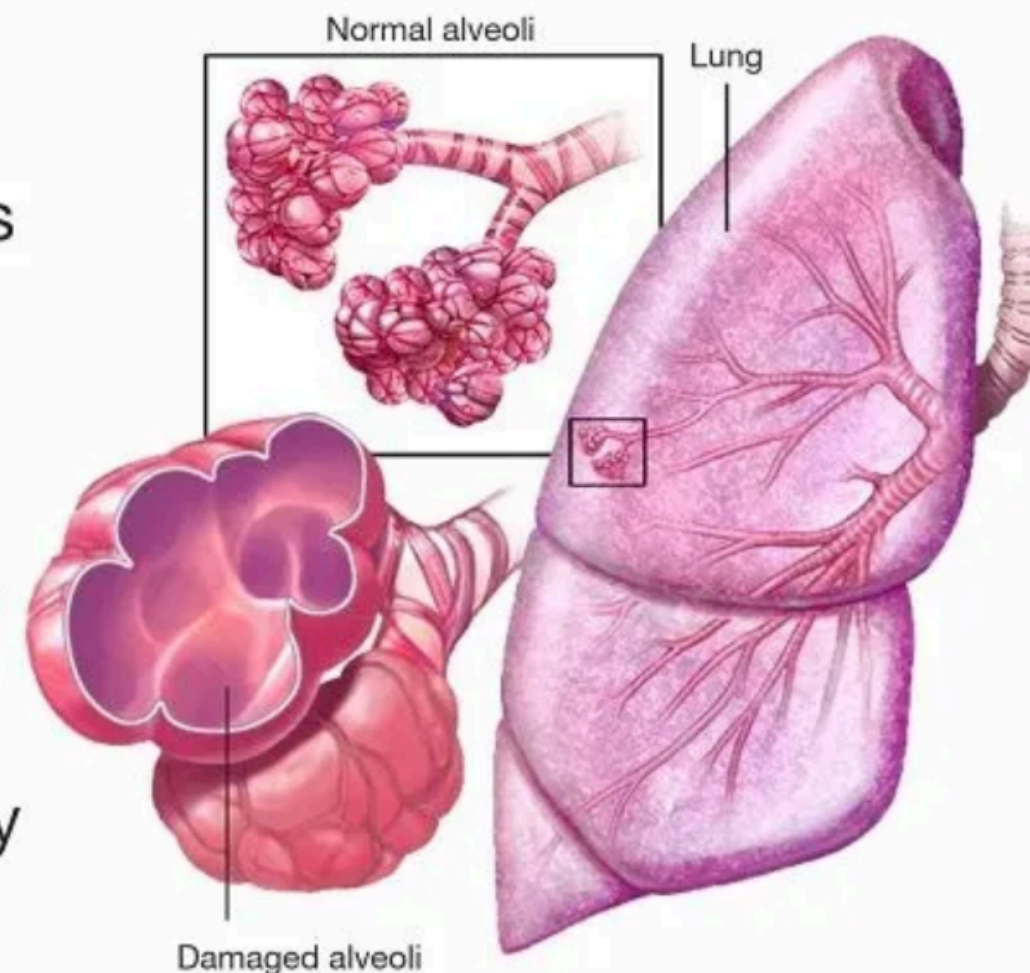


Causes of

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is caused due to several factors that narrow the airways. Below are the causes of COPD:

- Smoking cigarette
- Cigar, pipe, and other tobacco-based smoke
- Exposure to more allergens in the air
- Passive smoking
- Dusts or vapors of chemicals from the workplace or surroundings
- Air pollution
- Alpha one antitrypsin deficiency, a rare hereditary autosomal recessive disease

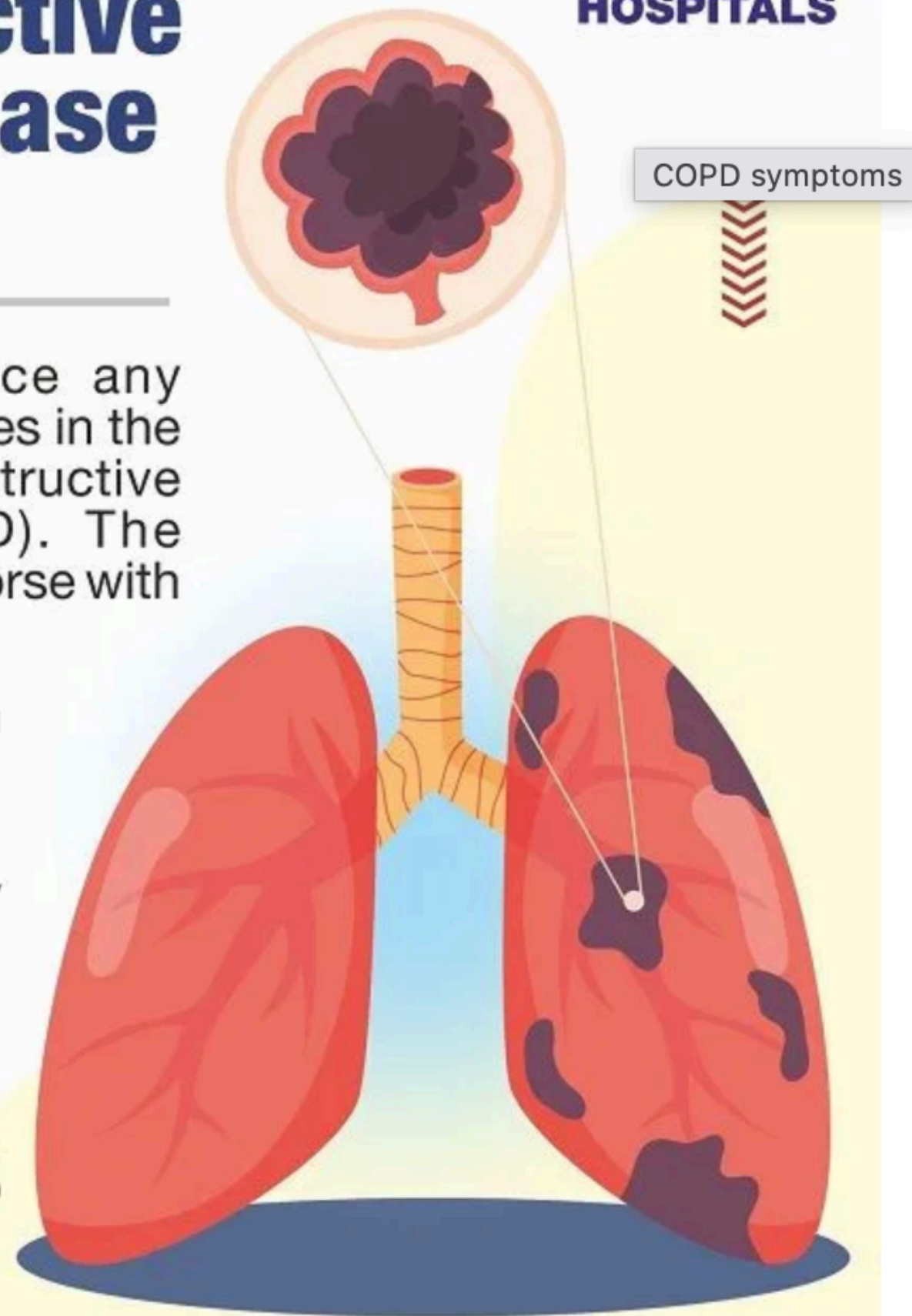


Symptoms of

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Patients may not experience any symptoms at all or just mild ones in the early stages of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The symptoms of COPD may get worse with time. COPD symptoms include:

- Cough that produces phlegm (a thick mucus)
- Wheezing
- Breathlessness, particularly while exercising.
- Chest tightness
- Fatigue (extreme tiredness)
- Bluish appearance of lips, skin, and fingernails due to low oxygen levels
- Heart failure



Complications of

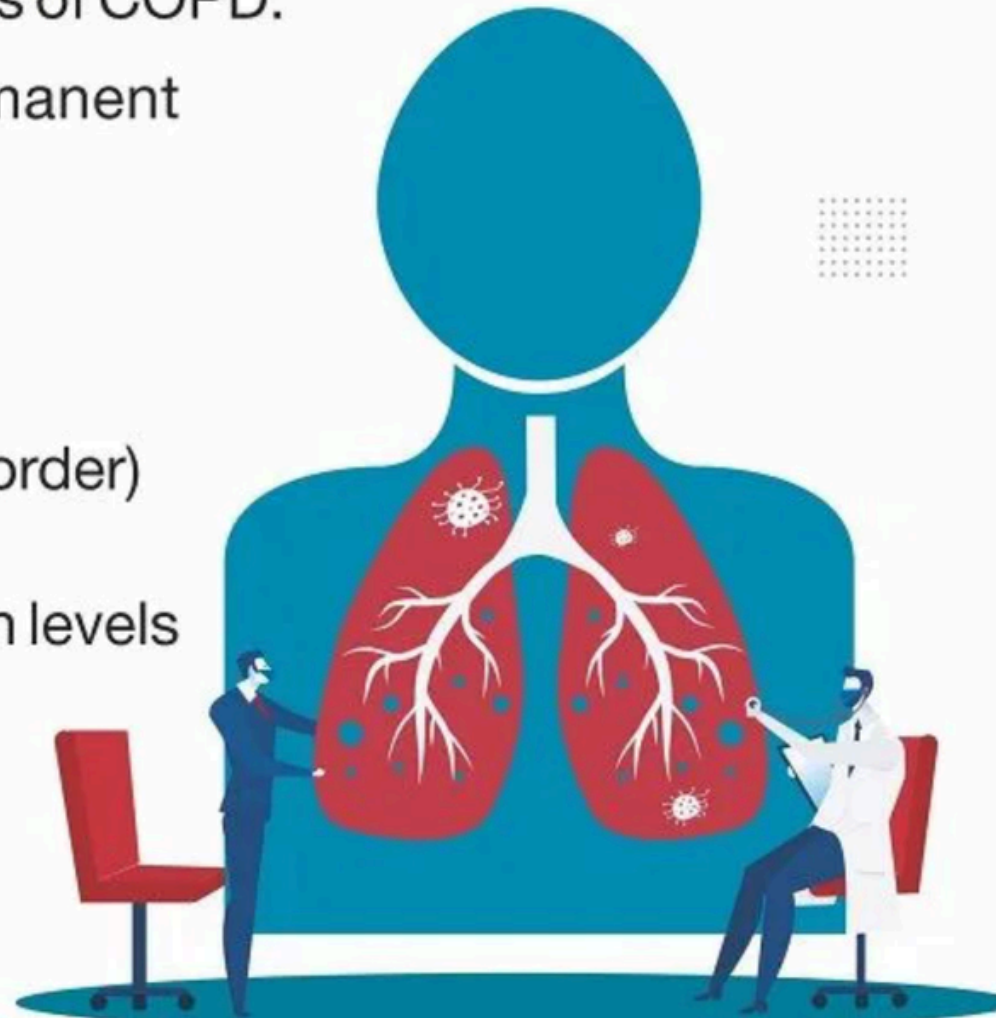
Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)



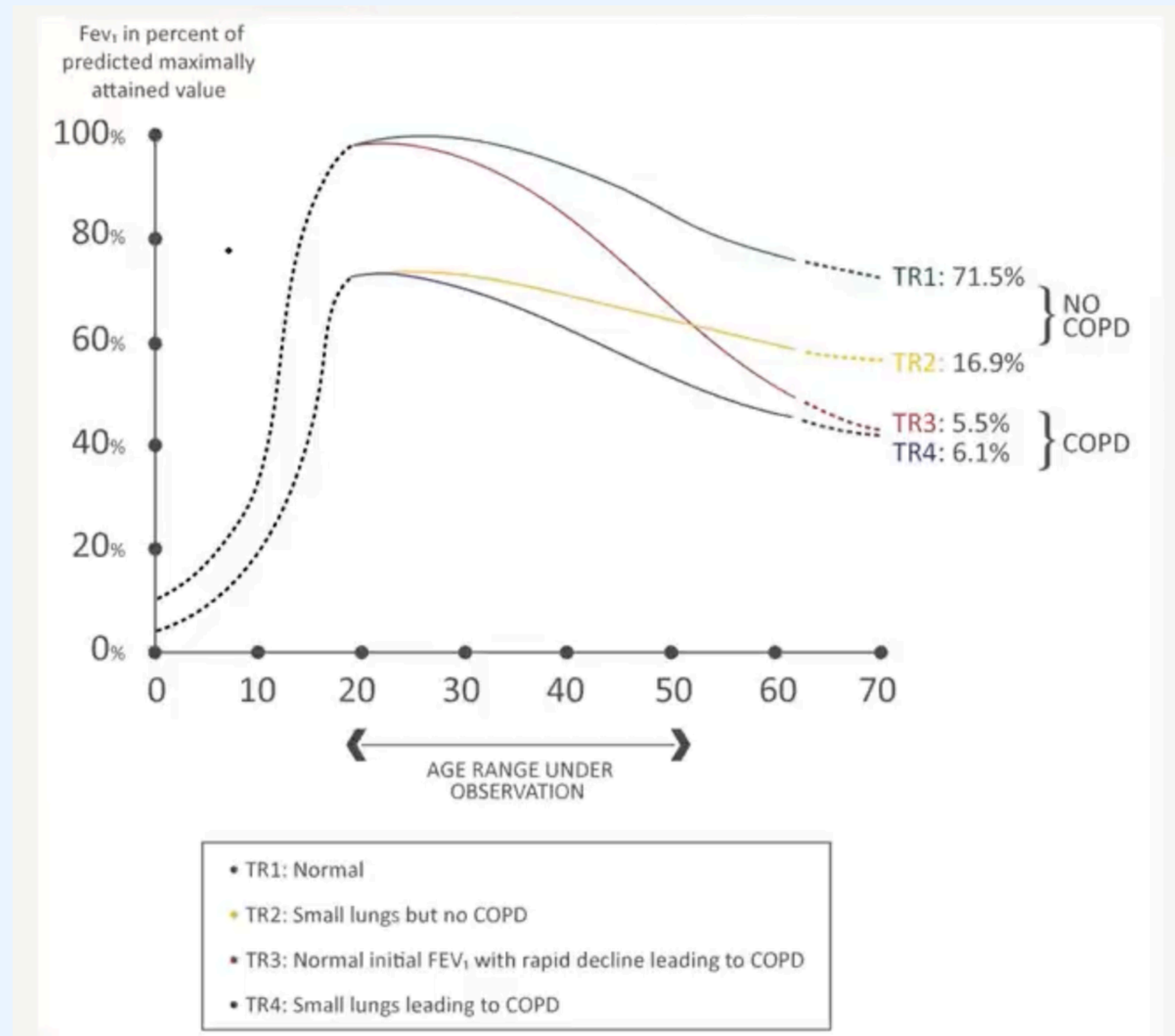
Complications of COPD

Respiratory function is affected by chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and people may develop additional complications if they don't get enough oxygen. Below are the complications of COPD:

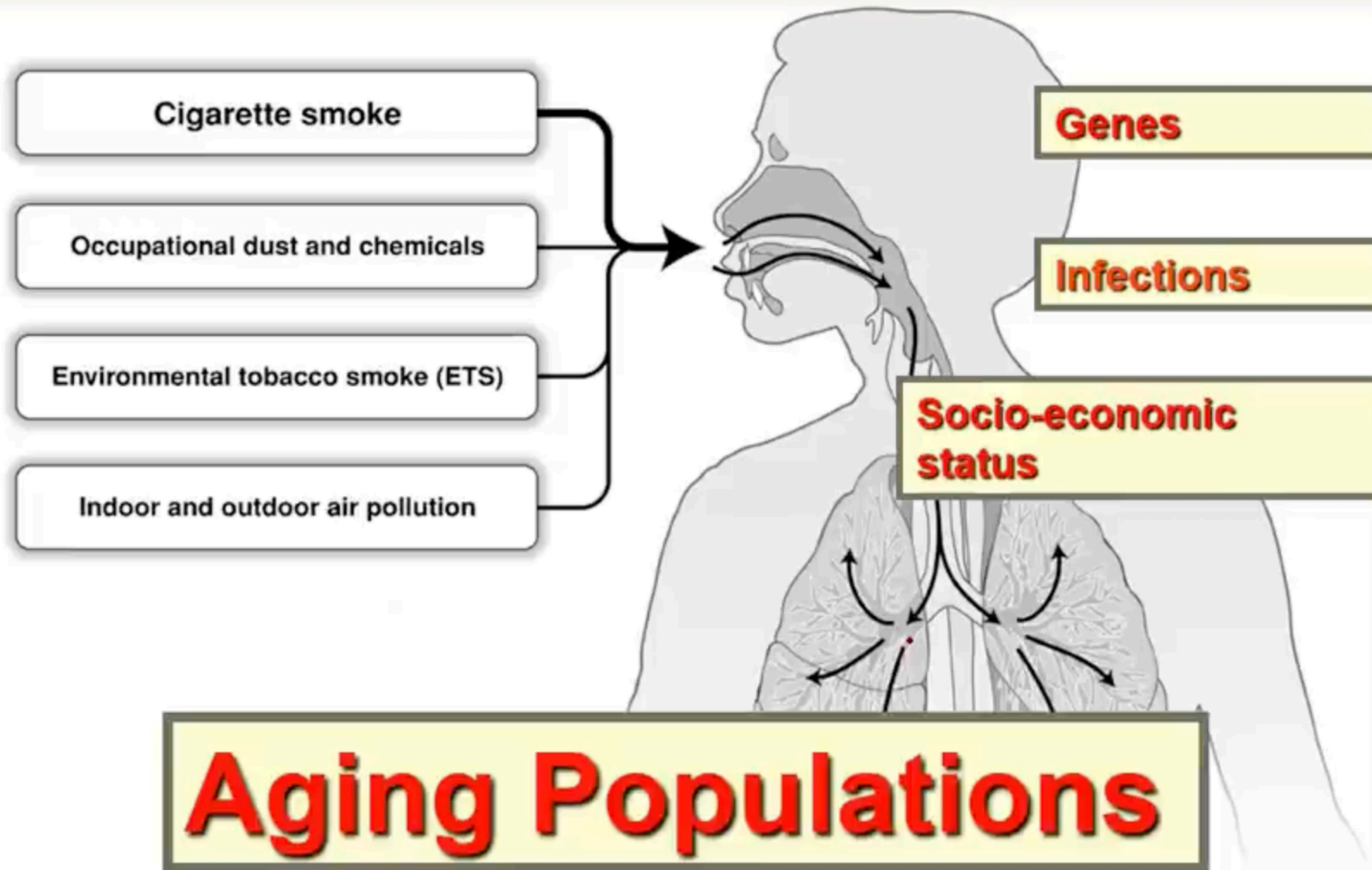
- Bronchiectasis (a permanent dilation of the bronchi)
- Pneumonia
- Heart failure
- Abnormal heart rhythms
- Cor pulmonale (heart disorder)
- Respiratory failure
- Hypoxia (reduced oxygen levels in the body tissues)
- Coma



FEV PROGRESSION OVER TIME

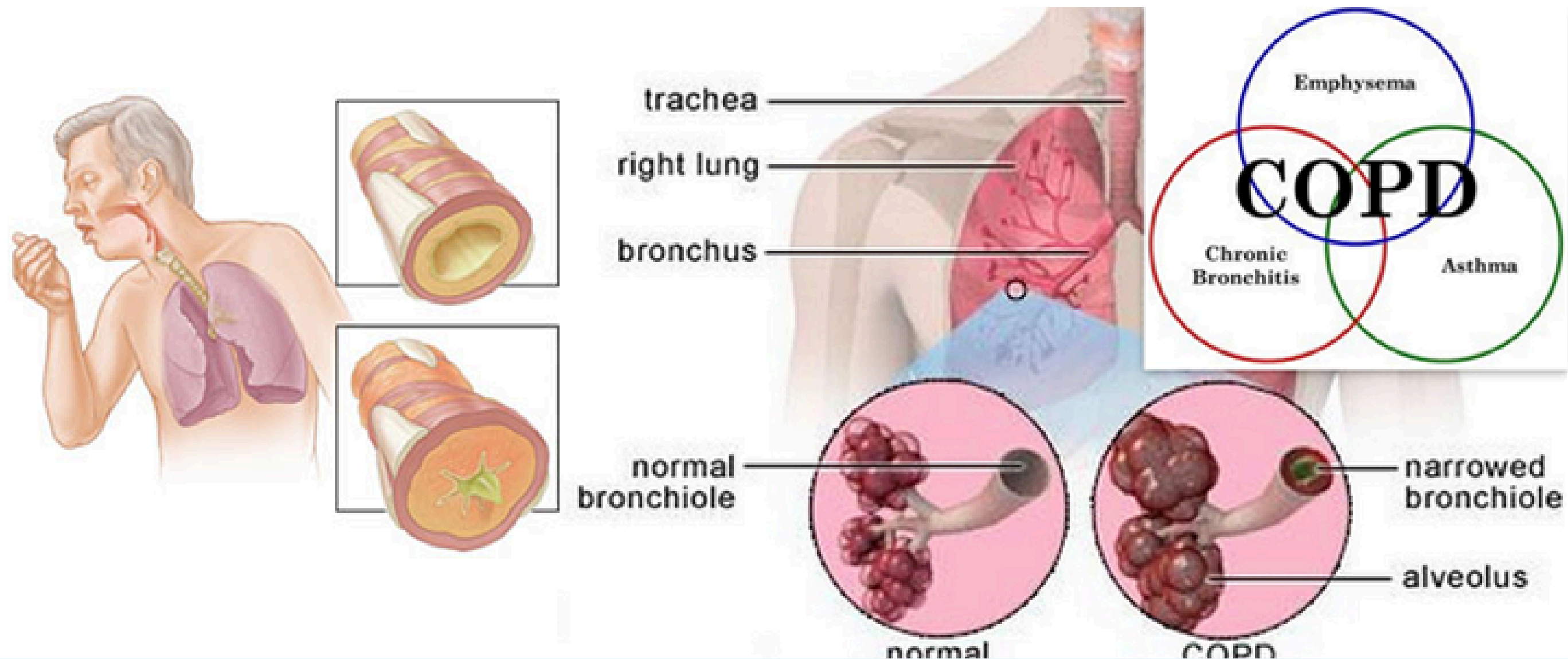


Risk Factors for COPD

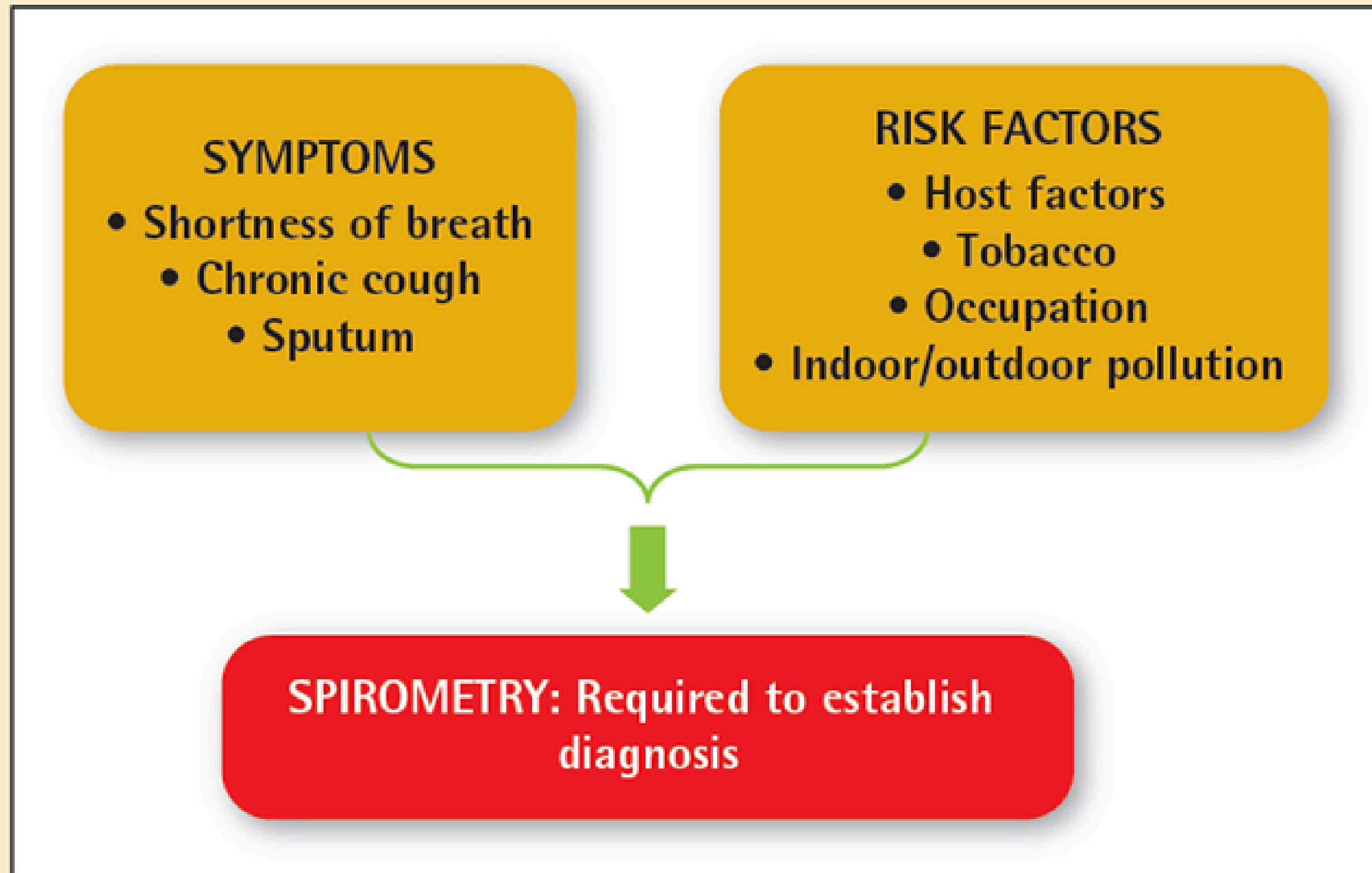


pada PPOK sering di jumpai adanya brochitis dan emphysema, baik secara tunggal atau bersamaan

A progressive disease affecting your lungs and the ability to breathe.



PATHWAYS TO THE DIAGNOSIS OF COPD



Differential Diagnosis of COPD

Diagnosis	Suggestive Features
COPD	Symptoms slowly progressive History of tobacco smoking or other risk factors
Asthma	Variable airflow obstruction Symptoms vary widely from day to day Symptoms worse at night/early morning Allergy, rhinitis, and/or eczema also present Often occurs in children Family history of asthma
Congestive heart failure	Chest X-ray shows dilated heart, pulmonary edema Pulmonary function tests indicate volume restriction, not airflow obstruction
Bronchiectasis	Large volumes of purulent sputum Commonly associated with bacterial infection Chest X-ray/HRCT shows bronchial dilation
Tuberculosis	Onset at all ages Chest X-ray shows lung infiltrate Microbiological confirmation High local prevalence of tuberculosis
Obliterative bronchiolitis	Can occur in children Seen after lung or bone marrow transplantation HRCT on expiration shows hypodense areas
Diffuse panbronchiolitis	Predominantly seen in patients of Asian descent Most patients are male and nonsmokers Almost all have chronic sinusitis Chest X-ray & HRCT show diffuse small centrilobular nodular opacities & hyperinflation

These features tend to be characteristic of the respective diseases, but are not mandatory. For example, a person who has never smoked may develop COPD (especially in LMICs where other risk factors may be more important than cigarette smoking).

GOLD ABE Assessment Tool

Spirometrically
confirmed diagnosis

Assessment of
airflow obstruction

Assessment of
symptoms/risk of
exacerbations

Post-bronchodilator
 $FEV_1/FVC < 0.7$

GRADE	FEV1 (% predicted)
GOLD 1	≥ 80
GOLD 2	50-79
GOLD 3	30-49
GOLD 4	< 30

**EXACERBATION
HISTORY**
(PER YEAR)

≥ 2 moderate
exacerbations or
 ≥ 1 leading to
hospitalization

0 or 1 moderate
exacerbations
(not leading to
hospitalization)

E

A

B

mMRC 0-1
CAT < 10

mMRC ≥ 2
CAT ≥ 10

SYMPTOMS

Initial Pharmacological Treatment

≥ 2 moderate exacerbations or
≥ 1 leading to hospitalization

GROUP E

LABA + LAMA*

consider LABA+LAMA+ICS if blood eos ≥ 300*

0 or 1 moderate exacerbations
(not leading to hospital admission)

GROUP A

A bronchodilator

mMRC 0-1, CAT < 10

GROUP B

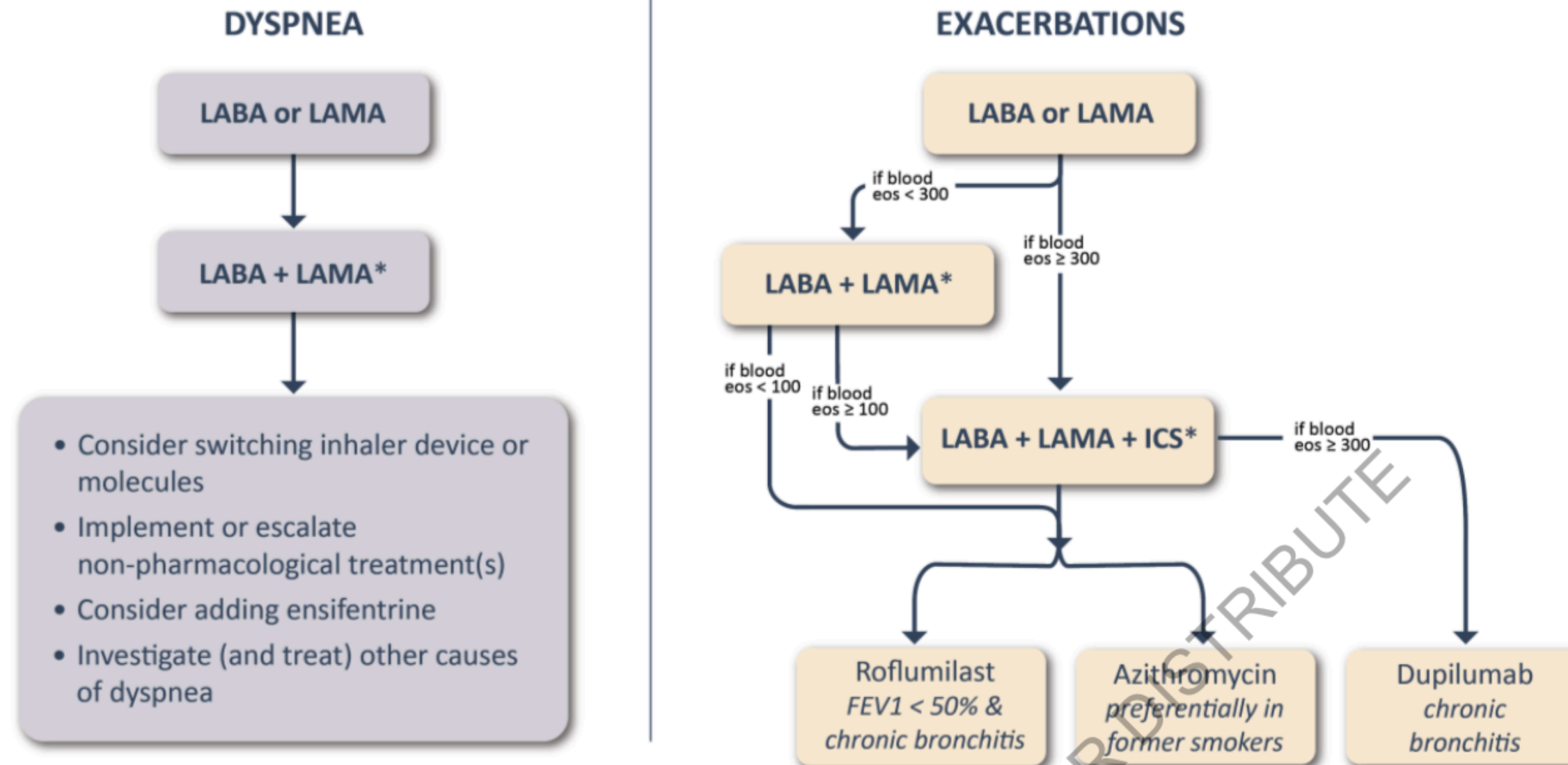
LABA + LAMA*

mMRC ≥ 2, CAT ≥ 10

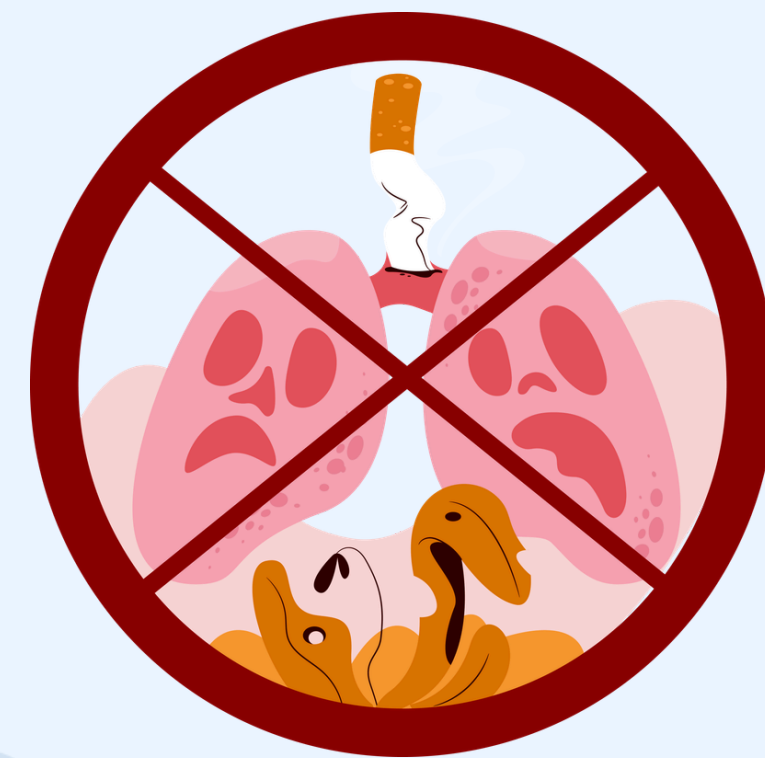
*Single inhaler therapy may be more convenient and effective than multiple inhalers; single inhalers improve adherence to treatment

Exacerbations refers to the number of exacerbations per year; eos: blood eosinophil count in cells per microliter; mMRC: modified Medical Research Council dyspnea questionnaire; CAT™: COPD Assessment Test™.

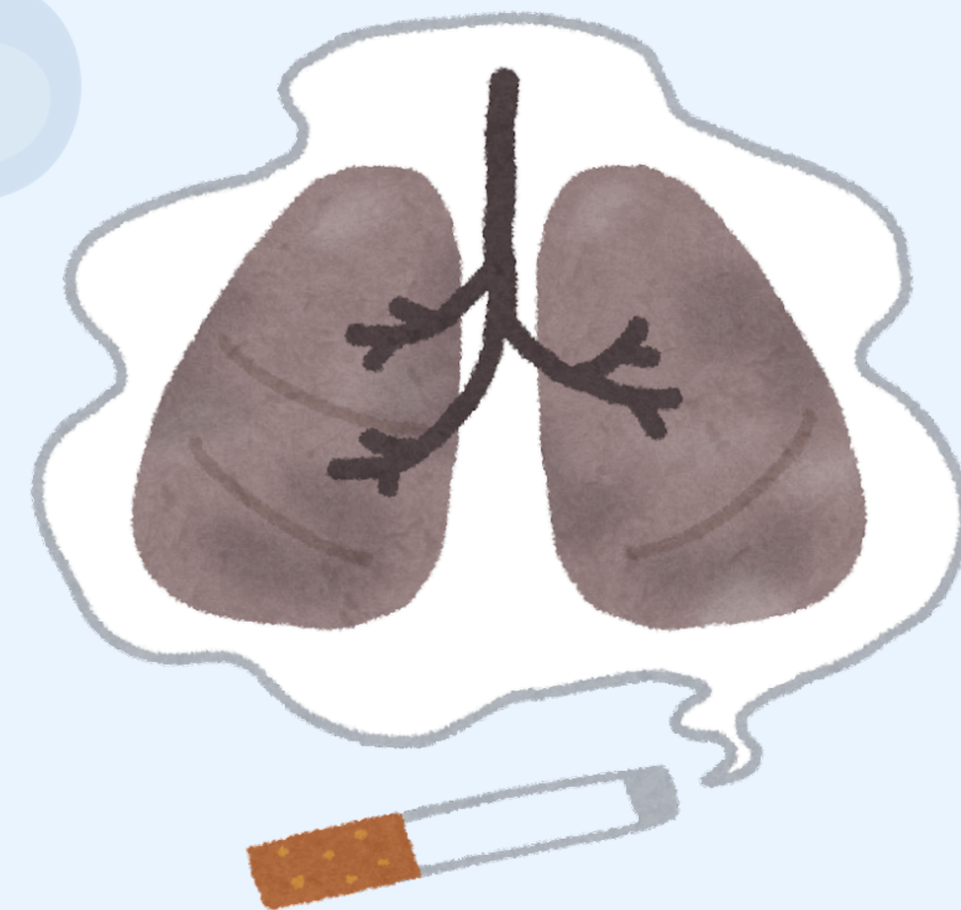
Follow-up Pharmacological Treatment



*Single inhaler therapy may be more convenient and effective than multiple inhalers; single inhalers improve adherence to treatment. Consider de-escalation of ICS if pneumonia or other considerable side-effects. In case of blood eos ≥ 300 cells/ μ l de-escalation is more likely to be associated with the development of exacerbations. Exacerbations refers to the number of exacerbations per year.



***Thank
you***



Klasifikasi dan Spektrum Antibiotik

Farmakoterapi Penyakit Infeksi

Apt. Dwi Herwanto, M. farm

Pendahuluan

Definisi Dasar

Antibiotik adalah substansi kimia yang dihasilkan oleh mikroorganisme yang memiliki kemampuan menghambat pertumbuhan atau membunuh bakteri.

Tujuan Utama

Menyediakan terapi patogen dengan toksisitas selektif—meminimalkan efek samping pada inang manusia.

Evolusi Terapi

Dari era sulfonamida ke era resistensi global (AMR), pemahaman klasifikasi menjadi krusial untuk terapi rasional.

Terminologi Kunci Farmakoterapi

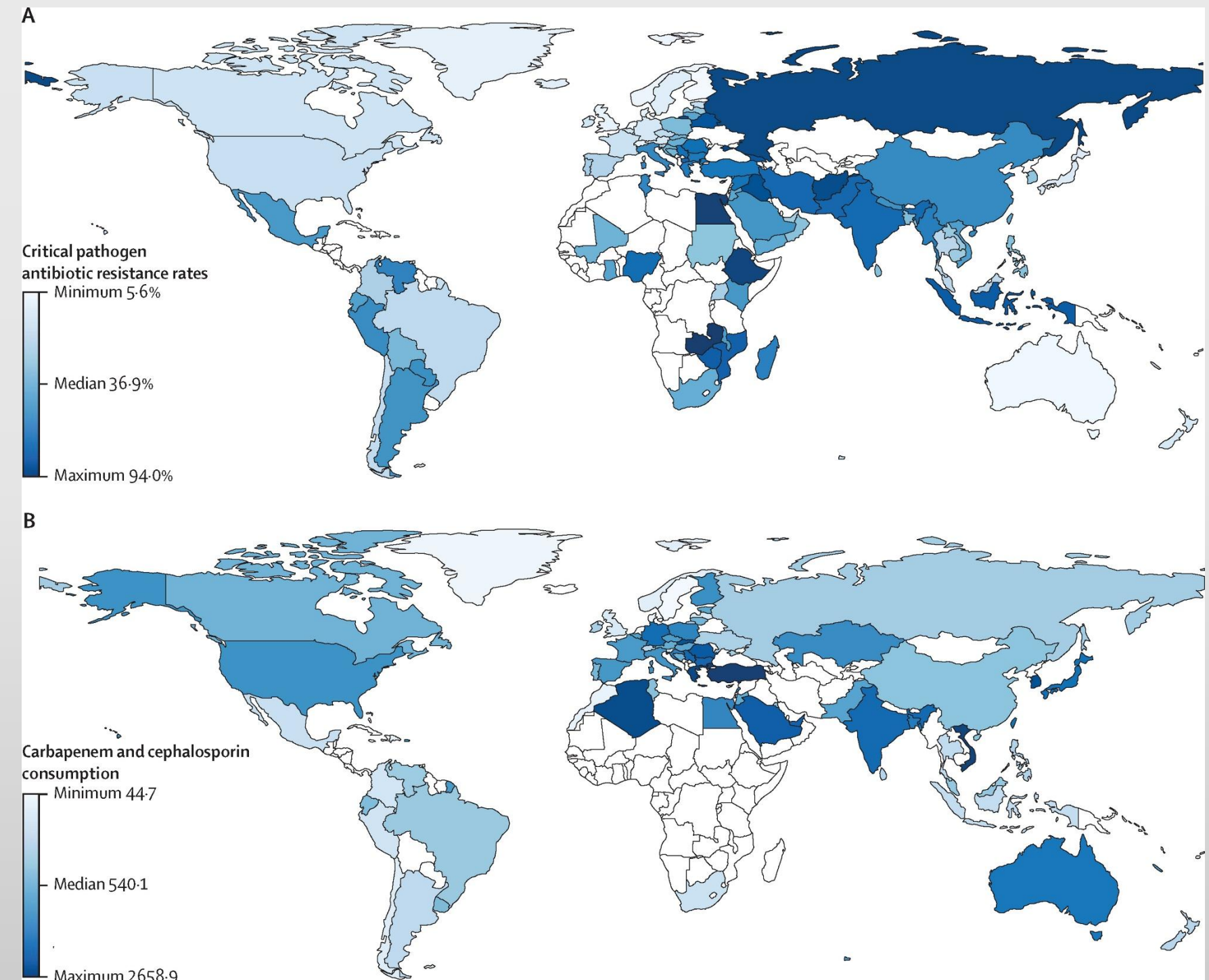
- Minimum Inhibitory **Concentration** (MIC): Konsentrasi antibiotik terendah yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri secara makroskopis.
- Minimum Bactericidal **Concentration** (MBC): Konsentrasi terendah yang membunuh 99.9% inokulum bakteri.
- Spektrum Aktivitas: Rentang jenis bakteri (Gram positif/negatif) yang sensitif terhadap agen tertentu.
- **Post-Antibiotic** Effect (PAE): Penekanan pertumbuhan bakteri yang berlanjut setelah paparan antibiotik di bawah MIC.

Epidemiologi AMR Global

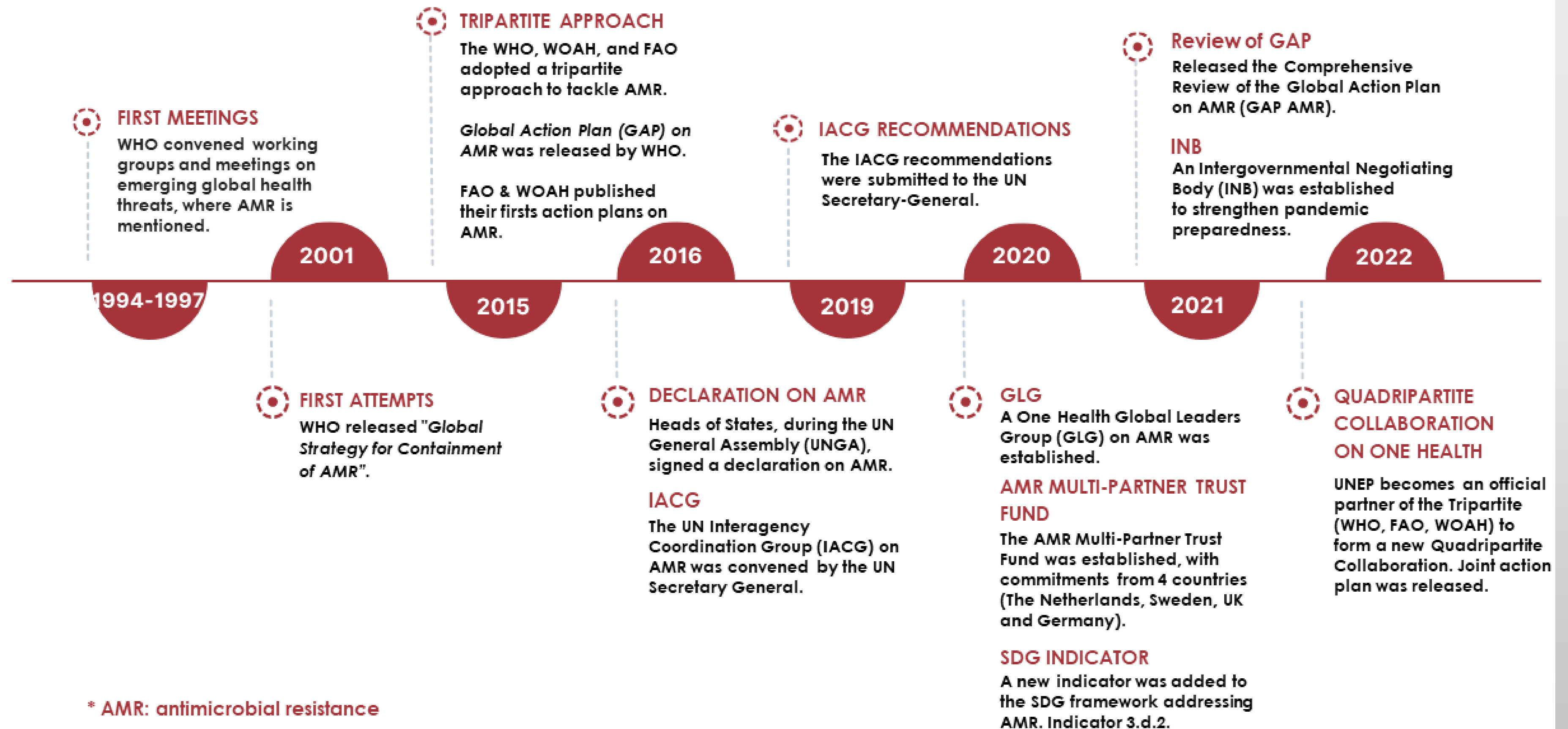
Antimicrobial Resistance (AMR) kini menjadi ancaman kesehatan global utama. Data terbaru menunjukkan beban kematian yang signifikan akibat kegagalan terapi.

Peningkatan 60% infeksi *K. pneumoniae* resisten karbapenem.

Beban tertinggi di negara berpendapatan rendah dan menengah (LMIC).



Antimicrobial Resistance Global Governance timeline



ANTIBIOTIC RESISTANCE

1. Antibiotics kill bacteria



2. Development of resistant strains of bacteria



Non-resistant bacteria



Antibiotic



Resistant bacteria

Estimasi Beban Kematian AMR

1.27M

Kematian Langsung
per Tahun

4.95M

Terkait Kematian Tak
Langsung

10M

Proyeksi Tahun
2050

Sumber: WHO & Global Pesearch on Antimicrobial Pesistance (GPAM).

Etiologi Penyakit Infeksi

Bakteri Gram
Positif

*Contoh: S. aureus,
S. pneumoniae.*

Ciri: Memiliki dinding
peptidoglikan tebal.

Bakteri Gram
Negatif

*Contoh: E. coli, P.
aeruginosa.*

*Ciri: Memiliki
membran luar yang
kompleks (LPS).*

Atipikal & Anaerob

Mycoplasma (tanpa
dinding sel),
Bacteroides (tumbuh
tanpa O₂).

Faktor Resiko Infeksi Berat

Predisposisi Host

Usia ekstrim (geriatri dan neonatus).

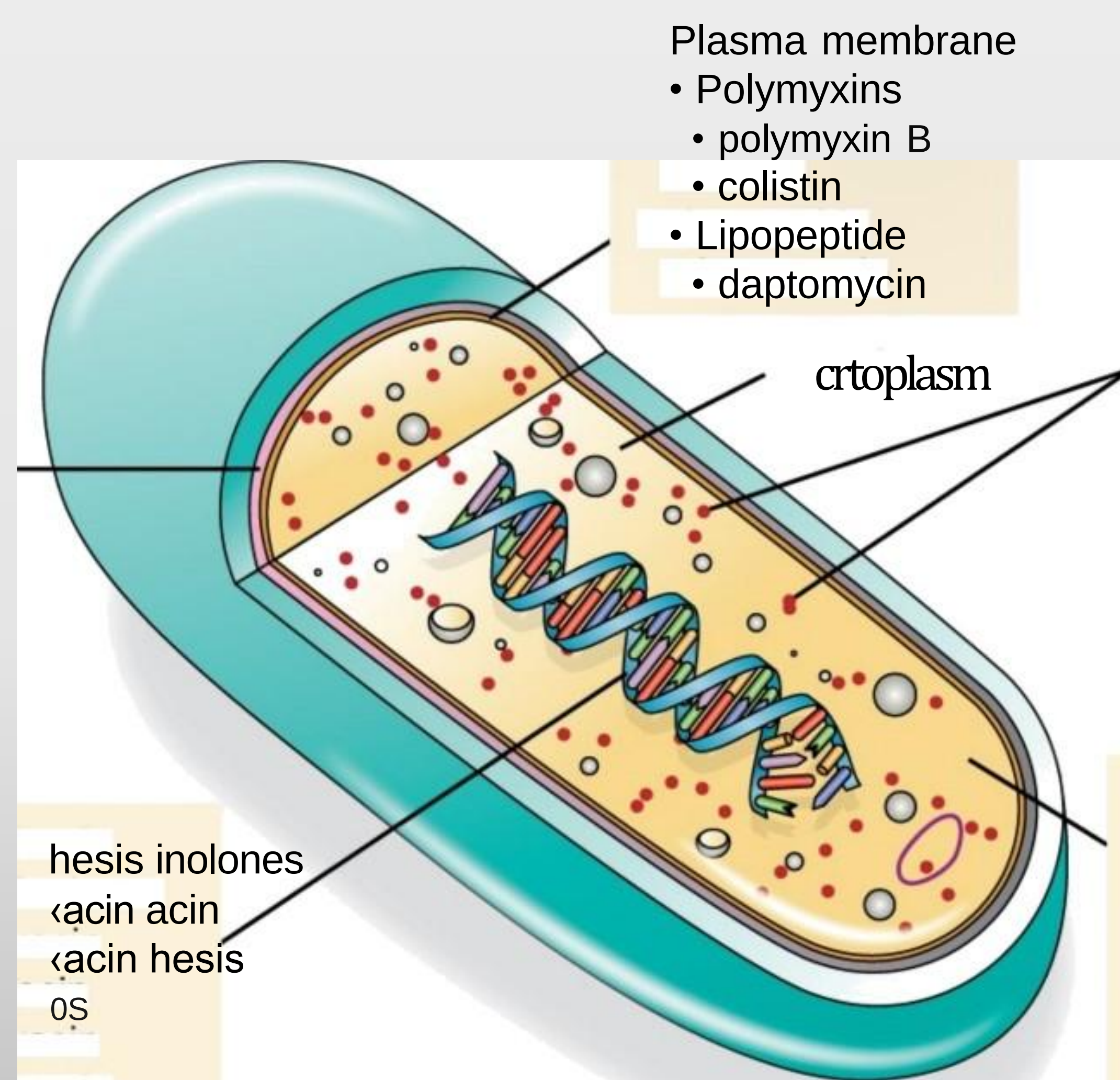
Rawat inap lama (Hospital—Acquired).

Penggunaan alat invasif (kateter, ventilator).

Paparan antibiotik sebelumnya
(seleksi strain resisten).

Mekanisme Patogenesis

- Proses infeksi dimulai dari Adhesi pada jaringan inang, diikuti oleh Invasi menembus barrier epitel.
- Bakteri kemudian melakukan Multiplikasi dan memproduksi faktor virulensi (endotoksin/eksotoksin) yang merusak sel inang dan memicu kaskade inflamasi



Gejala dan Tanda Klinis

Sistemik

Demam ($>38^{\circ}\text{C}$) atau hipotermi, takikardi, takipnea, dan leukositosis.

Lokal

Nyeri, eritema, edema, dan munculnya eksudat purulen pada area infeksi.

Lanjut (Severe)

Hipotensi, penurunan kesadaran (syok septik), dan oliguria.

Faktor Prognosis Penyakit

Faktor	Prognosis Baik	Prognosis Buruk
Respon Awal	Perbaikan dalam 48—72 jam	Tidak ada respon klinis
Patogen	Sensitif terhadap lini pertama	Multidrug—Resistant (MDR)
StatusImun	Imunokompeten	Imunokompromais (HIV, Kemoterapi)
Sumber Infeksi	Dapat dikontrol (drainase)	Sumber tidak terkendali

Sasaran dan Tujuan Terapi

Sasaran Terapi

Eradikasi patogen penyebab tanpa merusak flora normal inang (mikrobioma).

Tujuan Terapi

- Mencapai penyembuhan klinis cepat.
- Mencegah komplikasi (sepsis/kematian).
- Meminimalisir risiko resistensi sekunder.
- Menurunkan lama rawat inap (LOS).

Strategi: Empiris vs Definitif

Spektrum Luas (Empiris)

Target Berbasis Probabilitas

Spektrum Sempit (Definitif)

Target Berbasis Data Kultur

Transisi dari empiris ke definitif
(De—eskalasi) adalah kunci
antimicrobial stewardship.

Klasifikasi Berdasarkan Mekanisme

Sintesis Dinding Sel

Beta—Laktam
(Penisilin,
Sefalosporin),
Vankomisin.

Menghambat ikatan
silang peptidoglikan.

Sintesis Protein

Aminoglikosida
(3OS), Makrolida
(SOS).

Mengganggu
translasi genetik.

Asam Nukleat

Kinolo (DNA Girase),
Rifampin (RNA
Polimerase).

Menghentikan
replikasi.

Bakterisid vs Bakteriostatik

Bakterisid (Membunuh)

Bekerja cepat, ideal untuk infeksi berat atau pasien imunokompromais. Contoh: Beta—laktam, Aminoglikosida.

Bakteriostatik(Menghambat)

Menghentikan replikasi, eliminasi akhir bergantung **pada** sistem imun inang. Contoh: Tetrasiklin, Makrolida.



Memahami Spektrum Aktivitas



Spektrum Luas: Efektif untuk Gram (+) dan Gram (—). (Contoh: Karbapenem).

Spektrum Sempit: Spesifik pada kelompok tertentu. (Contoh: Penisilin G).

Beta-Laktam: Penisilin

- Natural Penisilin: Penisilin G, Penisilin V, Standar untuk *Streptococcus*.
- Aminopenisilin: Amoksisilin, Ampisilin. Spektrum lebih luas ke Gram negatif.
- Antipseudomonal: Piperasilin—Tazobaktam. Senjata utama untuk infeksi nosokomial.
- Penisilinase- Resistant: Oksasilin, Kloksasilin. Untuk *Staphylococcus* penghasil enzim.

Generasi Sefalosporin

Generasi	Contoh Obat	Spektrum Dominan
Gen I	Sefazolin, Sefaleksin	Gram Positif kuat
Gen II	Sefuroksim, Sefoksitin	Gram Positif + Beberapa Gram Negatif
Gen III	Seftriakson, Seftazidim	Gram Negatif kuat (Gen IIIb: Pseudomonas)
Gen IV	Sefepim	Sangat Luas (Positif & Negatif)
Gen V	Seftarolin	Gram Positif Spesifik (MRSA)

Karbapenem & Monobaktam

Karbapenem

Meropenem, Imipenem.
Spektrum terluas.
Digunakan untuk bakteri
penghasil ESBL.

Last Resort Antibiotics.

Monobaktam

Aztreonam.
Hanya efektif untuk Gram
negatif aerob.
Aman untuk pasien alergi
penisilin berat.

Glikopeptida: Vankomisin

- Mekanisme, menghambat sintesis peptidoglikan di tahap akhir.
- Tidak memiliki cincin beta—laktam.
- Gold standard untuk MRSA.
- Resiko Nephrotoxicity dan Red Man Syndrome.
Memerlukan Therapeutic Drug Monitoring (TDM).

Penghambat Sintesis Protein (30S)

Aminoglikosida

Gentamisin,
Amikasin.
Bakterisid kuat
untuk Gram
negatif.
Konsentrasi
dependen.

Tetrasiklin

Doksisiklin.
Bakteriostatik
spektrum luas.
Efektif untuk
kuman atipikal
(Rickettsia).

Glisilsiklin

Tigesiklin.
Modifikasi
tetrasiklin untuk
mengatasi
resistensi efluks
pompa.

Penghambat Sintesis Protein

- Makrolida: Azitromisin, Klaritromisin. Utama untuk infeksi saluran napas atipikal.
- Lincosamide: Klindamisin. Sangat baik untuk infeksi anaerob dan tulang.
- Oxazolidinones: Linezolid. Khusus untuk Gram positif resisten (VRE/MRSA).
- Chloramphenicol: Jarang digunakan karena resiko supresi sumsum tulang.

Penghambat Asam Nukleat

Fluoroquinolones

Siprofloksasin, Levofloksasin.
Menghambat DNA Girase dan
Topoisomerase IV.

Penetrasi jaringan sangat baik.

Sering digunakan untuk ISK dan
pneumonia.

Efek samping: Ruptur tendon
(Jarang).



Prinsip Farmakoterapi Rasional

- Right Drug: Berdasarkan data epidemiologi lokal atau kultur.
- Right Dose: Mempertimbangkan fungsi ginjal/hati dan farmakokinetik (PK/PD).
- Right Duration: Tidak terlalu pendek (relaps) dan tidak terlalu lama (resistensi).
- Right Route: IV untuk infeksi berat, switch ke Oral jika stabil.

Evaluasi Luaran Terapi

Parameter Klinis

Laju penurunan demam, stabilitas hemodinamik, dan perbaikan fungsi organ.

Parameter Laboratorium

Normalisasi jumlah Leukosit dan penurunan kadar prokalsitonin.

Monitoring Efek Samping (ADR)

- Hipersensitivitas: Dari ruam ringan hingga Anafilaksis.
- Organotoksistas: Ginjal (Aminoglikosida), Hati (Rifampin).
- Gangguan Flora: Diare terkait *C. difficile*.

Dermatologi Drug Reaction

Reaksi Sempang Obat pada Kulit (Adverse Cutaneous Drug Reactions)

Apt. Dwi Herwanto, M. Farm

Definisi & Terminologi Klinis

Terminologi Medis

Adverse Cutaneous Drug Reaction (ACDR) atau erupsi obat adalah efek samping yang tidak diinginkan pada struktur/fungsi kulit, apendiks, atau membran mukosa akibat penggunaan obat sistemik.

Disebut juga "**Toxidermia**" dalam beberapa literatur klasik.

Toksisitas Selektif Kulit

Mengapa kulit merupakan target utama? Kulit memiliki area permukaan yang sangat luas, vaskularisasi yang kaya, mengekspresikan enzim sitokrom metabolisme mandiri, serta kaya akan sel penyaji antigen (sel Langerhans).

DEFINISI LAIN

- **Dermatologic drug reaction** (atau *Adverse Cutaneous Drug Reaction*) adalah efek samping obat yang bermanifestasi pada kulit, rambut, kuku, atau selaput lendir.
- Kondisi ini terjadi ketika tubuh bereaksi secara tidak terduga terhadap obat yang dikonsumsi, dioles, atau disuntikkan.

Klasifikasi Spektrum Erupsi

Erupsi Ringan (95%)

Reaksi self-limiting tanpa komplikasi sistemik organ.

Contoh: Erupsi makulopapular (exanthematous), Urtikaria akut, Fixed Drug Eruption (FDE).

Erupsi Parah (SCARs)

Severe Cutaneous Adverse Reactions (SCARs) bersifat mengancam jiwa dengan keterlibatan mukosa parah dan kegagalan multiorgan.

Eksklusi Klasifikasi

Termasuk sindrom Stevens-Johnson (SJS), Toxic Epidermal Necrolysis (TEN), DRESS syndrome, dan Acute Generalized Exanthematous Pustulosis (AGEP).

GEJALA YANG TERJADI

- Ringan hingga Sedang: Munculnya ruam kemerahan, bentol-bentol gatal (urtikaria), atau kulit yang melepuh seperti terbakar.
- Parah (SCAR - Severe Cutaneous Adverse Reactions): Termasuk di antaranya adalah Sindrom Stevens-Johnson, TEN (Nekrolisis Epidermal Toksik), dan DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms).
- Kondisi ini menyebabkan kerusakan kulit luas, mengelupas, serta dapat memengaruhi organ dalam.

PENYEBAB

- Hampir semua jenis obat bisa memicu reaksi kulit.
- Golongan obat yang paling sering menjadi pemicu meliputi:
 - Antibiotik (seperti golongan penisilin dan sulfonamida)
 - Obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS/pereda nyeri)
 - Obat antikejang (seperti fenitoin dan karbamazepin)
 - Obat asam urat (seperti allopurinol)

Beban Epidemiologi Global

2 – 3%

Pasien Rawat Inap

Mengalami reaksi simpang obat pada kulit selama masa perawatan di rumah sakit.

1 : 1000

Kasus SCARs Akut

Dari total penderita reaksi simpang obat kulit, mengalami komplikasi fatal mengancam jiwa.

30 – 50%

Mortalitas TEN

Mortalitas penderita **Toxic Epidermal Necrolysis** akibat sepsis sekunder dan kegagalan fungsi barier.

Etiologi Agen Farmakologis

Golongan Obat	Contoh Obat Spesifik	Pola Reaksi Kulit Khas	Tingkat Risiko Terkait
Antikonvulsan Aromatik	Fenitoin, Karbamazepin, Fenobarbital	SJS/TEN, DRESS / Hypersensitivity Syndrome	Tinggi (Sangat Terkait HLA)
Antibiotik Beta-Laktam	Penisilin, Amoksisilin, Sefalosporin	Erupsi Makulopapular, Urtikaria, AGEP	Sangat Sering (Tipe I & Tipe IV)
Antibiotik Sulfonamida	Kotrimoksazol (TMP-SMX)	SJS/TEN, Fixed Drug Eruption (FDE)	Tinggi pada pasien imunokompromais
Inhibitor Asam Urat	Allopurinol	SJS/TEN, DRESS Syndrome	Tinggi pada insufisiensi ginjal

Faktor Risiko Kerentanan

Predisposisi Genetik

Asosiasi kuat antara alel HLA (Human Leukocyte Antigen) spesifik dengan SCARs (misal: HLA-B*1502 pada Karbapenezin, HLA-B*5801 pada Allopurinol).

Koinfeksi Virus

Infeksi HIV aktif melipatgandakan risiko erupsi obat hingga 10–100 kali.

Virus herpes lain (HHV-6/7, CMV, EBV) memicu reaktivasi pada DRESS.

Profil Host

Usia lanjut, jenis kelamin wanita, polifarmasi aktif, serta gangguan fungsi ekskresi ginjal/hepar menghambat klirens toksik metabolit obat.

Mekanisme Reaksi Immunologi

Model Hapten / Pro-hapten

Molekul obat berukuran kecil (<1000 Da) bertindak sebagai hapten yang berikatan kovalen dengan protein pembawa endogen untuk menghasilkan kompleks imunogenik yang merangsang sel dendritik.

Interaksi Farmakologis (p-i)

Konsep interaksi non-kovalen di mana obat berikatan langsung dengan reseptor sel T (TCR) atau molekul MHC tanpa memerlukan pemrosesan antigen internal oleh APC terlebih dahulu.

Sel dendritik adalah bagian vital dari sistem kekebalan tubuh yang berfungsi sebagai "detektif" atau "penjaga"

Patofisiologi Nekrosis Sel

Aktivasi Sel T Sitotoksik

Sel T CD8+ dan sel NK teraktivasi mengeluarkan mediator sitotoksik poten yang memicu apoptosis keratinosit masif.

Granulysin: Protein sitotoksik kunci penyebab nekrosis epidermal.

Fas/FasL: Interaksi ligan memicu kaskade apoptosis intraselular.

Barrier Kulit Rusak Total

Kematian sel epidermis yang meluas memicu epidermolisis (pelepasan kulit), menyebabkan hilangnya cairan tubuh ekstrem, disregulasi termal, dan risiko tinggi translokasi bakteri/sepsis.

Erupsi Ringan: Maculopapular

Exanthematous Drug Eruption

Bentuk reaksi kulit terhadap obat yang paling sering dijumpai di klinik (mencapai 90% dari seluruh kejadian ACDR).

- ✓ **Onset:** Terjadi 1–3 minggu setelah paparan obat baru.
- ✓ **Morfologi:** Makula dan papula eritematosa bilateral simetris.
- ✓ **Penyebaran:** Berawal di batang tubuh lalu menyebar ke ekstremitas.

Maculopapular



Spektrum SJS/TEN Akut

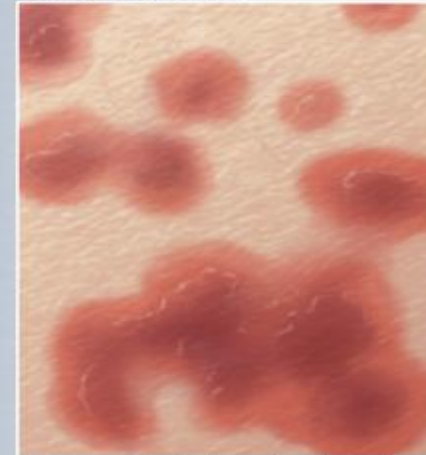
Epidermolisis Toksik

Stevens–Johnson Syndrome (SJS) dan Toxic Epidermal Necrolysis (TEN) adalah kondisi kedaruratan dermatologis yang mengancam jiwa.

Ditandai dengan lepuh mukokutan yang menyebar luas, nyeri hebat pada kulit, dan pelepasan epidermis (<10% untuk SJS, >30% untuk TEN).

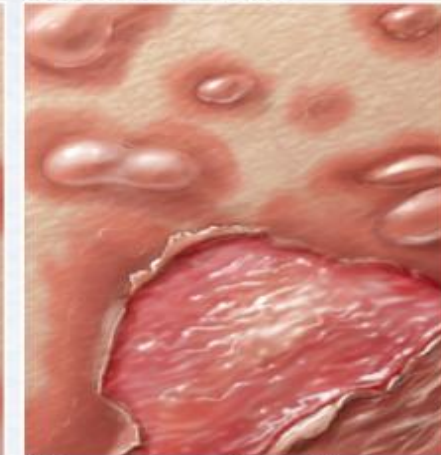
The rash in SJS/TEN consists of painful pink to dark-red spots that may blister and usually involves the skin, lips, mouth, eyes, and genitals.

Early-stage rash



Flat or slightly raised pink spots with dark-red centers

Middle-stage rash

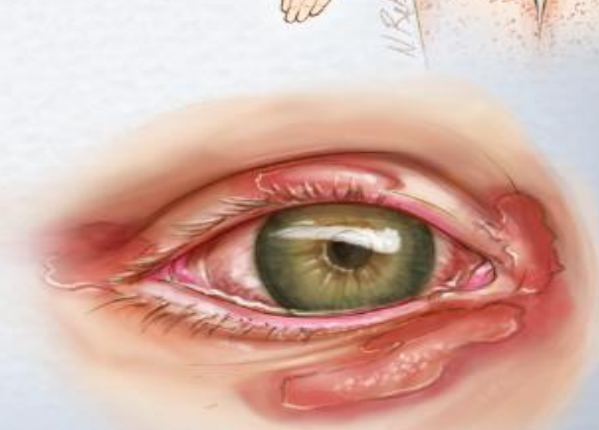


Blistering, peeling skin

Typical rash distribution



Redness, blisters, and erosions



Redness, irritation, pain, and

Tanda Bahaya

Gejala Sistemik

Demam tinggi mendadak ($>38.5^{\circ}\text{C}$), malaise parah, mialgia difus, limfadenopati generalisata yang mendahului munculnya lesi kulit.

Keterlibatan Mukosa

Erosi menyakitkan pada minimal dua mukosa tubuh (mata/konjungtiva, rongga mulut, genital, atau anus), Nikolsky Sign positif.

Nyeri & Purpura

Nyeri raba hebat pada kulit tanpa eksaserbasi lesi trauma, munculnya makula purpurik difus, atau bintik nekrosis epidermis gelap.

Alur Langkah Diagnosis

2. Fisik & Mukosa

Evaluasi luas lesi kulit, keterlibatan membran mukosa, Nikolsky sign.

4. Kausalitas

Analisis kausalitas obat menggunakan skala Naranjo atau ALDEN score.

1. Anamnesis

Drug history detail (inklusi suplemen & herba), riwayat alergi, lag time obat baru.

3. Lab & Biopsi

Pemeriksaan histopatologis kulit, darah lengkap, eosinofil, fungsi organ.

Kriteria Diagnosis SCAR

Jenis SCAR	Kriteria Penilaian Kunci	Temuan Laboratorium Khas	Kriteria Penilaian Skor Global
SJS / TEN	Epidermolisis nekrotik bilateral, lesi targetoid atypic, erosi mukosa parah	Anemia, limfopenia, peningkatan urea darah	SCORTEN (Penilai prognosis kematian)
DRESS	Ruam kulit makulopapular maksimalkan infiltrasi wajah, limfadenopati, demam	Eosinofilia (>1500/uL), limfosit atipikal, cedera hepatik	RegiSCAR (Skor validasi diagnosis DRESS)
AGEP	Pustul steril non-folikular berkelompok di area intertriginosa, onset sangat cepat	Neutrofilia prominen (>7000/uL), disfungsi fungsi hepar ringan	EuroSCAR (Skor kriteria AGEP)

Sasaran & Tujuan Terapi

Sasaran Terapi

Penghentian dini obat pemicu secara cepat (drug withdrawal) dan optimalisasi status fisiologis pasien di unit perawatan intensif.

Tujuan Terapi Utama

- Mengembalikan keseimbangan cairan elektrolit tubuh.
- Mencegah superinfeksi bakteri (sepsis).
- Melindungi fungsi organ vital termasuk pencegahan sikatrik konjungtiva mata.

Strategi Manajemen Fase Akut

Drug Withdrawal

Hentikan segera semua obat yang baru dikonsumsi dalam 8 minggu terakhir.

Obat dengan paruh eliminasi pendek lebih diutamakan dilepas cepat.

Suportif Agresif

Resusitasi cairan kristaloid hangat (misal: Ringer Laktat), nutrisi enterik dini, penanganan lokal kulit aseptik (perawatan luka non-adheren).

Sistemik Spesifik

Penggunaan Siklosporin A (3–5 mg/kgBB/hari), IVIG (Imunoglobulin Intra-Vena), atau Kortikosteroid dosis tinggi pulse therapy secara selektif.

Terapi Pemeliharaan Sekuele

Manajemen Komplikasi Kronis

Epiteliolisis membran mukosa dapat menyebabkan perlengketan permanen (Simblefaron pada mata), striktur uretra, atau stenosis vagina.

Salep lubrikasi konjungtiva harian sangat mutlak digunakan.

Pencegahan Rekurensi

Pasien harus dibekali "Kartu Alergi Obat" tertulis permanen yang mencantumkan nama obat pemicu alergi silang yang wajib dihindari seumur hidup.

Monitoring Klinis & Lab

Pemantauan Suhu Tubuh dan Tanda Vital: Evaluasi suhu tubuh berkala harian. Demam yang menetap mengindikasikan reaktivasi virus (misal pada DRESS) atau ancaman sepsis sekunder.

Pemeriksaan Hematologi & Kimia Klinik:

Pemantauan ketat kadar kreatinin darah, laju penanda inflamasi (prokalsitonin), status laju filtrasi ginjal, dan fungsi transaminase hepar.

Re-epitelisasi Lesi Kulit: Penilaian laju re-epitelisasi area denudasi epidermal. Hentikan pembalut adheren bila tunas kulit baru mulai bermigrasi menutupi luka.

Skrining Alergi Silang Lanjutan: Melakukan patch-test aman minimal 6 bulan setelah fase akut pulih sempurna guna membuktikan kausalitas pemicu obat secara definitif.





SELF-TREATABLE SKIN DISORDERS

Farmakoterapi II

apt. Dwi Herwanto, M. Farm

PENDAHULUAN

- **Self-Treatable Skin Disorders (Gangguan Kulit yang Dapat Diobati Sendiri)** adalah gangguan kulit yang dapat diidentifikasi dan ditangani sendiri oleh pasien menggunakan obat bebas (OTC/ *Over-the-Counter*), perubahan gaya hidup, atau terapi non-farmakologi tanpa intervensi langsung dari dokter.
- Beberapa contoh penyakit utama yang dibahas dalam kategori ini adalah
 - **Dermatitis Kontak Iritan/Alergi ringan,**
 - **Dermatitis Seboroik ringan (ketombe),**
 - **Akne Vulgaris ringan,**
 - **Tinea Pedis/Cruris (jamur kulit), dan**
 - **Pruritus/Xerosis (kulit kering).**

TERMINOLOGI MEDIS

1. **Self-Treatable Skin Disorder:** Kondisi dermatologi akut atau kronis derajat ringan yang tanda dan gejalanya mudah dikenali oleh orang awam, tidak mengancam jiwa, tidak sistemik, dan dapat ditangani secara aman menggunakan obat bebas (OTC/ *Over-the-Counter*) tanpa intervensi langsung dari dokter spesialis.
2. **Swamedikasi (Self-Medication):** Pemilihan dan penggunaan obat oleh individu untuk mengobati penyakit atau gejala yang dikenali sendiri.
3. **Emolen / Pelembab:** Sediaan topikal yang berfungsi mengisi celah di antara sel-sel kulit yang renggang untuk mengembalikan fungsi barrier kulit.

4. **Lesi Primer:** Kelainan asli pada kulit (misalnya, *makula* = bercak datar; *papula* = tonjolan padat < 1 cm; *pustula* = tonjolan berisi nanah; *vesikel* = lepuhan berisi cairan jernih).
5. **Lesi Sekunder:** Perubahan dari lesi primer akibat garukan atau infeksi (misalnya, *krusta* = koreng; *skuama* = sisik/kulit mengelupas; *ekskoriasi* = lecet akibat garukan).
6. **Pruritus:** Rasa gatal yang hebat.
7. **Eritema:** Kemerahan pada kulit akibat pelebaran pembuluh darah kapiler.

EPIDEMIOLOGI

- Gangguan kulit ringan merupakan salah satu alasan utama pasien datang melakukan swamedikasi ke apotek (mencakup hingga 20–30% dari total keluhan konsumen).
- Akne vulgaris dan ketombe sangat prevalen pada usia remaja dan dewasa muda, sementara xerosis (kulit kering) mendominasi populasi lansia.

ETIOLOGI (PENYEBAB)

Dermatitis Kontak: Paparan zat iritan fisik/kimia (sabun detergen, pelarut) atau alergen (nikel, wewangian).

Dermatitis Seboroik/Ketombe: Proliferasi berlebih dari jamur lipofilik genus *Malassezia* di area kulit yang kaya kelenjar sebasea.

Akne Vulgaris ringan: Produksi sebum berlebih, hiperkeratinisasi folikel, dan kolonisasi bakteri *Cutibacterium acnes*.

Tinea (Infeksi Jamur): Infeksi dermatofit (seperti *Trichophyton rubrum*) pada lapisan keratin kulit

Biologis: Overgrowth jamur *Malassezia* (pada ketombe), bakteri *Cutibacterium acnes* (pada jerawat).

Genetik: Riwayat keluarga dengan kulit sensitif atau dermatitis atopik.

FAKTOR RESIKO

- **Faktor Lingkungan:** Cuaca ekstrem (terlalu dingin/kering memicu xerosis; panas/lembap memicu infeksi jamur).
- **Faktor Pekerjaan:** Sering mencuci tangan atau terpapar cairan kimia (risiko Dermatitis Kontak Iritan pada perawat, pramusaji, petugas kebersihan).
- **Faktor Genetik & Hormonal:** Riwayat keluarga dengan dermatitis atopi; lonjakan hormon androgen pada masa pubertas (memicu akne).
- **Higienitas:** Penggunaan pakaian ketat, lembap, atau bertukar barang pribadi (risiko tinea).

PROGNOSIS

- **Umumnya Sangat Baik (*Excellent*):** Sebagian besar kondisi ini bersifat *self-limiting* (dapat sembuh sendiri) atau berespons cepat dalam hitungan hari hingga minggu setelah terapi OTC yang tepat dimulai.
- **Risiko Rekurensi:** Bersifat kronis-berulang jika faktor pencetus (seperti alergen atau kelembapan berlebih) tidak dieliminasi. Tidak menyebabkan mortalitas, namun dapat menurunkan kualitas hidup (*psychological distress*) jika terjadi di area wajah (seperti akne)

PATOGENESIS

Secara umum, gangguan kulit mandiri melibatkan satu atau kombinasi dari tiga pilar patofisiologi berikut:

- 1. Gangguan Barrier Kulit (*Skin Barrier Dysfunction*):** Hilangnya lipid antarsel pada stratum korneum menyebabkan peningkatan *Transepidermal Water Loss* (TEWL). Kulit menjadi kering, retak, dan memudahkan penetrasi zat asing.
- 2. Kaskade Inflamasi Lokal:** Pelepasan sitokin pro-inflamasi, TNF oleh keratinosit akibat stres mekanik/kimia, memicu vasodilatasi (eritema) dan stimulasi serat saraf c (pruritus).
- 3. Ketidakseimbangan Mikroflora Kulit:** Overgrowth organisme komensal (seperti *Malassezia* atau *C. acnes*) yang memecah trigleserida sebum menjadi asam lemak bebas yang mengiritasi kulit

GEJALA DAN TANDA

- **Gejala (Subjektif):** Gatal (*pruritus*), sensasi terbakar, menyengat (*stinging*), atau kulit terasa kencang/kaku.
- **Tanda (Objektif):**
 - *Eritema* (kemerahan lokalisata).
 - *Deskuamasi* (kulit bersisik/mengelupas).
 - *Lesi Non-inflamasi/Inflamasi ringan*: Komedo terbuka/tertutup, papula kecil (pada akne).
 - *Maserasi*: Kulit memutih dan basah di sela-sela jari kaki (pada tinea pedis).

DIAGNOSIS & BATASAN SWAMEDIKASI (*EXCLUSION FOR SELF-TREATMENT*)

Apoteker menegakkan "diagnosis kerja swamedikasi" berdasarkan penilaian visual dan wawancara terstruktur (*WWHAM / ASMETHOD*). Pasien **tidak boleh diobati sendiri (wajib dirujuk ke dokter)** jika ditemukan kondisi berikut:

- Anak usia di bawah 2 tahun (untuk sebagian besar kasus dermatitis).
- Lesi meluas ($>10\%$ luas permukaan tubuh) atau melibatkan area mukosa (mata, mulut).
- Terdapat tanda infeksi bakteri sekunder (adanya nanah/pus, krusta berwarna madu, bengkak, hangat pada perabaan).
- Gejala tidak membaik atau memburuk setelah 7 hari terapi mandiri.

SASARAN TERAPI

- **Lapisan Stratum Korneum:** Mengembalikan kelembapan dan integritas bariat kulit.
- **Kelenjar Sebacea & Folikel:** Menekan produksi sebum dan melarutkan sumbatan keratin (keratolitik).
- **Patogen Lokal:** Menurunkan densitas populasi jamur atau bakteri spesifik di permukaan kulit.

TUJUAN TERAPI

- Meredakan gejala akut (menghilangkan gatal, perih, dan kemerahan).
- Menyembuhkan lesi kulit yang ada saat ini.
- Mencegah paparan ulang faktor pencetus/iritan.
- Mencegah komplikasi lebih lanjut (seperti infeksi sekunder akibat garukan atau jaringan parut/skar).

STRATEGI TERAPI

- **Pendekatan Non-Farmakologi:** Menggunakan sabun non-detergen (*mild cleanser*), mandi air suam-suam kuku (bukan air panas), kompres dingin untuk meredakan gatal akut, dan menjaga area lipatan kulit tetap kering.
- **Pendekatan Farmakologi:** Penggunaan terapi topikal terarah dengan efikasi klinis terbukti. Hindari penggunaan obat sistemik tanpa resep dokter.

FARMAKOTERAPI DENGAN OTC

- **Dermatitis / Pruritus Ringan:** Kortikosteroid topikal potensi rendah, yaitu **Krim Hidrokortison 1%** (dioleskan tipis 1-2 kali sehari, maksimal 7 hari). Kombinasikan dengan pelembab rich-ceramide.
- **Ketombe / Dermatitis Seboroik:** Sampo antimikoba seperti **Ketokonazol 1% atau 2%**, **Zink Pirition**, atau **Selenium Sulfida 1-1.8%** (digunakan 2-3 kali seminggu, didiamkan 5 menit sebelum dibilas).
- **Akne Vulgaris Ringan:** **Benzoil Peroksida 2.5% - 5%** (sebagai antibakteri dan komedolitik) atau **Asam Salisilat 0.5% - 2%** (sebagai keratolitik BHA).
- **Tinea Pedis / Cruris:** Antijamur topikal golongan alilamin atau azol, seperti **Krim Terbinafin 1%** (biasanya cukup 1 minggu) atau **Krim Klotrimasol 1%** (memerlukan waktu 2–4 minggu), dioleskan hingga 2 cm di luar batas ruam.

PILIHAN OBAT TOPIKAL

Gangguan Kulit	Pilihan Farmakoterapi Utama (OTC)	Mekanisme Aksi
Dermatitis / Gatal Ringan	Hidrokortison topikal 0,5% - 1%	Kortikosteroid ringan untuk menekan inflamasi dan gatal.
Kulit Kering (Xerosis)	Emolien & Pelembap (Ceramide, Urea, Gliserin)	Memperbaiki skin barrier dan mengunci kelembapan kulit.
Jerawat Ringan	Benzoyl Peroxide, Asam Salisilat	Antimikroba terhadap C. acnes dan agen keratolitik (mengangkat sel kulit mati).
Ketombe (Dandruff)	Sampo Ketokonazol 1-2%, Zinc Pyrithione, Selenium Sulfida	Antijamur untuk mengurangi populasi Malassezia.

TERAPI PEMELIHARAAN

- **Pada Kulit Kering/Atopi:** Penggunaan *barrier-repair emollient* secara rutin segera setelah mandi (dalam aturan 3 menit pertama) untuk mengunci hidrasi secara konstan.
- **Pada Ketombe/Akne:** Mengurangi frekuensi penggunaan agen aktif menjadi 1 kali seminggu (untuk sampo antimikoba) atau beralih ke *skincare* non-komedogenik sebagai profilaksis agar kekambuhan dapat ditekan.
- **Penggunaan pelembap (*moisturizer*)** secara rutin 2–3 kali sehari segera setelah mandi, bahkan saat kulit sudah tidak kering.

- **Menghindari** sabun yang mengandung antiseptik keras atau pewangi tinggi.
- **Menggunakan tabir surya (*sunscreen*)** setiap hari untuk melindungi kulit yang sedang dalam masa pemulihan.

EVALUASI DAN MONITORING

- **Monitoring Efikasi (Keberhasilan):**
 - Dermatitis/Pruritus: Gatal berkurang dalam 24-48 jam; kemerahan mereda dalam 3-5 hari.
 - Akne/Tinea: Pengurangan jumlah lesi baru atau hilangnya sisik jamur terpantau dalam 1–2 minggu.
- **Monitoring Efek Samping (Keamanan):** Edukasi pasien untuk menghentikan pemakaian jika muncul tanda dermatitis kontak iritan sekunder akibat obat (kulit melepuh, terasa sangat perih/terbakar, atau bengkak setelah obat dioleskan).
- **Batasan Waktu Gagal Terapi (*Timeframe for Referral*):** Jika kondisi tidak membaik secara klinis dalam **7 hari** (atau hingga 2 minggu khusus untuk infeksi jamur), swamedikasi dinyatakan gagal dan pasien wajib dirujuk ke Dokter Spesialis Dermatologi dan Venereologi (Sp.DV).

TERIMA KASIH

Infeksi Parasit dan Malaria



Apt. Dwi Herwanto, M. Farm



Pendahuluan



- Infeksi parasit adalah penyakit yang disebabkan oleh organisme pathogen yang hidup menumpang dan mengambil nutrisi dari makhluk hidup lain (inang).
- Salah satu bentuk infeksi parasit yang paling mematikan di dunia adalah malaria.

Siklus Transmisi Malaria

Sporozoid Plasmodium

Vektor pertama

Inang manusia awal

Inang manusia selanjutnya

Infeksi hati

Infeksi darah

Vektor kedua

Transmisi pada janin

ADAM

Terminologi Medis



- **Vektor:** Organisme perantara (biasanya serangga) yang membawa dan menularkan parasit ke inang lain.
- **Hospes (Host):** Organisme tempat parasit hidup. Terdiri dari hospes definitif (tempat parasit bereproduksi seksual) dan hospes intermedier (tempat parasit bereproduksi aseksual).
- **Relaps:** Kekambuhan penyakit akibat aktifnya kembali parasit yang sempat "tidur" di dalam organ tubuh (misalnya di hati).
- **Rekrudensi:** Kekambuhan penyakit akibat kegagalan terapi, di mana parasit di dalam darah yang belum habis total berbiak kembali.
- **Endemisitas:** Tingkat penyebaran atau keberadaan suatu penyakit yang konstan di wilayah geografis tertentu.

Epidemiologi



- Secara global dan nasional, kawasan timur Indonesia (terutama Papua dan Nusa Tenggara Timur) masih menjadi wilayah dengan endemisitas malaria tertinggi.
- Berdasarkan tren data kesehatan nasional, upaya eliminasi malaria terus digalakkan secara masif, mengingat penyakit ini berisiko membebani status sosio-ekonomi masyarakat dan sistem jaminan kesehatan akibat hilangnya produktivitas kerja

MENGENAL MALARIA DI INDONESIA: SITUASI, PENCEGAHAN & ELIMINASI



ENDEMIK SEDANG/RENDAH

- Nusa Tenggara Timur
- Maluku, Maluku Utara and portion Kalimantan

BEBAS MALARIA

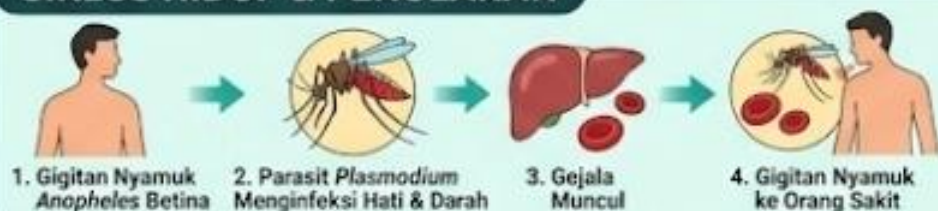
- DKI Jakarta, Bali, Jawa Barat, Banten
- DI Yogyakarta, Jawa Timur
- Sumatera Selatan

TREN KASUS NASIONAL



- PENINGKATAN KASUS DIPICU OLEH PERBAIKAN SISTEM LAPORAN DIGITAL (SISMAL) & PENEMUAN KASUS AKTIF

SIKLUS HIDUP & PENULARAN



GEJALA UTAMA



PENCEGAHAN KOMPREHENSIF

DIRI SENDIRI



LINGKUNGAN



TARGET INDONESIA BEBAS MALARIA 2030



Etiologi (penyebab)



Malaria disebabkan oleh protozoa genus *Plasmodium* yang ditularkan melalui gigitan nyamuk **Anopheles betina**.

Ada 5 spesies utama yang menginfeksi manusia:

1. ***Plasmodium falciparum***: Penyebab malaria tropica. Paling berbahaya karena sering memicu sumbatan pembuluh darah dan menyebabkan malaria berat/otak.
2. ***Plasmodium vivax***: Penyebab malaria tertiana. Memiliki fase istirahat di hati, sehingga bisa memicu *relaps* (kambuh).

3. ***Plasmodium ovale***: Mirip dengan *P. vivax*, relatif jarang ditemukan di Indonesia kecuali di beberapa wilayah timur, juga bisa menyebabkan *relaps*.
4. ***Plasmodium malariae***: Penyebab malaria kuartana, memiliki siklus demam yang lebih panjang.
5. ***Plasmodium knowlesi***: Parasit malaria zoonosis (dari monyet ekor panjang) yang kini banyak ditemukan menginfeksi manusia di beberapa wilayah hutan di Asia Tenggara termasuk Indonesia.



Faktor Resiko



Lingkungan: Tinggal atau bepergian ke daerah endemis (hutan, rawa-rawa, pantai dengan genangan air payau tempat nyamuk berkembang biak).

Perilaku: Aktivitas luar ruangan pada malam hari tanpa pelindung (nyamuk *Anopheles* aktif menggigit pada senja hingga fajar).

Biologis: Kelompok rentan seperti ibu hamil, bayi, anak-anak di bawah 5 tahun, dan individu dengan imunitas rendah (misalnya penderita HIV) memiliki risiko tertinggi mengalami komplikasi berat.

Prognosis



- **Malaria Tanpa Komplikasi:** Prognosis umumnya **sangat baik (bonam)** jika didiagnosis dini dan diobati dengan regimen obat yang tepat secara patuh hingga tuntas.
- **Malaria Berat:** Prognosis menjadi **buruk/malam (dubia ad malam)** jika penanganan terlambat, dengan angka mortalitas (kematian) yang tinggi akibat gagal organ ganda.

Patogenesis



Proses infeksi di dalam tubuh manusia terbagi menjadi dua fase utama:

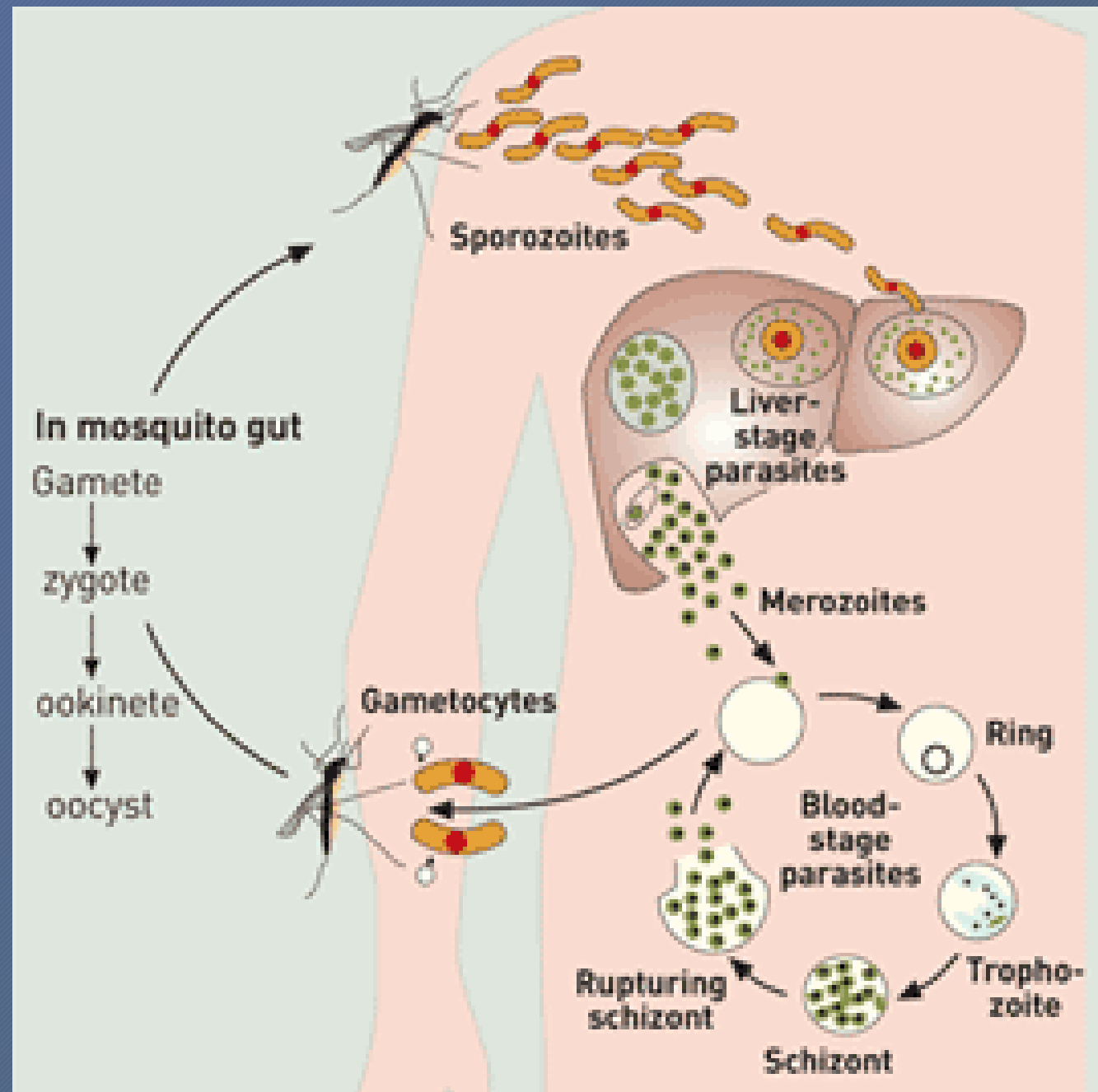
1. **Fase Ekroeritrositer (Siklus di Jaringan Hati)** Saat nyamuk menggigit manusia, ia menyuntikkan bentuk **sporozoit** ke aliran darah. Sporozoit ini segera menuju hati dan menginfeksi sel hati. Di sana, mereka berkembang biak menjadi **skizon**. Pada *P. vivax* dan *P. ovale*, sebagian parasit berubah menjadi **hipnozoit** (fase tidur) yang dapat menetap bertahun-tahun di hati sebelum aktif kembali dan memicu *relaps*.



2. Fase Eritrositer (Siklus di Sel Darah Merah)

Sel hati yang pecah melepaskan **merozoit** ke aliran darah, yang kemudian menginfeksi sel darah merah (eritrosit).

Di dalam eritrosit, parasit berkembang dari bentuk trofozoit (cincin) menjadi skizon darah. Ketika skizon darah ini pecah, ia melepaskan toksin malaria dan merozoit baru ke aliran darah.



Patofisiologis



- Pecahnya sel darah merah secara sinkron inilah yang memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi (seperti TNF-alfa dan Interleukin), yang menghasilkan gejala demam paroksismal (periodik) dan anemia.
- Pada *P. falciparum*, sel darah merah yang terinfeksi menjadi kaku dan menempel pada dinding pembuluh darah kecil (proses *sekuestrasi*), menyebabkan sumbatan aliran darah (sitoadherensi) ke organ vital seperti otak (malaria serebral), ginjal, dan paru-paru.

Manifestasi Klinis



- Gejala khas malaria dikenal dengan istilah **Trias Malaria**, yang berlangsung secara berurutan:
 1. **Periode Dingin (Menggigil):** Berlangsung 15 menit hingga 1 jam.
 2. **Periode Panas (Demam Tinggi):** Suhu tubuh bisa mencapai 40°C , muka merah, nadi cepat, sakit kepala berat. Berlangsung 2 hingga 6 jam.
 3. **Periode Berkeringat:** Suhu tubuh turun drastis, pasien berkeringat hebat, dan merasa sangat lelah namun leas dari demam. Berlangsung 2 hingga 4 jam.



Headache



Fatigue



Nausea



Chills



Muscle Aches



Fever



Vomiting

Tanda Malaria berat (Komplikasi)



Jika infeksi berkembang menjadi malaria berat, tanda yang muncul meliputi:

1. Penurunan kesadaran (Malaria Serebral).
2. Ikterus (kulit dan mata kuning akibat kerusakan hati dan hemolisis parah).
3. Gagal ginjal akut (urin berwarna hitam/gelap, dikenal sebagai *Blackwater fever*).
4. Distres pernapasan (edema paru).
5. Perdarahan spontan dan anemia berat (Hb kurang dari 5g/dL)

Diagnosa



1. **Pemeriksaan Mikroskopis (Sediaan Darah Tepi):** Menggunakan pewarnaan Giemsa (Sediaan Darah Tebal untuk melihat kepadatan parasit; Sediaan Darah Tipis untuk identifikasi spesies). Ini adalah standar baku emas (*gold standard*).
2. **Rapid Diagnostic Test (RDT):** Tes cepat berbasis imunokromatografi untuk mendeteksi antigen parasit (seperti HRP-2 atau pLDH). Sangat berguna di daerah terpencil yang tidak memiliki fasilitas mikroskop.
3. **PCR (Polymerase Chain Reaction):** Sangat sensitif, umumnya digunakan untuk penelitian atau mendeteksi infeksi campuran berskala kecil yang sulit diidentifikasi mikroskop.

Sasaran Terapi



- **Sasaran Terapi:** Membasmi semua fase parasit *Plasmodium* yang ada di dalam tubuh manusia (baik yang ada di sirkulasi darah maupun yang bersembunyi di jaringan hati) serta mencegah transmisi kembali ke nyamuk

Tujuan Terapi



1. Menyembuhkan penderita secara klinis dan radikal (memutus rantai hidup parasit).
2. Mencegah risiko kematian akibat malaria berat.
3. Mencegah terjadinya resistensi obat anti-malaria.
4. Menurunkan tingkat penularan di masyarakat

Strategi Terapi



- Fokus pada penyembuhan total, pencegahan komplikasi, dan pemutusan rantai penularan.
- Terapi utama menggunakan **Terapi Kombinasi Berbasis Artemisinin (ACT)**, dikombinasikan dengan obat spesifik untuk membunuh parasit dorman. Berikut adalah pedoman tatalaksana dan pilihan obatnya
- Pemberian terapi injeksi segera untuk kasus berat, serta melakukan skrining status enzim G6PD jika memungkinkan sebelum pemberian obat pelengkap tertentu

Farmakoterapi (pengobatan utama)



- Sesuai Pedoman Nasional Tata Laksana Malaria di Indonesia, lini pertama pengobatan malaria adalah **ACT (Artemisinin-based Combination Therapy)**.
- Kombinasi yang paling sering digunakan oleh program pemerintah adalah **DHP (Dihidroartemisinin - Piperakuin)** ditambah dengan **Primakuin**.
- Anti-malaria oral diberikan **wajib setelah makan** karena obat-obat ini bersifat iritatif terhadap lambung

Terapi Malaria tanpa Komplikasi



Spesies Plasmodium	Regimen Farmakoterapi Lini Pertama
P. falciparum & P. knowlesi	DHP selama 3 hari + Primakuin hanya pada Hari ke-1 (Dosis: 0,25mg/kgBB) sebagai gametosidal untuk mencegah penularan).
P. vivax & P. ovale	DHP selama 3 hari + Primakuin selama 14 hari (Dosis: 0,25mg/kgBB) sebagai hipnozoidal untuk membunuh fase tidur di hati agar tidak relaps).
Kasus P. vivax Relaps	Regimen DHP yang sama, tetapi dosis Primakuin ditingkatkan menjadi 0,5mg/kgBB/hari) selama 14 hari
P. malariae	DHP selama 3 hari. Tidak perlu diberikan Primakuin.
Infeksi Campuran (Falciparum + Vivax)	DHP selama 3 hari + Primakuin selama 14 hari (0,25mg/kgBB/hari).

Terapi Malaria Berat



Semua pasien malaria berat harus dirawat inap di Rumah Sakit atau Puskesmas perawatan.

- 1. Obat Pilihan: Artesunat Injeksi (Intravena / IV).**
- 2. Dosis:** 2,4mg/kgBB diberikan secara bolus perlahan sebanyak 3 kali pada jam ke-0, jam ke-12, dan jam ke-24 di hari pertama. Selanjutnya diberikan setiap 24 jam sekali sampai pasien sadar dan mampu minum obat oral.
- 3. Transisi ke Oral:** Jika kondisi pasien sudah membaik dan bisa menelan, terapi injeksi segera dihentikan dan dilanjutkan dengan pemberian 1 paket lengkap **DHP oral (3 hari)** plus Primakuin sesuai jenis spesiesnya

Terapi Pemeliharaan dan Pencegahan



Dalam konteks malaria, "terapi pemeliharaan" jangka panjang pasca-sembuh tidak diterapkan seperti pada penyakit kronis (misalnya hipertensi). Fokus dialihkan pada kepatuhan menuntaskan regimen obat 14 hari (untuk vivax/ovale) guna pembersihan radikal, serta langkah pencegahan (profilaksis).

- **Kemoprofilaksis (Pencegahan untuk Traveler):** Orang yang akan bepergian ke daerah endemis tinggi malaria (seperti pedalaman Papua) disarankan meminum obat pencegahan.
- **Pilihan Utama: Doksisisiklin** dengan dosis 100mg/hari
- **Aturan Minum:** Diminum 1–2 hari sebelum berangkat, selama berada di daerah tersebut, hingga **4 minggu setelah pulang** dari daerah endemis.

Evaluasi dan Monitoring



Keberhasilan terapi dipantau melalui dua parameter utama: klinis dan laboratorium (mikroskopis sediaan darah).

Jadwal Evaluasi Pasien Rawat Jalan (Malaria Tanpa Komplikasi) Pasien diminta kontrol kembali ke fasilitas kesehatan untuk evaluasi gejala klinis dan pemeriksaan darah tepi pada:

- **Hari ke-4** (setelah pengobatan selesai), **Hari ke-7**, **Hari ke-14**, **Hari ke-21**, dan **Hari ke-28**

Indikator Pemantauan



1. **Respon Klinis:** Demam harus reda dalam waktu 48-72 jam setelah terapi dimulai. Gejala penyerta seperti sakit kepala dan lemas berangsur hilang.
2. **Respon Parasitologis:** Kepadatan parasit di dalam darah harus turun drastis dan menjadi **negatif** pada pemeriksaan hari ke-4. Jika pada hari ke-3 atau ke-4 jumlah parasit tidak turun atau justru meningkat, dicurigai terjadi kegagalan terapi akibat resistensi obat, sehingga memerlukan evaluasi lini kedua (seperti Kina + Doksisiklin).
3. **Efek Samping Obat:** Pantau keluhan gastrointestinal (mual/muntah), gejala hemolisis pada penggunaan Primakuin (perhatikan jika urin berubah warna menjadi cokelat tua atau kehitaman), serta fungsi organ pada pasien pasca-malaria berat.

- Setiap jenis spesies *Plasmodium* memiliki karakteristik yang unik.
- Perbedaan ini sangat memengaruhi **sifat penyakit** (seberapa destruktif parasit tersebut di dalam tubuh) dan **siklus demam** (kapan puncak demam itu berulang kembali).
- Siklus demam ini sangat bergantung pada lamanya waktu yang dibutuhkan oleh parasit untuk menyelesaikan proses reproduksi aseksualnya di dalam sel darah merah, mulai dari menginfeksi sel hingga sel tersebut pecah (*skizogoni eritrosit*).
- Ketika sel darah merah pecah secara massal, tubuh akan merespons dengan demam tinggi



Jenis Malaria



1. Malaria Tropicana (*Plasmodium falciparum*)
2. Malaria Tertiana (*Plasmodium vivax*)
3. Malaria Ovale (*Plasmodium ovale*)
4. Malaria Kuartana (*Plasmodium malariae*)
5. Malaria Knowlesi (*Plasmodium knowlesi*)



1. Malaria Tropika (*Plasmodium falciparum*)

Sifat Penyakit: Paling berbahaya dan mematikan. *P. falciparum* mampu menginfeksi semua umur sel darah merah (baik yang muda maupun tua), sehingga jumlah parasit di dalam darah (*parasitemia*) bisa sangat tinggi. Spesies ini memicu proses *sekuestrasi* (sel darah merah yang terinfeksi menjadi kaku dan menempel pada dinding pembuluh darah kapiler), yang menyebabkan sumbatan aliran darah ke organ-organ vital. Hal inilah yang memicu terjadinya **Malaria Berat** seperti koma (malaria otak), gagal ginjal, dan edema paru.

Siklus Demam: Disebut juga **Malaria Tertiana Maligna**. Siklus reproduksinya membutuhkan waktu sekitar 36 hingga 48 jam. Namun, karena pecahnya sel darah merah sering kali tidak sinkron, pola demamnya sering kali **tidak teratur (kontinu atau remiten)**. Demam bisa terjadi hampir setiap hari tanpa pola jeda yang jelas, terutama pada awal infeksi.

2. Malaria Tertiana (*Plasmodium vivax*)



Sifat Penyakit: Cenderung kronis dan sering kambuh (*relaps*). *P. vivax* hanya menginfeksi sel darah merah yang muda (retikulosit), sehingga tingkat parasitemianya lebih rendah dibanding *P. falciparum*. Meskipun jarang menyebabkan kematian mendadak, spesies ini membentuk fase **hipnozoit** (fase tidur) di dalam sel hati manusia. Hipnozoit ini bisa aktif kembali berbulan-bulan atau bertahun-tahun kemudian, menyebabkan pasien mengalami demam malaria lagi meskipun sudah keluar dari daerah endemis.

Siklus Demam: Disebut **Malaria Tertiana Benigna**. Siklus reproduksi parasit di sel darah merah berlangsung tepat 48 jam. Akibatnya, demam khas terjadi **setiap hari ke-3** (hari ke-1 demam, hari ke-2 bebas demam/suhu normal, hari ke-3 demam kembali)

3. Malaria Ovale (*Plasmodium ovale*)



Sifat Penyakit: Relatif ringan dan mirip dengan *P. vivax*. Spesies ini juga hanya menyerang sel darah merah muda dan memiliki kemampuan untuk membentuk fase **hipnozoit** di dalam hati, sehingga sifat penyakitnya juga bisa memicu *relaps* (kambuh). Infeksi *P. ovale* cenderung langka dan paling sering ditemukan di wilayah Afrika atau beberapa kantong endemis kecil di Indonesia Timur.

Siklus Demam: Sama seperti *P. vivax*, siklusnya adalah **Malaria Tertiana**. Demam berulang **setiap 48 jam (hari ke-3)** karena proses pematangan parasit di sel darah merah memerlukan waktu 2 hari

4. Malaria Kuartana (*Plasmodium malariae*)



Sifat Penyakit: Ringan namun menetap sangat lama (*persisten*). *P. malariae* memiliki keunikan hanya menginfeksi sel darah merah yang sudah tua. Proses perkembangbiakannya sangat lambat, sehingga infeksiya bisa bertahan di dalam tubuh manusia selama bertahun-tahun tanpa menimbulkan gejala yang berat, namun dapat memicu komplikasi jangka panjang seperti gangguan ginjal (sindrom nefrotik) pada anak-anak.

Siklus Demam: Disebut **Malaria Kuartana**. Siklus reproduksi parasit di dalam darah membutuhkan waktu lebih lama, yaitu 72 jam. Oleh karena itu, demam khasnya muncul **setiap hari ke-4** (hari ke-1 demam, hari ke-2 dan ke-3 bebas demam, hari ke-4 demam kembali).

5. Malaria Knowlesi (*Plasmodium knowlesi*)



Sifat Penyakit: Sangat progresif dan berpotensi menjadi berat. Ini adalah infeksi zoonosis yang aslinya berasal dari kera ekor panjang (*Macaca fascicularis*). Karena siklus replikasinya yang luar biasa cepat, jumlah parasit di dalam darah dapat melonjak drastis dalam waktu singkat. Jika tidak segera diobati dengan ACT, malaria jenis ini bisa cepat memburuk dan menyerupai fatalitas *P. falciparum*.

Siklus Demam: Disebut **Malaria Kuotidiana**. Ini adalah spesies dengan siklus reproduksi sel darah merah tercepat, yaitu hanya **24 jam**. Akibatnya, gejala klinis berupa trias malaria (menggigil, demam, berkeringat) terjadi **setiap hari**

Siklus Demam



Jenis Spesies	Nama Klinis	Siklus Reproduksi Darah	Pola Pengulangan Demam	Sifat Utama
<i>P. falciparum</i>	Tertiana Maligna	36 - 48 jam	Tidak teratur / Tiap hari	Menyumbat pembuluh darah, memicu malaria berat
<i>P. vivax</i>	Tertiana Benigna	48 jam	Setiap hari ke-3	Bisa bersembunyi di hati (relaps)
<i>P. ovale</i>	Ovale / Tertiana	48 jam	Setiap hari ke-3	Ringan, bisa bersembunyi di hati (relaps)
<i>P. malariae</i>	Kuartana	72 jam	Setiap hari ke-4	Kronis, bertahan sangat lama di tubuh
<i>P. knowlesi</i>	Kuotidiana	24 jam	Setiap hari	Sangat cepat bereplikasi, fatal jika lambat diobati

MALARIA PADA TUBUH MANUSIA: PENYAKIT DARI DALAM

Menjelaskan siklus hidup parasit *Plasmodium* di dalam sel-sel manusia.

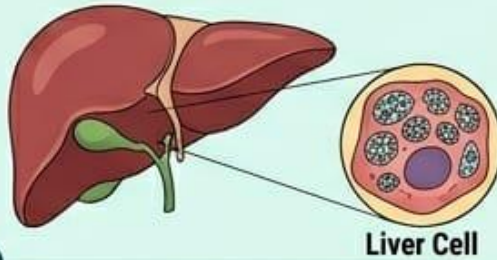
1 GIGITAN NYAMUK & INFEKSI AWAL



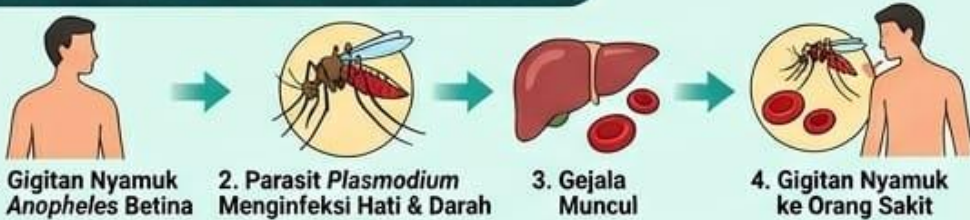
Nyamuk *Anopheles* (dengan air liur mengandung *Sporozoit*) menggigit manusia.

2 FASE HATI (Hepatik)

Sporozoit bergerak ke dan menginvasi sel hati. Menghancurkan menjadi *Schizont*, kemudian melepaskan *Merozoites*.



SIKLUS HIDUP & PENULARAN



GEJALA UTAMA

DEMAM TINGGI

MENGGIGIL

BERKERINGAT BANYAK

BERKERINGAT BANYAK

SAKIT KEPALA

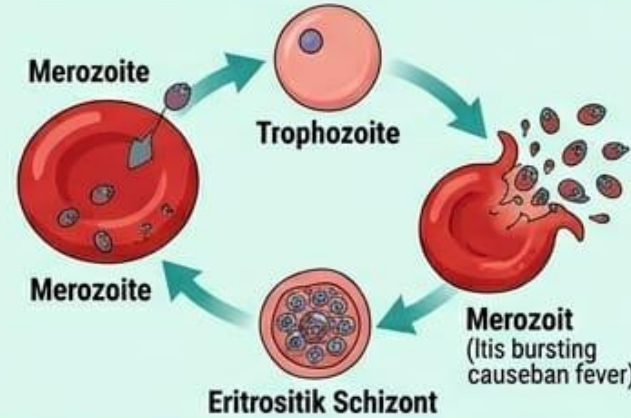
KELELAHAN & NYERI OTOT

WASPADA KOMPLIKASI JIKA TIDAK DIOBATI!

Komplikasi:

- Anemia Berat
- Gagal Ginjal
- Malaria Serebral

3 FASE SEL DARAH MERAH (Eritrositik)



4 PEMATANGAN PARASIT & DAMPAK

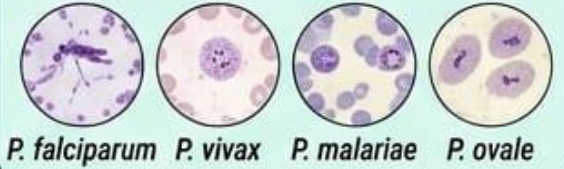


MEKANISME KERJA OBAT

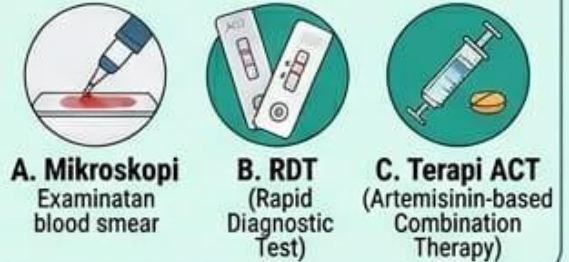


PROFIL PARASIT PLASMODIUM

Spesies berjar yang *Plasmodium* manusia:



DIAGNOSIS & PENGOBATAN



RISIKO JANGKA PANJANG

- Recrudescence** (dari parasit hipnozoits yang bermanan dormant (*P. vivax*/*P. ovale*))
- Resistansi terapi obat**

Terimakasih





INFEKSI JAMUR DAN INFEKSI CACING

Farmakoterapi II

Apt. Dwi Herwanto, M. Farm

PENDAHULUAN

- Infeksi jamur superfisial adalah infeksi yang menyerang jaringan berkeratin seperti stratum korneum kulit, rambut, dan kuku.
- Infeksi jamur adalah penyakit yang disebabkan oleh pertumbuhan jamur berlebih di dalam atau pada permukaan tubuh.
- Kondisi ini sering menyerang area hangat dan lembap, serta menimbulkan gejala seperti ruam kemerahan, kulit bersisik, dan rasa gatal yang intens

JENIS INFEKSI JAMUR

- **Dermatofitosis:** Infeksi jamur yang disebabkan oleh kelompok jamur dermatofit (memakan keratin).
- **Tinea Pedis:** Kutu air / jamur pada kaki.
- **Tinea Corporis:** Kurap pada area tubuh/kulit halus.
- **Pityriasis Versicolor (Panu):** Infeksi jamur non-dermatofit superfisial yang ditandai dengan perubahan pigmen kulit.
- **Lesi Berbentuk Annular:** Lesi berbentuk seperti cincin (tepi lebih merah dan aktif, bagian tengah tampak menyembuh/*central clearing*), khas pada kurap.

PENYAKIT KULIT



Dermatitis



Campak



Herpes



Kutil



Cacar



Kurap



Psoriasis

**Gatal karena
alergi**



Kemerahan,
bentol, bengkak

**Gatal karena
kulit kering**



Kulit pecah-pecah,
bersisik

**Gatal karena
psoriasis**



Plak tebal,
bersisik keperakan

**Gatal karena
infeksi jamur**



Lingkaran kemerahan,
bersisik

**Gatal karena
infeksi bakteri**



Kemerahan, nanah

**Gatal karena
gigitan serangga**



Bentol kecil,
sangat gatal

**Gatal karena
gangguan sistemik**



**Gatal karena stres
atau gangguan
psikologis**

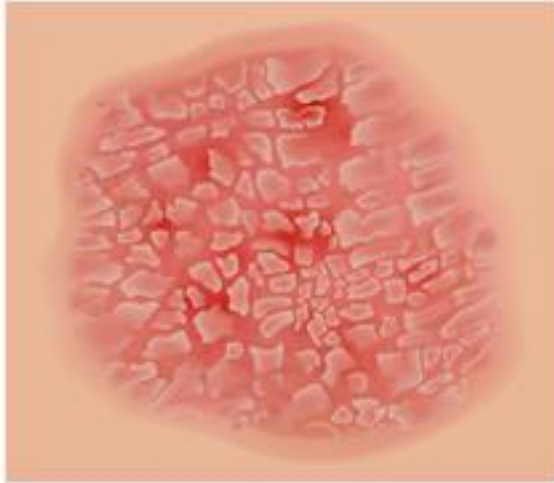


**Gatal karena
obat-obatan**

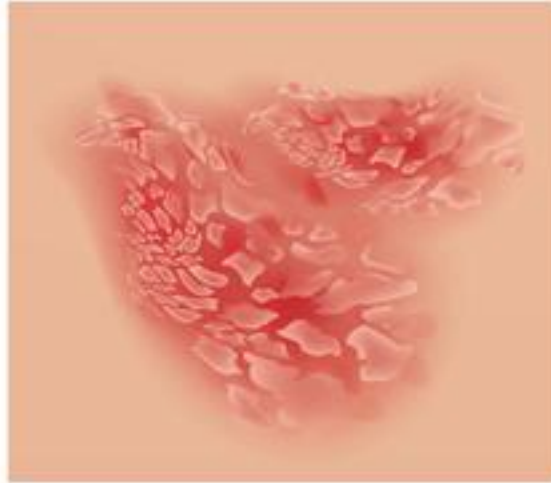


TYPES OF PSORIASIS

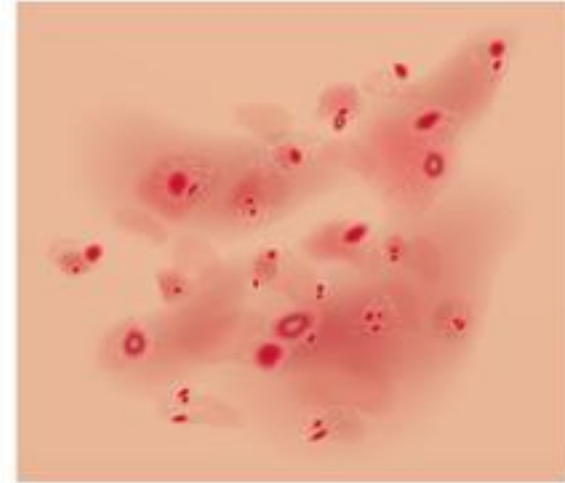
VULGAR PSORIASIS



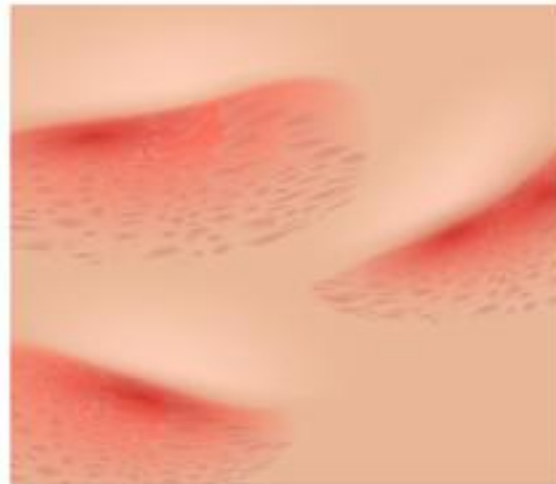
PSORIATIC ERYTHRODERMA



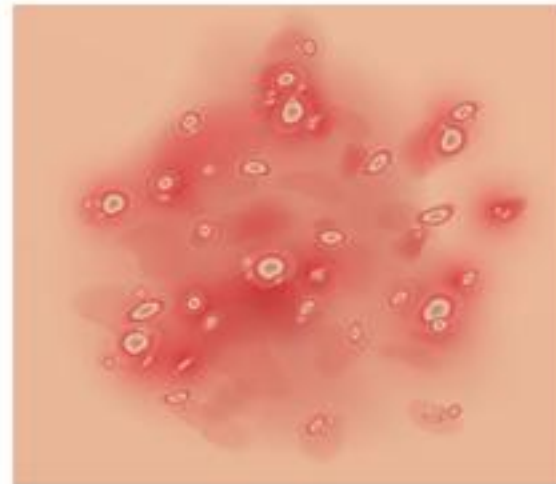
GUTTATE PSORIASIS



INVERSE PSORIASIS



PUSTULAR PSORIASIS



EPIDEMIOLOGI DAN ETIOLOGI

- **Epidemiologi:** Sangat umum di daerah tropis dengan kelembapan dan suhu tinggi (seperti Indonesia). Menyerang segala usia, terutama individu yang aktif secara fisik.
- **Etiologi:**
 - *Dermatofit:* Spesies *Trichophyton*, *Microsporum*, dan *Epidermophyton*.
 - *Non-Dermatofit:* Jamur sejenis ragi (yeast) yaitu *Malassezia furfur* (penyebab panu).

FAKTOR RESIKO & PROGNOSIS

- **Faktor Risiko:** Keringat berlebih (hiperhidrosis), pakaian ketat atau berbahan sintetis yang tidak menyerap keringat, penggunaan handuk/pakaian bergantian, obesitas, dan imunitas yang menurun.
- **Prognosis:** Sangat baik (*bonam*) jika diterapi dengan agen antijamur yang tepat dan menjaga higienitas, meski angka kekambuhan cukup tinggi jika faktor risiko tidak dieliminasi.

PATOGENESIS & PATOFISIOLOGIS

- Jamur dermatofit menghasilkan enzim **keratinase** yang mendegradasi keratin di lapisan terluar kulit.
- Jamur kemudian menginvasi jaringan tersebut dan memicu respons inflamasi pejamu, yang menyebabkan rasa gatal dan kemerahan.
- Pada panu (*Malassezia*), jamur memproduksi asam dikarboksilat yang menghambat produksi melanin, sehingga muncul bercak putih (hipopigmentasi) atau kecokelatan (hiperpigmentasi).

GEJALA & TANDA

- **Tinea (Kurap/Kutu Air):** Gatal hebat (terutama saat berkeringat), bercak merah berbentuk lingkaran dengan tepi tegas dan bersisik yang lebih aktif daripada bagian tengahnya. Pada kaki, kulit bisa mengelupas, maserasi (keputihan dan basah), atau pecah-pecah di sela jari.
- **Panu:** Bercak bersisik halus berwarna putih, cokelat, atau merah muda di punggung, dada, atau leher yang biasanya terasa gatal ringan saat berkeringat.

DIAGNOSA & SKRINING

- **Eksklusi Self-Treatment (Rujuk ke Dokter jika):**
 - Infeksi menyebar luas atau terjadi pada wajah dan kulit kepala (*Tinea Capitis*).
 - Mengenai kuku (*Tinea Unguium/Onikomikosis*) karena membutuhkan obat oral resep dokter.
 - Terdapat tanda infeksi bakteri sekunder (keluar nanah, bengkak, sangat nyeri, demam).
 - Pasien menderita diabetes atau gangguan imun (*immunocompromised*).

SASARAN, TUJUAN & STRATEGI TERAPI

- . **Sasaran Terapi:** Membasmi kolonisasi sel jamur pada struktur kulit.
- . **Tujuan Terapi:** Menghilangkan gejala gatal, mengeradikasi jamur secara tuntas, dan mencegah penularan ke area tubuh lain atau orang lain.
- . **Strategi Terapi:** Kombinasi aplikasi antijamur topikal secara teratur dengan modifikasi lingkungan (menjaga area kulit tetap kering dan bersih).

FARMAKOTERAPI

Antijamur Topikal (OTC/Obat Bebas Terbatas):

- **Golongan Azol:** Mikonazol krim 2%, Klotrimazol krim 1%, atau Ketokonazol krim 2%. Dioleskan 2 kali sehari.
- **Golongan Alilamin:** Terbinafin krim 1% (bekerja lebih cepat, sering kali cukup digunakan 1-2 minggu).
- **Petunjuk Penting:** Obat harus dioleskan hingga **1–2 minggu setelah gejala hilang** untuk memastikan jamur telah mati sepenuhnya hingga ke spora-sporanya.

Obat Antijamur	Kategori FDA
Polyenes	
Amphotericin B	B
Nystatin	A
Azoles	
Ketoconazole	C
Fluconazole	
Low dose regimen (150 mg/hari)	C
High dose regimen (400-600 mg/hari)	D
Itraconazole	C
Voriconazole	D
Posaconazole	C
Topical azoles	C
Echinocandins	
Caspofungin	C
Micafungin	C
Anidulafungin	C
Antimetabolit	
Flucytosine	C
Squalene epoxidase inhibitor	
Terbinafin	B
Lain-lain	
Griseofulvine	C

Sumber: Pilmis B, *et al*, 2015 [1]

Antijamur	Obat Lain	Interaksi Obat
Flukonazole	Siklosporin (obat transplantasi organ)	Memperlambat eliminasi siklosporin, sehingga dapat menyebabkan nefrotoksisitas
	Zidovudine (obat HIV)	Menurunkan eliminasi zidovudine secara signifikan, sehingga konsentrasi zidovudine dalam darah meningkat
Itrakonazole	Metformin, glimepiride, nateglinide (obat anti diabetes)	Menghambat metabolisme obat antidiabetes, sehingga berisiko hipoglikemik
	Terfenadine dan astemizol (antagonis H1 generasi kedua)	Mempengaruhi repolarisasi jantung dengan memperpanjang interval QT
Itrakonazol dan flukonazol	Siklofosfamid, Docetaxel, dan paclitaxel (kemoterapi)	Mengganggu metabolisme obat kemoterapi
Flukonazol, mikonazol, dan vorikonazol	Warfarin (anti Trombosis)	Memperpanjang waktu protrombin

Sumber: dr. Hudiwati, 2021.[5]

TERAPI PEMELIHARAAN & PENCEGAHAN

- . Menjaga kulit tetap kering setelah mandi atau beraktivitas.
- . Menggunakan pakaian longgar berbahan katun.
- . Jangan berbagi barang pribadi (handuk, pakaian, sisir, atau alas kaki).
- . Gunakan bedak tabur antijamur secara berkala pada area yang mudah lembap (seperti sela jari kaki) bagi individu yang sering kambuh.

EVALUASI & MONITORING

- . **Efikasi:** Rasa gatal berkurang dalam beberapa hari, dan lesi kulit mulai mengecil serta memudar dalam waktu 1–2 minggu.
- . **Keamanan:** Monitor adanya iritasi lokal, kemerahan meningkat, atau rasa terbakar akibat aplikasi krim.
- . **Rujukan:** Jika lesi tidak membaik atau justru meluas setelah 2 minggu pengobatan teratur, pasien harus dirujuk ke dokter.



INFEKSI CACING

PENDAHULUAN

- Infeksi cacing adalah penyakit akibat parasit cacing yang hidup di dalam saluran pencernaan manusia
- Infeksi cacing (cacingan) adalah kondisi ketika cacing parasit hidup dan berkembang biak di dalam tubuh manusia, umumnya di saluran pencernaan.
- Kondisi ini menyebabkan berbagai gangguan kesehatan, mulai dari penurunan nutrisi dan berat badan, hingga anemia
- Fokus utama pada infeksi cacing usus yang umum ditangani secara mandiri di masyarakat, yaitu cacing kremi (*Enterobiasis*) dan cacing gelang/cambuk (*Soil-Transmitted Helminths*).

TERMINOLOGI

- . **Soil-Transmitted Helminths (STH):** Cacing yang penularannya memerlukan media tanah.
- . **Pruritus Ani:** Rasa gatal yang intens di sekitar area anus (khas pada infeksi cacing kremi).
- . **Autoinfeksi:** Proses di mana penderita menginfeksi dirinya sendiri kembali (misalnya, menggaruk anus lalu memegang makanan tanpa cuci tangan).

EPIDEMIOLOGI & ETIOLOGI

- **Epidemiologi:** Sangat tinggi pada anak-anak usia sekolah dasar di daerah dengan sanitasi buruk, akses air bersih terbatas, dan kebiasaan tidak memakai alas kaki.
- **Etiologi:**
 - *Enterobius vermicularis* (Cacing kremi).
 - *Ascaris lumbricoides* (Cacing gelang).
 - *Ancylostoma duodenale* / *Necator americanus* (Cacing tambang).
 - *Trichuris trichiura* (Cacing cambuk).

JENIS CACING

- **Cacing Kremi:** Sering dialami anak-anak. Gejala utamanya adalah rasa gatal yang hebat di area anus, terutama pada malam hari, yang menyebabkan sulit tidur.



- **Cacing Tambang:** Menular melalui kontak langsung kulit dengan tanah yang terkontaminasi (misalnya berjalan tanpa alas kaki). Gejalanya meliputi ruam gatal di kaki, nyeri perut, diare, hingga anemia dan mudah lelah.



- **Cacing Gelang:** Larva cacing ini bisa menyerang paru-paru (menyebabkan batuk dan sesak) serta usus (menyebabkan mual, muntah, dan nyeri perut).



- Cacing Pita: Menular melalui konsumsi daging mentah atau setengah matang. Gejalanya berupa mual, lemas, dan penurunan berat badan.



FAKTOR RESIKO & PROGNOSIS

- . **Faktor Risiko:** Kebiasaan tidak mencuci tangan sebelum makan atau setelah buang air besar, sering menggigit kuku, bermain di tanah tanpa alas kaki, dan kebersihan kuku yang buruk.
- . **Prognosis:** Sangat baik (*bonam*). Pengobatan dosis tunggal umumnya sangat efektif membunuh cacing dewasa, meskipun pencegahan reinfeksi membutuhkan perubahan perilaku yang disiplin.

PATOGENESIS & PATOFISIOLOGIS

- **Cacing Kremi:** Cacing betina dewasa bermigrasi ke area perianal (sekitar anus) pada malam hari untuk bertelur. Proses ini menyebabkan iritasi lokal dan gatal hebat.
- **Cacing Gelang & Tambang:** Telur/larva masuk melalui makanan yang terkontaminasi atau menembus kulit kaki (cacing tambang). Cacing dewasa hidup di usus halus dan menyerap nutrisi makanan serta darah (pada cacing tambang), yang dapat memicu malnutrisi atau anemia pada pejamu jika jumlahnya banyak.

GEJALA & TANDA

- . **Cacing Kremi:** Gejala utama berupa gatal di sekitar anus terutama pada malam hari, menyebabkan anak gelisah dan susah tidur.
- . **Cacing Usus Lainnya (Ringan-Sedang):** Sering kali tanpa gejala (*asimptomatik*), namun dapat muncul keluhan lemas, lesu, nafsu makan menurun, perut buncit, nyeri perut samar, atau ditemukannya cacing pada feses.

DIAGNOSA & SKRINING

- **Diagnosis:** Pada cacing kremi, terlihat cacing kecil berwarna putih seperti benang di sekitar anus pada malam hari atau menggunakan metode *Scotch tape test* (menempelkan selotip di perianal pagi hari untuk melihat telur cacing).
- **Eksklusi Self-Treatment (Rujuk ke Dokter jika):**
 - Anak mengalami penurunan berat badan yang drastis atau malnutrisi nyata.
 - Terdapat tanda anemia berat (pucat di wajah, telapak tangan, dan konjungtiva mata).
 - Infeksi terjadi pada bayi di bawah usia 1-2 tahun (tergantung batasan usia obat antiking bebas).
 - Terdapat darah pada feses.

SASARAN, TUJUAN & STRATEGI TERAPI

- **Sasaran Terapi:** Mematikan atau melumpuhkan cacing dewasa di dalam lumen usus agar dapat dikeluarkan bersama feses.
- **Tujuan Terapi:** Membabat habis infeksi cacing, meredakan gejala, mencegah komplikasi nutrisi (anemia/stunting), dan memutus rantai penularan di keluarga.
- **Strategi Terapi:** Pemberian obat cacing (antelmintik) oral yang disertai dengan terapi untuk **seluruh anggota keluarga** yang tinggal serumah untuk mencegah siklus penularan timbal-balik.

FARMAKOTERAPI

- **Pirantel Pamoat:** Menginduksi blokade neuromuskular spastik pada cacing (melumpuhkan cacing sehingga keluar bersama feses). Dosis tunggal (11 mg/kgBB). Sangat efektif untuk cacing kremi dan cacing gelang.
- **Mebendazol / Albendazol:** Menghambat ambilan glukosa oleh cacing secara ireversibel, sehingga cacing kehabisan energi dan mati. Biasanya diberikan dosis tunggal 400 mg (Albendazol) atau 500 mg (Mebendazol). *Catatan: Albendazol/Mebendazol umumnya dikategorikan obat keras di beberapa regulasi, namun sering digunakan dalam program massal.*
- **Khusus Cacing Kremi:** Karena obat cacing tidak membunuh telur, dosis tunggal pirantel pamoat **wajib diulang 2 minggu kemudian** untuk membunuh cacing baru yang baru menetas dari telur yang tersisa.

TERAPI PEMELIHARAAN & EDUKASI PENCEGAHAN

- Mencuci tangan dengan sabun dan air mengalir secara teratur (terutama sebelum makan dan setelah dari toilet).
- Memotong kuku tangan secara rutin dan menghindari kebiasaan menggigit kuku.
- Selalu menggunakan alas kaki saat berjalan di atas tanah.
- Mencuci pakaian, sprei, dan selimut dengan air panas setelah pengobatan untuk mematikan telur cacing kremi yang menempel.
- Meminum obat cacing secara berkala setiap 6 bulan sekali bagi populasi berisiko tinggi (anak-anak di daerah endemis).

EVALUASI & MONITORING

- . **Efikasi:** Gejala gatal di sekitar anus menghilang (dalam beberapa hari untuk cacing kremi), nafsu makan membaik, dan tidak ada lagi cacing yang terlihat pada feses setelah masa pengobatan.
- . **Keamanan:** Obat cacing umumnya aman. Efek samping ringan yang mungkin muncul berupa rasa tidak nyaman di perut, mual, atau pusing ringan yang bersifat sementara.
- . **Rujukan:** Jika gejala tidak kunjung mereda dalam beberapa minggu atau jika muncul gejala sumbatan usus (nyeri perut hebat, muntah), segera bawa ke fasilitas kesehatan.

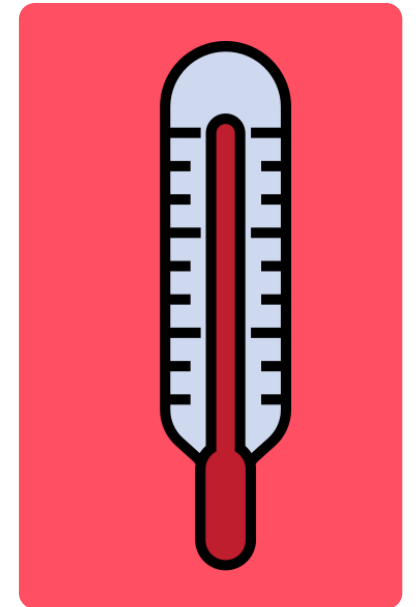
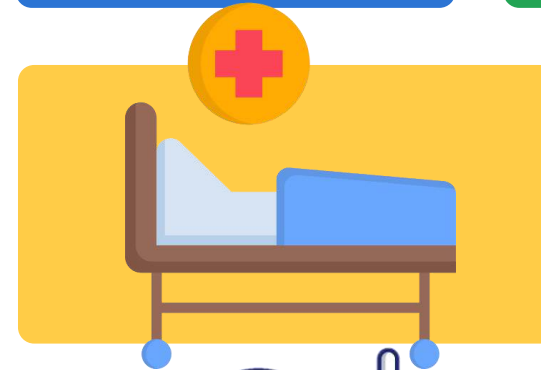
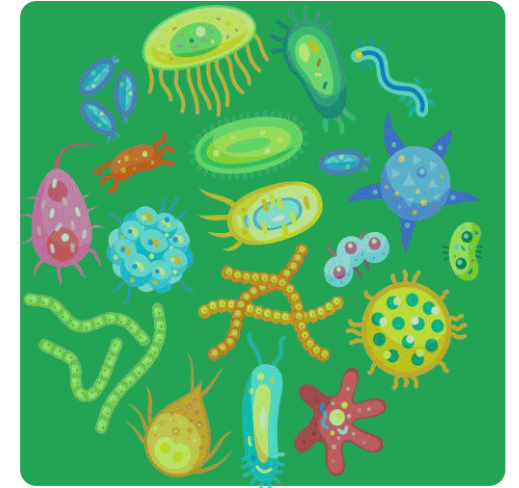
TERIMA KASIH



Farmakoterapi 2

Demam Enterik (Tifoid & Paratifoid)

apt. Citra Kurnia Solihat, M. Clin. Pharm.

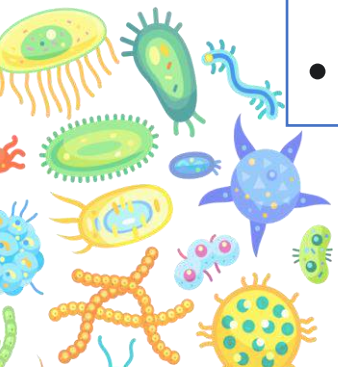


DEMAM ENTERIK

Demam enterik (demam tifoid dan paratifoid) adalah penyakit yang disebabkan oleh *Salmonella enterica* serotype Typhi (S. Typhi) dan S. Paratyphi A, B, dan C.

Disebut “demam enterik” karena infeksi ini berawal dari usus (enteron), meskipun akhirnya menyebar ke seluruh tubuh.

- Demam tifoid disebabkan oleh *Salmonella* serotype Typhi.
- Demam paratifoid disebabkan oleh *Salmonella* serotype Paratyphi



Patogenesis Infeksi *Salmonella* (Tifoid & Paratifoid)

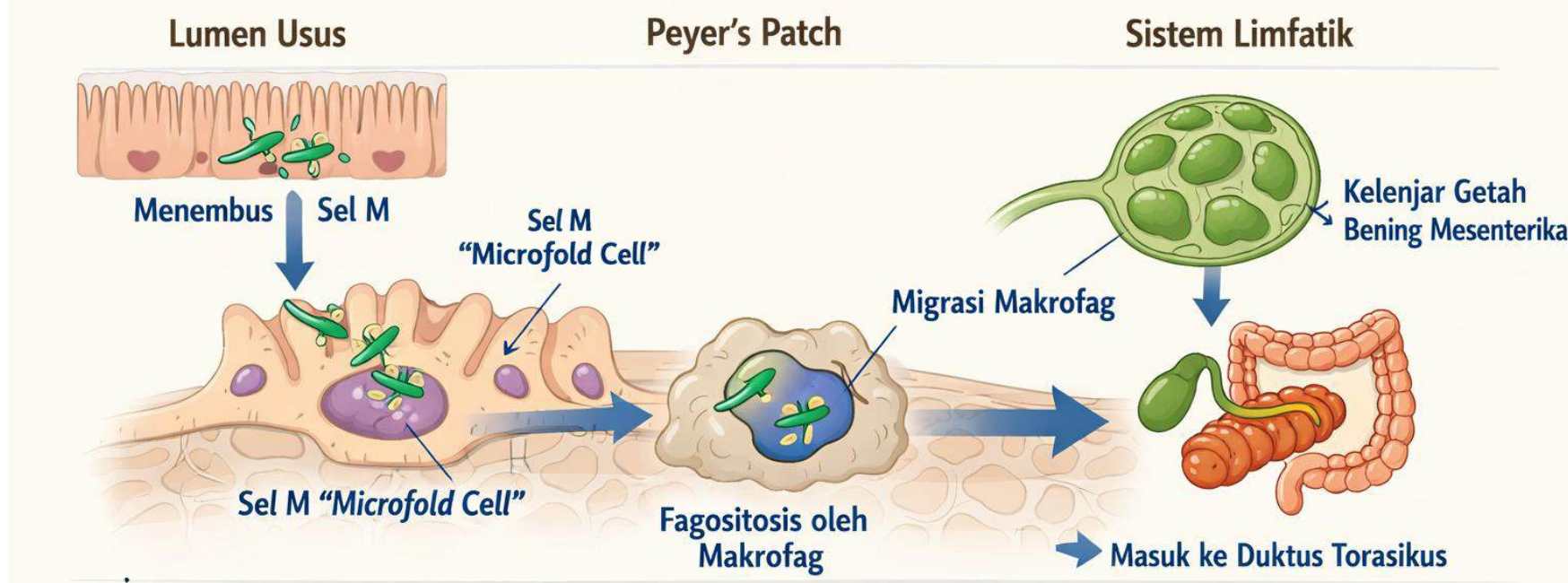
1. Masuk melalui makanan/minuman tercemar

- Jumlah bakteri infeksi: $\pm 200-10^6$ CFU (jumlah bakteri *Salmonella Typhi* atau *Paratyphi* yang tertelan melalui makanan atau minuman)
- Risiko meningkat bila keasaman lambung rendah (bayi <1 tahun, penggunaan antasida, PPI atau H2RA jangka panjang) atau ada gangguan integritas usus (IBD, operasi GI, antibiotik).

2. Tahap enterik (usus halus)

- Sebagian bakteri mati di lambung, sebagian lolos ke usus.
- Bila imunitas mukosa (IgA) lemah, *Salmonella* menembus lapisan mukus dan mencapai **sel M di Peyer's patch** (sel khusus di lapisan epitel usus halus).
- Setelah menembus mukosa, *Salmonella* difagositosis oleh makrofag (sel pemakan). Normalnya, makrofag akan menghancurkan bakteri. Tapi *Salmonella* punya kemampuan khusus menghambat fungsi fagosit sehingga tidak mati di dalam makrofag. Akibatnya, bakteri bisa bertahan hidup dan bahkan berkembang biak di dalam makrofag.

Sel M di Peyer's Patch & Transportasi *Salmonella*



3. Bakteremia pertama (asimtomatik)

- Makrofag yang membawa bakteri ini kemudian bermigrasi ke kelenjar getah bening mesenterika, lalu melalui duktus torasikus masuk ke sirkulasi darah. Inilah yang disebut bakteremia pertama, biasanya **tanpa gejala** karena jumlah bakteri masih sedikit dan sistem imun belum bereaksi kuat.
- Menyebar ke organ retikuloendotel (hati, limpa).

4. Multiplikasi di organ retikuloendotel

- *Salmonella* keluar dari fagosit dan berkembang biak
- *Salmonella* masuk kembali ke darah → menyebabkan **bakteremia kedua** yang disertai gejala sistemik (demam, sakit kepala, gangguan pencernaan).

5. Kandung empedu & siklus ulang

- Bakteri dapat menetap di kandung empedu, berkembang biak, lalu masuk kembali ke lumen usus bersama cairan empedu.
- Sebagian keluar lewat feses (menjadi sumber penularan), sebagian menembus usus lagi → masuk ke sirkulasi → memperpanjang infeksi.

GEJALA

- Gejala dapat muncul setelah masa inkubasi 7 – 14 hari.
- Gejala klinis bervariasi mulai dari ringan sampai berat.
- Pada minggu pertama gejala serupa dengan penyakit infeksi akut lain seperti **demam, nyeri kepala, pusing, mialgia (nyeri otot), anoreksia (kehilangan nafsu makan), mual, muntah, obstipasi (konstipasi berat) atau diare, sakit perut, batuk, dan epistaksis (mimisan).**
- Gejala pada minggu kedua lebih jelas berupa bradikardia relatif dan lidah berselaput (kotor di bagian tengah dan tepi, kemerahan pada ujung dan tremor)
- Bradikardia relatif: keadaan di mana denyut jantung tidak meningkat sesuai dengan kenaikan suhu tubuh, bahkan bisa lebih lambat dari normal, khas pada demam tifoid.



TIPES (Typhoid Fever)

GEJALA

- + Demam Tinggi
- + Sakit Kepala
- + Nyeri Otot
- + Sakit Perut
- + Tidak Nafsu Makan
- + Mual dan Muntah

PERTOLONGAN PERTAMA



Minum
Banyak Air



Oralit



Madu



Air Kelapa

Kapan harus
ke Dokter?



Segera periksa ke dokter jika mengalami gejala penyakit tipis seperti diatas untuk mendapatkan kepastian diagnosis dan pengobatan

Perawatan
di Rumah



Hindari makanan mengandung gula & lemak berlebih, konsumsi lebih banyak sup/ bubur, hindari jajan sembarangan dan sering cuci tangan

Penyebaran



Melalui makanan atau air yang terkontaminasi, terutama jika tidak mencuci tangan dengan bersih dan makan makanan mentah

Pengobatan



Antibiotik dan antibiotik Penisilin, Levofloxacin/ Ciprofloxacin (tidak untuk ibu hamil) dan Ceftriaxone (untuk anak-anak)

Pemeriksaan



Hitung darah lengkap (CBC), kultur darah (gail culture), tes antibodi, hitung trombosit, kultur feses dan tes urine

PENCEGAHAN



Rajin Mencuci Tangan



Rajin Mencuci Tangan



Minum Air dalam Kemasan



PREVALENSI

Demam Tifoid

- Diperkirakan terjadi 9,2 juta kasus di seluruh dunia setiap tahun.
- Di Amerika Serikat, diperkirakan ada 5.700 kasus dan 620 rawat inap per tahun.
- Di Indonesia, demam tifoid banyak dijumpai pada usia 3 – 19 tahun

Demam Paratifoid

- Diperkirakan terjadi 3,8 juta kasus di seluruh dunia setiap tahun.
- CDC tidak memiliki perkiraan jumlah kasus dan rawat inap di Amerika Serikat.

Daerah dengan kasus tinggi

Penyakit ini paling sering terjadi di wilayah dengan **air dan makanan tidak aman serta sanitasi buruk**, termasuk:

- Asia (terutama Pakistan, India, Bangladesh)
- Afrika
- Amerika Latin
- Sebagian besar orang di Amerika Serikat yang terkena tifoid/paratifoid terinfeksi saat **bepergian ke wilayah tersebut.**

Cara Penularan

Bakteri menyebar melalui beberapa cara:

- **Dikeluarkan lewat feses** oleh orang yang sakit atau pembawa bakteri.
- Penularan terjadi bila bakteri tertelan, misalnya melalui:
 - Makanan, minuman, atau air yang terkontaminasi limbah.
 - Makanan yang dicuci dengan air tercemar lalu dimakan.
 - Makanan yang disentuh orang yang tidak mencuci tangan setelah ke toilet atau mengganti popok.
- Kejadian di Indonesia berhubungan dengan rumah tangga (riwayat keluarga dengan demam tifoid, tidak cuci tangan menggunakan sabun, penggunaan piring bersama untuk makan, tidak tersedia tempat buang air besar di dalam rumah)
- Risiko meningkat bila keasaman lambung rendah (bayi <1 tahun, penggunaan antasida, PPI atau H2RA jangka panjang) atau ada gangguan integritas usus (IBD, operasi GI, antibiotik).

DIAGNOSIS

Pemeriksaan	Prinsip	Kelebihan	Keterbatasan
Kultur darah	Isolasi <i>S. Typhi/Paratyphi</i> dari darah	Gold standard , spesifik, bisa identifikasi strain & resistensi	Sensitivitas 40–60%, dipengaruhi antibiotik, teknik, variasi bakteremia
Kultur sumsum tulang	Isolasi dari <i>bone marrow</i>	Sensitivitas lebih tinggi daripada darah	Invasif, jarang dilakukan rutin
Kultur feses / rose spot	Isolasi dari lesi kulit/feses	Alternatif bila darah negatif	Sensitivitas lebih rendah, hasil lambat
Uji Widal	Aglutinasi antigen–antibodi	Murah, mudah dilakukan	Spesifisitas rendah, banyak <i>false positive</i> di daerah endemis
Typhidot (Dot EIA)	Deteksi IgM & IgG terhadap protein membran luar <i>S. Typhi</i>	IgM positif sejak 2–3 hari, cepat	IgG bertahan hingga 2 tahun → tidak bisa bedakan akut vs konvalesen
Typhidot-M	Deteksi IgM saja	Lebih spesifik untuk infeksi akut	Tidak mendeteksi IgG (fase konvalesen)
Uji IgM Dipstick	Strip mendeteksi IgM spesifik <i>S. Typhi</i>	Cepat, praktis, cocok untuk lapangan	Sensitivitas & spesifisitas bervariasi, perlu konfirmasi

Pilihan Terapi Antibiotik

1. Terapi *first-line original*

- **Kloramfenikol, ampicilin, trimethoprim-sulfametoksazol**
- Dahulu efektif, tetapi sekarang **banyak resistensi** sehingga jarang dipakai sebagai terapi empiris.

2. Fluoroquinolone (ciprofloxacin, levofloxacin)

- **Paling efektif** bila kuman masih sensitif (angka kesembuhan $\pm 98\%$, relaps dan *carrier feses* $< 2\%$)
- **Masalah:** resistensi meningkat di Asia Selatan dan mulai muncul di Indonesia → tidak lagi jadi pilihan empiris utama.

3. Sefalosporin generasi ke-3 (ceftriaxone, cefixime)

- **Pilihan empiris utama saat ini**, terutama bila pasien muntah persisten, diare berat, atau distensi abdomen.
- Aman untuk anak-anak dan ibu hamil.
- Bisa diberikan parenteral (ceftriaxone) atau oral (cefixime).

Manajemen Terapi

Pilihan antibiotik tifoid bergantung pada pola resistensi lokal. Fluoroquinolone paling efektif bila sensitif, tetapi resistensi meningkat. Karena itu, **sefalosporin generasi ke-3 (ceftriaxone, cefixime) dan azithromycin** kini lebih sering dipakai sebagai terapi empiris.

Prinsip terapi klinis

- **Pasien *uncomplicated*** → cukup antibiotik oral (misalnya azithromycin, ciprofloxacin bila sensitif) + antipiretik.
- **Pasien dengan gejala berat (muntah, diare, distensi abdomen)** → rawat inap, terapi suportif, antibiotik parenteral (ceftriaxone atau fluoroquinolone sesuai pola resistensi lokal).
- **Durasi terapi** → sekitar 10 hari, atau sampai 5 hari setelah demam hilang.

Tabel 3. Pilihan antibiotik yang lebih disukai (*preferable*)⁷

Antimicrobial agents	Route of administration	Adult
Ceftriaxone	IM/IV	1-2 g per day IV; for 7-10 days
Ciprofloxacin, Levofloxacin or other FQ+	Oral/IV	FQ given in full doses as recommended; for 7-10 days
Azithromycin	Oral	500 mg twice a day for 5 days
Cefixime-Ofloxacin	Oral	200-200 mg; for 7-14 days

+High-dose therapy is based on antimicrobial susceptibility profile of the infected typhoidal *Salmonella* strain, as majorities are nonsusceptible to quinolones. Least preferred as majority of the isolates show intermediate resistance to quinolones.

FQ: Fluoroquinolone; IM: Intramuscular; IV: Intravenous

(Veeraraghavan, B., Pragasam, A.K., Bakthavatchalam, Y.D., Ralph, R. Typhoid Fever: Issues in Laboratory Detection, Treatment Options & Concerns in Management in Developing Countries. *Future Sci.* 2018; 4(6))

PENCEGAHAN

- Vaksin yang banyak tersedia di Indonesia adalah Vi kapsul polisakarida.
- Vaksin boleh diberikan pada usia ≥ 2 tahun.
- Dosis 0,5 mL intramuskular atau subkutan, dengan daya proteksi 50 – 80%.
- Imunisasi ulangan setiap 3 tahun

Tabel 4. Jenis vaksin tifoid⁸

Vaccine	Type	Route	Dose and interval	Minimum age	Protection against <i>S. Typhi</i>	Boosting interval in travelers
Ty21a	Live-attenuated	Oral	Four doses Administer one dose every other day until complete	5*	50-80%	Every five years
Vi Capsule Antigen	Polysaccharide	Intramuscular	1	2	50-80%	Every two years

*Five years and older per WHO, 6 years and older per Advisory Committee on Immunization Practices
(Harris JB, Brooks WA. Typhoid and Paratyphoid (Enteric) Fever. In: Magil AJ, Solomon, T, Ryan ET. (eds.) Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease 9th ed. London: Saunders Elsevier; 2013)

PENGGOLONGAN ANTIBIOTIK

Beta-Lactam Antibiotics

1. Penicillins (Amoxicillin, Ampicillin, Clonacilin, Penicillin G, dll)
2. Cephalosporin

Generasi I : Cefadroxil, Cefazolin, Cephalexin

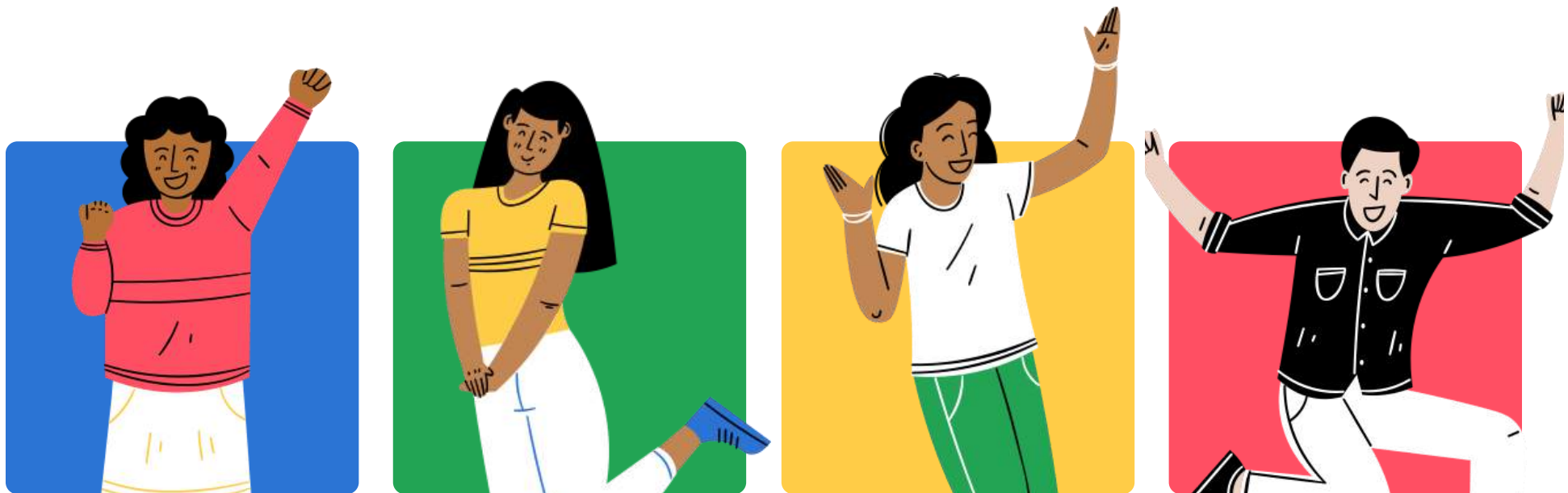
Generasi II : Cefaclor, Cefmetazole, Loracarbef

Generasi III : Cefixime, Ceftriaxone, Cefotaxime

Generasi IV : Cefepime

Carbapenem dan Monobactam (Imipenem, Meropenem)

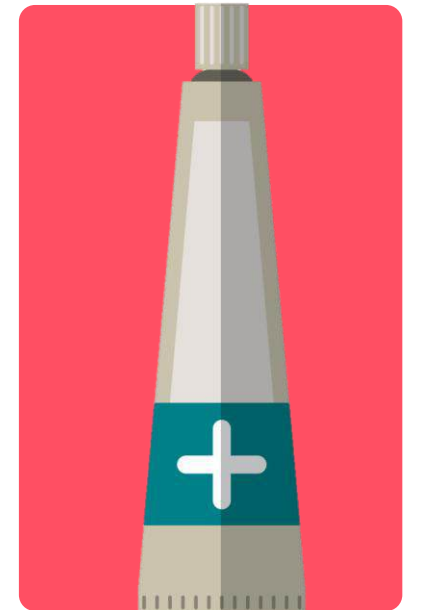
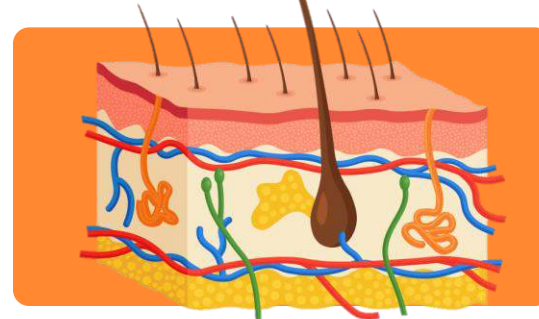
Terima kasih



Farmakoterapi 2

Dermatitis Atopik

apt. Citra Kurnia Solihat, M. Clin. Pharm.



DERMATITIS ATOPIK

- Dermatitis atopik (DA) adalah penyakit kulit inflamasi kronis yang ditandai dengan rasa gatal.
- Ciri khas: Gatal, garukan, lesi eksematosa, kronik dan kambuhan



Tabel 1 Lokasi Manifestasi Klinis DA³

Bayi (0-2 tahun) • Permukaan ekstensor ekstremitas • Wajah (dahi, pipi, dagu) • Leher • Skalp • Badan
Anak-anak (2 tahun sampai pubertas) • Permukaan fleksor ekstremitas • Leher • Pergelangan tangan dan kaki
Dewasa • Permukaan fleksor ekstremitas • Tangan, kaki

Dermatitis atopik memiliki 3 fase:

- fase bayi pada usia 3 bulan sampai 2 tahun,
- anak-anak pada usia 2 sampai 12 tahun,
- dewasa.

Tanpa memandang usia, gatal pada DA umumnya berlangsung sepanjang hari dan lebih berat pada malam hari sehingga mengganggu tidur dan memengaruhi kualitas hidup.

Tabel 3 Pencetus gatal pada pasien DA²

Iritan • Pelarut lipid, misalnya sabun dan deterjen • Desinfektan • Iritan pada pekerjaan • Cairan rumah tangga, misalnya getah buah segar • Wool	Mikroba • Infeksi virus (saluran napas bagian atas dan infeksi kulit) • <i>S. aureus</i>, baik sebagai superantigen maupun patogen • <i>Pityrosporum ovale</i> • <i>Candida species</i> (jarang) • Dermatofita (jarang)
Alergen kontak dan aeroalergen • Kutu debu rumah/<i>dust mites</i> (efek alergen kontak lebih besar daripada efek aeroalergennya) • Rambut binatang (kucing dan anjing) • Serbuk sari (<i>pollen</i>), bersifat musiman • Jamur • Serpihan dari manusia, misalnya serpihan ketombe • Terapi topikal • Nikel	Lain-lain • Makanan (sebagai iritan kontak > vasodilator > alergen) • Stres psikologis • Iklim • Hormon, misalnya siklus haid • Vaksinasi

Pencetus gatal yang umum pada pasien DA selengkapnya tercantum di tabel di atas.

Tidak semua pasien DA akan tercetus oleh setiap stimulus di atas.

Sebagian pasien DA akan mengalami eksaserbasi oleh beberapa pencetus tetapi tidak oleh pencetus yang lain

PO-SCORAD on Day _____

Last name: _____ First name: _____

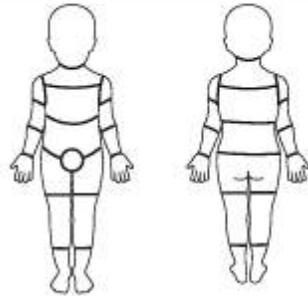
Date of birth: _____ Today's date: _____

Who is filling out this questionnaire?

- ☐ The patient
☐ The patient's mother
☐ The patient's brother / sister
- ☐ The patient, assisted by a parent
☐ The patient's father
☐ Other (please specify) _____

● Surface affected

- ☐ patient under 2 years old
☐ patient over 2 years old



Using the drawing provided,
shade the areas affected by eczema.

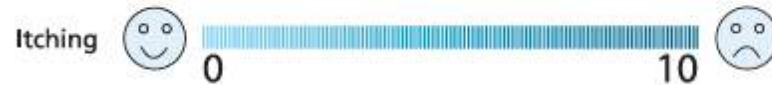
● Intensity of symptoms

Criteria	Intensity (from 0 to 3)
Dryness*	
Redness	
Swelling	
Oozing/scabs	
Scratch marks	
Thickening of skin	

* Dryness is evaluated on the skin not affected by eczema.

● Subjective symptoms: itching + trouble sleeping

visual analogue scale
(average for last 48 hrs) (from 0 to 10)



You can download a free application that will help you calculate the PO SCORAD automatically. Your computer will create a curve as your eczema evolves and you can print it and give it to your doctor.

Today's PO SCORAD:

FIGURE 119-1 Example of use of SCORAD tool for atopic dermatitis disease severity assessment. A composite score of 40.8 would be consistent with moderate disease. (*SCORAD and PO-SCORAD* copyright © Pr JF Stalder, Eczema Foundation, 2020. Reprinted with permission.)

TATALAKSANA

- penghindaran pencetus,
- pengurangan gatal menjadi seminimal mungkin,
- perbaikan sawar kulit (*skin barrier*)
- obat anti-inflamasi

Penghindaran Pencetus (1)

Penghindaran pencetus bersifat individual berdasarkan riwayat pasien dan dapat mempertimbangkan hasil uji IgE spesifik. Pencetus dapat berupa aero-alergen, alergi makanan, infeksi, suhu, kelembaban, bahan bahan iritan, dan stres emosional.

- Kebiasaan yang dapat menjadi pencetus diantaranya terlalu sering mandi atau cuci tangan, menjilat bibir, berkeringat, atau berenang.
- Kontak dengan deodoran, kosmetik atau pajanan sinar matahari yang berlebihan dapat mencetuskan DA.
- Pencetus lain adalah pajanan panas berlebihan termasuk mandi air panas, memakai baju berlapis lapis, dan penggunaan handuk panas.

Penghindaran Pencetus (2)

- Hindari penggunaan handuk kasar karena dapat menyebabkan iritasi dan memicu gatal.
- Intoleransi terhadap wol sangat khas pada penderita DA sehingga bahan ini harus dihindari.
- Beberapa jenis makanan dapat mencetuskan DA, misalnya kacang, telur, ikan, produk makanan laut, susu, dan cokelat. Tetapi penghindaran total terhadap makanan tertentu terutama pada anak-anak, memerlukan petunjuk ahli gizi agar diet tidak terlalu ketat yang akan mengakibatkan kurang gizi.
- Faktor pencetus lain adalah aeroalergen, misalnya **kutu debu rumah dan rambut binatang**. Meskipun sulit dihindari, tetapi dapat diusahakan dengan menghindari penggunaan karpet terutama di area tempat tidur atau tempat bermain anak dan tidak memelihara binatang atau boneka berbulu.

Perbaiki Sawar Kulit (*skin barrier*) (1)

- Perbaiki sawar kulit dengan perawatan kulit yang baik sangat penting untuk mengontrol DA. Fungsi sawar kulit diperbaiki dengan hidrasi yang baik dan aplikasi pelembab.
- Disarankan berendam di air hangat selama kurang lebih 10 menit, memakai sabun dengan pelembab (*moisturizing cleanser*), diikuti aplikasi pelembab segera setelah mandi.
- Untuk mengeringkan kulit disarankan menggunakan handuk lembut dengan menekan lembut saja dan tidak menggosok kulit.

Perbaikan Sawar Kulit (*skin barrier*) (2)

- Emolien melembutkan kulit dan mengurangi gatal, menciptakan lapisan minyak di atas kulit yang dapat memerangkap air di bawahnya. Perbaikan sawar ini mencegah penetrasi bahan-bahan iritan, alergen dan bakteri.
- **Emolien dapat berupa losion, krim, dan ointment.**
- **Ointment paling efektif sebagai emolien**, tetapi banyak orang lebih menyukai krim atau losion. Produk emolien yang kaya **ceramide** sangat berguna mempertahankan kelembapan kulit.
- Jika memakai tabir surya, emolien diaplikasikan setengah jam sebelum memakai tabir surya. **Dermatitis atopik ringan** sering kali membaik hanya dengan pemakaian emolien, tetapi pada keadaan inflamasi akut, dibutuhkan tambahan steroid topikal yang dapat digunakan sebelum penggunaan emolien agar efektivitasnya tidak berkurang.

Obat Antiinflamasi (1)

- Steroid topikal masih menjadi **pilihan utama** untuk mengatasi DA.
- Namun steroid topikal **tidak dapat menggantikan** peranan emolien yang diaplikasikan berulang untuk memperbaiki sawar kulit.
- **Contoh steroid topikal: Salep hidrokortison (Hydrocortisone 1%–2.5%)**
- Potensi steroid yang digunakan bersifat individual, bergantung pada derajat dermatitis, lokasi dermatitis, luas permukaan kulit yang terkena, dan usia pasien.
- Risiko efek samping bergantung pada potensi steroid yang digunakan, jumlah steroid yang digunakan, penggunaan oklusi, luas area yang terlibat, dan ketahanan kulit.
- **Penetrasi steroid paling tinggi pada wajah dan genitalia, paling rendah pada telapak tangan dan telapak kaki.**

Obat Antiinflamasi (2)

- Antiinflamasi lain sebagai **lini kedua** adalah **takrolimus dan pimekrolimus topikal** untuk anak berusia 2 tahun atau lebih dan dewasa.
- Takrolimus dan pimekrolimus adalah preparat imunomodulator topikal yang baru mulai digunakan pada tahun 2002 untuk mengobati DA. Golongan **inhibitor calcineurin** ini menghambat respons limfosit T dengan menghambat calcineurin. FDA menyetujui penggunaannya sebagai lini kedua penanganan DA derajat sedang hingga berat pada pasien imunokompeten berusia 2 tahun atau lebih, untuk jangka pendek dan tidak terus menerus.
- Dibandingkan steroid, golongan ini **tidak menipiskan kulit bila dipakai jangka panjang dan dapat diaplikasikan di wajah atau daerah intertriginosa (lipatan)**.
- Takrolimus dan pimekrolimus dapat dioleskan **dua kali sehari selama satu hingga tiga minggu**. Bila lesi membaik, frekuensi pemakaian dapat dikurangi menjadi sekali sehari sampai lesi bersih. Daerah yang dioles harus menghindari paparan matahari atau sumber UV lain untuk menghindari risiko kanker kulit.

Preparat Tar/coal tar/Tar Batubara

- Coal tar adalah hasil samping dari proses destilasi batubara menjadi kokas atau gas batubara.
- Dalam dermatologi, coal tar diolah menjadi **salep, krim, atau sampo** untuk mengatasi penyakit kulit seperti dermatitis atopik.
- Preparat tar telah lama digunakan untuk DA dan direkomendasikan sebagai terapi topikal alternatif, tetapi hanya sedikit uji klinis acak (RCT) yang mendukung efektivitasnya.
- Preparat tar memiliki efek antiinflamasi dan antipruritik, dapat digunakan sendiri atau bersama steroid. Preparat tar berbentuk sampo, sabun cair, dan krim, tidak terlalu iritatif di bandingkan preparat tar berbentuk gel yang dapat mengandung alkohol.
- **Tidak dianjurkan digunakan pada kulit yang sedang meradang akut**, karena dapat menyebabkan iritasi tambahan.

Terapi Lain

- Pada pasien DA yang ekstensif dan refrakter, **fototerapi** menggunakan UVA atau UVB atau kombinasi psoralen dengan UVA dapat menjadi pilihan.
- Pilihan terapi lain untuk DA berat atau refrakter adalah **kompres basah dan oklusi, imunosupresan sistemik** misalnya cyclosporin, dan antimetabolit.

TERAPI NON FARMAKOLOGI (1)

1. Gunakan pelembap secara sering sepanjang hari.

- Pelembap adalah standar terapi DA.
- Bukti kuat menunjukkan pelembap dapat mengurangi keparahan penyakit dan kebutuhan obat.
- Terapi pelembap jangka panjang memperbaiki kulit kering (xerosis) terkait DA.
- Penggunaan pelembap saja selama 1 minggu dapat memperbaiki flare DA ringan–sedang.
- Pemakaian harian sejak lahir dapat menurunkan risiko berkembangnya DA pada populasi berisiko tinggi.

2. Mandi dengan air hangat suam-suam kuku.

- Bukti tidak cukup untuk merekomendasikan penambahan minyak, emolien, atau aditif lain ke air mandi, maupun penggunaan air pegunungan asam.

3. Oleskan pelembap segera setelah mandi.

- Tidak ada standar baku mengenai frekuensi atau durasi mandi untuk penderita DA.

TERAPI NON FARMAKOLOGI (2)

4. Gunakan pembersih non-sabun.

- Pilih yang pH netral–rendah, hipoalergenik, bebas pewangi.
- Gunakan secara terbatas.

5. Terapi balutan basah (*wet-wrap*).

- Digunakan saat flare pada DA sedang–berat.
- Balutan elastis lembap + dressing oklusif di lengan/kaki → meningkatkan hidrasi kulit dan penyerapan emolien/kortikosteroid topikal (TCS).
- Terbukti mengurangi keparahan penyakit dan kehilangan air.

6. Potong kuku anak pendek.

- Mengurangi risiko garukan yang memperparah lesi.

7. Pilih pakaian dari kain katun lembut.

8. Pertimbangkan antihistamin sedatif.

- Membantu mengurangi garukan di malam hari.

TERAPI NON FARMAKOLOGI (3)

9. Jaga anak tetap sejuk.

- Hindari situasi yang menyebabkan tubuh terlalu panas.

10. Kenali tanda infeksi kulit dan segera cari pengobatan.

11. Alihkan perhatian anak dengan aktivitas.

- Membantu mengurangi kebiasaan menggaruk.

12. Identifikasi dan hindari iritan serta alergen.

TERAPI NON FARMAKOLOGI (4)

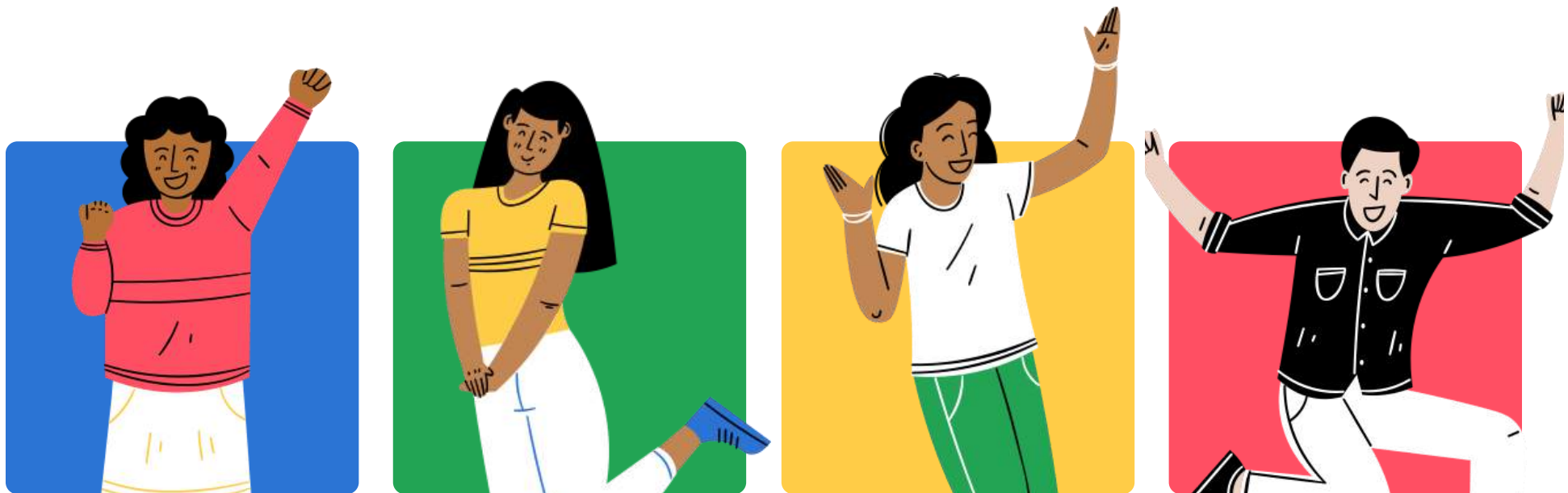
Catatan Penting

- **Hidrasi kulit sangat krusial.**
- Kehilangan air transepidermal lebih besar pada kulit atopik dibanding kulit normal.
- Upaya meningkatkan kelembapan kulit (misalnya penggunaan pelembap secara liberal) sangat bermanfaat.
- Pelembap adalah **standar terapi** dan dapat mengurangi kebutuhan steroid (*steroid sparing*).
- Berguna baik untuk **pencegahan maupun terapi pemeliharaan**

SIMPULAN

Dermatitis atopik adalah penyakit kulit inflamasi yang ditandai oleh gatal yang intensif dan kronik berulang. Penyakit ini dapat terjadi pada masa bayi hingga dewasa. Belum ada pengobatan definitif untuk DA, tetapi perawatan kulit yang baik akan bermanfaat untuk memperbaiki sawar kulit sehingga pada akhirnya dapat mengurangi gejala dan menekan eksaserbasi.

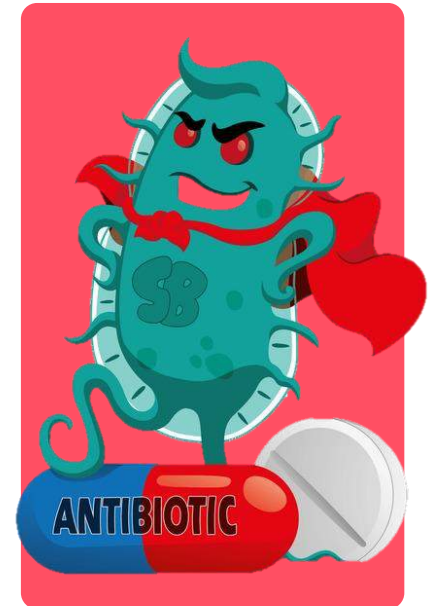
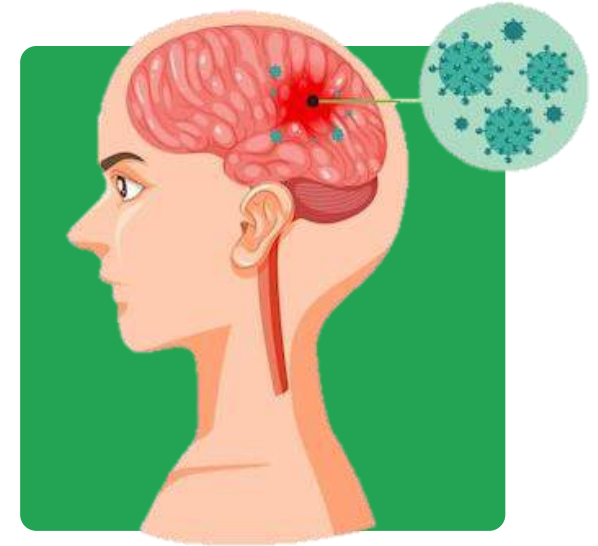
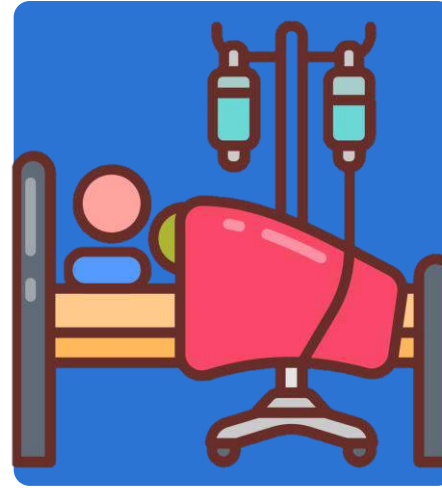
Terima kasih



Farmakoterapi 2

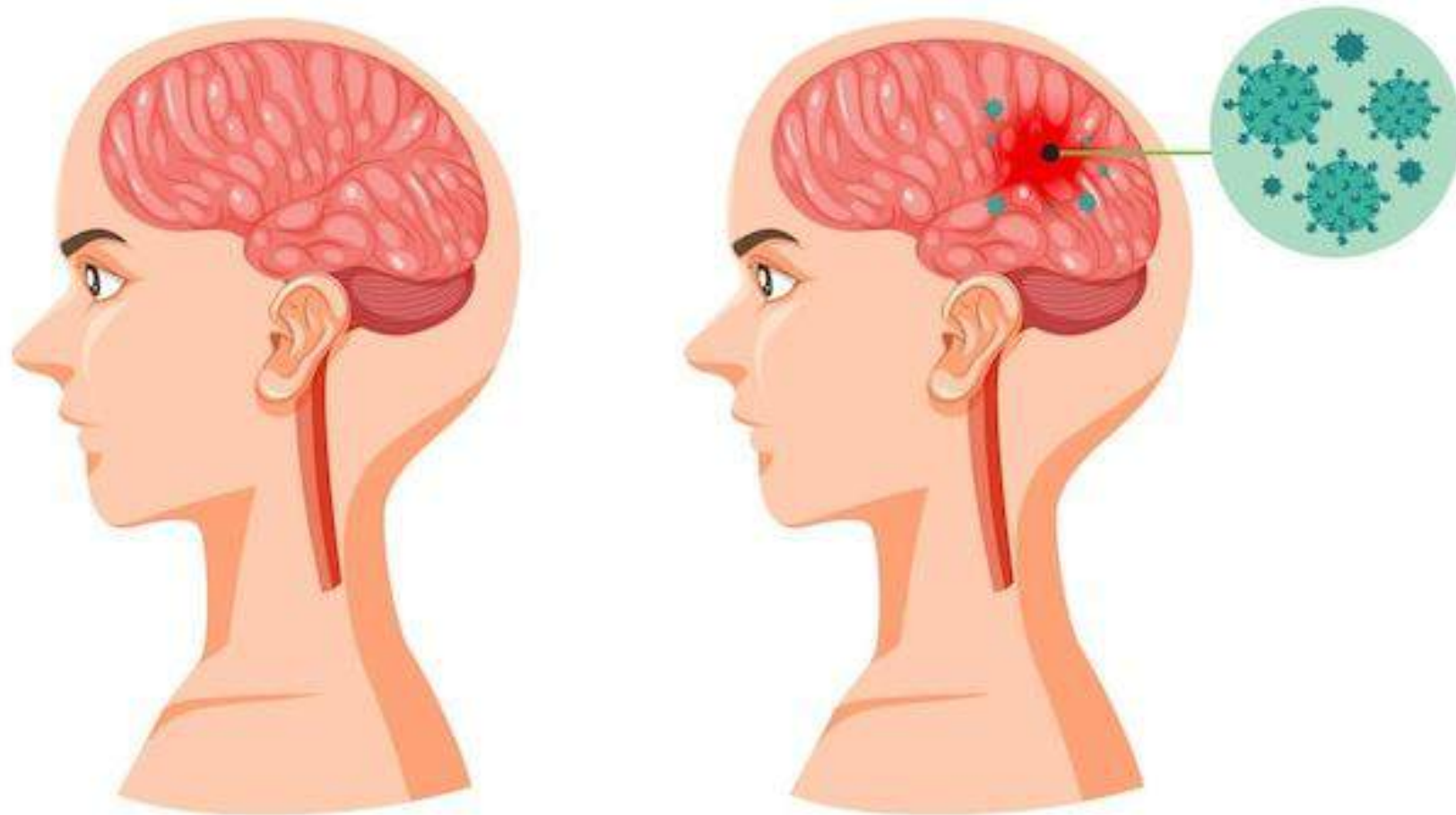
Meningitis & Covid-19

apt. Citra Kurnia Solihat, M. Clin. Pharm.



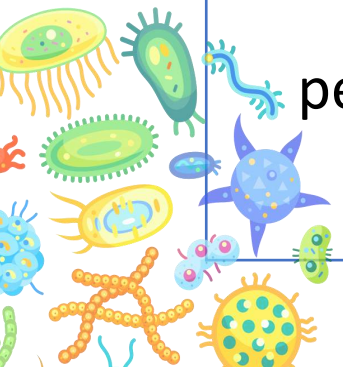
MENINGITIS

Meningitis merupakan penyakit infeksi dan inflamasi pada selaput otak dan sumsum tulang belakang.



MENINGITIS

- Penyebab dari penyakit ini dapat berupa **bakteri, virus, jamur, ataupun aseptik.**
- Sebagian besar kasus meningitis akibat virus biasanya sembuh dengan sendirinya dan tidak bersifat fatal, tapi di **kasus yang berat, seperti meningitis bakterial dan jamur** bisa menjadi hal yang **fatal** jika antibiotik yang tepat tidak diberikan secara tepat dan cepat.
- Meningitis aseptik berarti meningitis yang bukan disebabkan oleh bakteri, melainkan oleh faktor lain seperti obat-obatan tertentu yang memicu reaksi peradangan pada meningen dan penyakit sistemik (misalnya lupus, kanker tertentu).



Meningitis Bakterial (MB)

- Pada individu dewasa imunokompeten, ***Streptococcus pneumonia*** dan ***Neisseria meningitidis*** adalah patogen utama penyebab MB, karena kedua bakteri tersebut memiliki kemampuan kolonisasi nasofaring dan menembus sawar darah otak.



Imunokompeten: sistem kekebalan tubuh normal dan berfungsi baik

Tabel 1 Penyebab umum MB berdasarkan usia dan faktor risiko¹

Neonatus (usia <3 bulan)	<i>Escherichia coli</i> ; <i>Streptococcus</i> grup B; <i>Listeria monocytogenes</i>
Bayi dan anak (usia >3 bulan)	<i>S. pneumonia</i> ; <i>N. meningitidis</i> ; <i>H. influenzae</i>
Dewasa usia <50 tahun (imunokompeten)	<i>S. pneumonia</i> ; <i>N. meningitidis</i>
Dewasa usia >50 tahun	<i>S. pneumonia</i> ; <i>N. meningitidis</i> ; <i>Listeria monocytogenes</i>
Fraktur kranium/pasca-bedah saraf	<i>Staphylococcus epidermidis</i> ; <i>Staphylococcus aureus</i> ; bakteri gram negatif (<i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>E. coli</i>); <i>Streptococcus</i> grup A dan D; <i>S. pneumonia</i> ; <i>H. influenzae</i>
Kebocoran CSS	Bakteri gram negatif; <i>S. pneumonia</i>
Kehamilan	<i>Listeria monocytogenes</i>
Imunodefisiensi	<i>Listeria monocytogenes</i> ; bakteri gram negatif; <i>S. pneumonia</i> ; <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; <i>Streptococcus</i> grup B; <i>Staphylococcus aureus</i>

MENINGITIS

- **Penyakit ini menjadi terkenal sejak adanya epidemi yang terjadi pada Jemaah haji atau orang yang kontak dengan jemaah haji.**
- Pada Maret 2000, saat penyelenggaraan haji di Arab Saudi, dilaporkan 304 kasus meningokokus. Sekitar 50% di antaranya terkonfirmasi berasal dari *Neisseria meningitidis* serotipe W135.
- Lalu, pada periode haji 2001, dilaporkan 274 kasus meningitis bakterial.
- Kasus juga muncul di berbagai negara lain, seperti Burkina Faso (4 kasus), Republik Afrika Tengah (3), Denmark (2), Norwegia (4), Singapura (4), dan Inggris (41). Sebagian besar kasus ini berhubungan dengan perjalanan haji atau kontak dengan jemaah haji.
- Laporan WHO 2002: Data tersebut dikompilasi oleh WHO sebagai bukti bahwa haji menjadi salah satu faktor risiko penyebaran global meningokokus.

Relevansi untuk Indonesia: Setiap tahun lebih dari 200 ribu masyarakat Muslim Indonesia menunaikan ibadah haji, sehingga risiko kesehatan terkait meningokokus tetap cukup tinggi.

PREVALENSI

1.1 Global burden of meningitis

Meningitis continues to pose a significant public health threat globally, despite successful efforts to control the disease in several countries and regions of the world. The burden of morbidity and mortality from meningitis remains high, particularly in low- and middle-income countries (LMICs) and in settings experiencing large-scale, disruptive epidemics. In 2019, there were an estimated 2.51 million cases (95% unit interval [UI] 2.11–2.99 million) and 236 000 deaths (95% UI 204 000–277 000) due to meningitis worldwide (1). The burden was greatest among children younger than 5 years of age, with 1.28 million cases (95% UI 0.95–1.71 million) and 112 000 deaths (95% UI 87 400–145 000) (1).

Di Indonesia sendiri, menurut data Kementerian Kesehatan, pada 2010 jumlah kasus meningitis secara keseluruhan mencapai 19.381 orang dengan rincian laki-laki 12.010 pasien dan wanita 7.371 pasien, dan dilaporkan pasien yang meninggal dunia sebesar 1.025 orang (Kemenkes, 2010).

Patogenesis

Alur masuknya virus atau bakteri penyebab meningitis biasanya melalui saluran pernapasan atas (hidung dan tenggorokan), lalu menyebar ke aliran darah, dan akhirnya menembus sawar otak (*blood-brain barrier*) menuju selaput otak (meningen).

Tahapan masuknya:

1. Kolonisasi nasofaring

- Bakteri seperti *Neisseria meningitidis* atau *Streptococcus pneumoniae* menetap di hidung/tenggorokan. Mereka bisa hidup tanpa menimbulkan gejala.
- Individu sehat bisa menjadi carrier dan menularkan melalui droplet pernapasan.

Patogenesis

2. Masuk ke aliran darah (**bakteremia**)

- Dari mukosa nasofaring, mikroorganisme menembus jaringan dan masuk ke pembuluh darah.
- Di sini mereka bisa berkembang biak dan menyebar ke seluruh tubuh.

3. Menembus sawar darah-otak (***blood-brain barrier***)

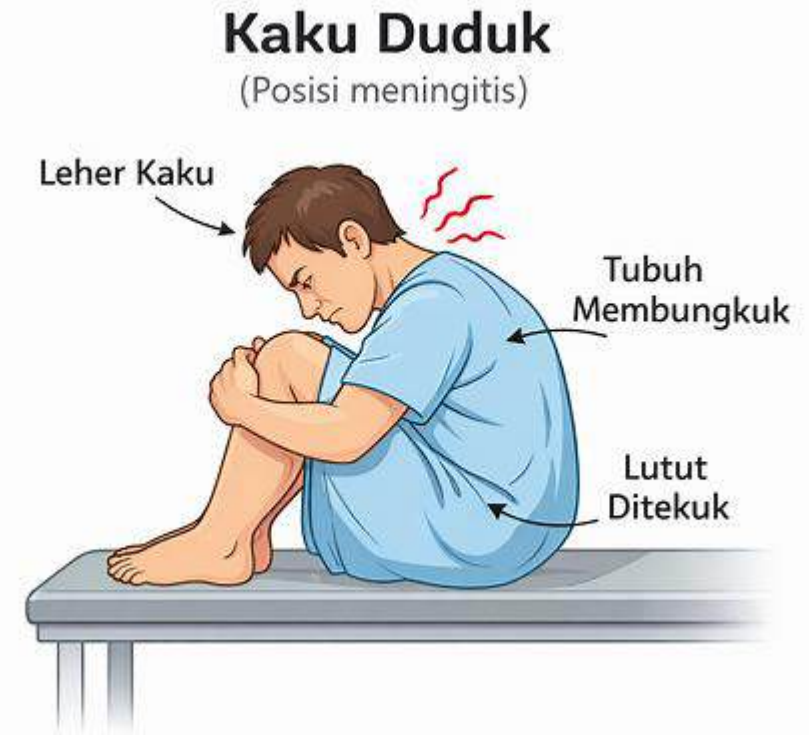
- Beberapa bakteri/virus memiliki kemampuan khusus untuk melewati sawar otak.
- Setelah melewati, mereka mencapai cairan serebrospinal (CSF).

4. Infeksi selaput otak (**meningen**)

- Mikroorganisme menyebabkan peradangan di meningen.
- Inilah yang menimbulkan gejala khas meningitis: sakit kepala, kaku kuduk, demam, perubahan kesadaran.

GEJALA

- demam,
- nyeri kepala hebat,
- kaku kuduk (posisi duduk dengan tubuh agak condong ke depan, lutut ditekuk, dan leher kaku)
- tidak jarang disertai kejang umum dan gangguan kesadaran.



CARA PENYEBARAN

- Meningitis biasanya ditularkan dari orang yang membawa virus atau bakteri ini di hidung atau tenggorokan mereka, tetapi tidak sakit (tidak menunjukkan gejala) sendiri → *carrier*
- Meningitis paling sering menyerang bayi, anak kecil, remaja, dan dewasa muda
- Bayi & anak kecil: sistem imun belum matang, belum punya kekebalan dari paparan sebelumnya, dan sering berada di lingkungan padat (*daycare, playgroup*).
- Remaja & dewasa muda: lebih sering menjadi *carrier* bakteri tanpa gejala, gaya hidup sosial (berciuman, berbagi minuman/rokok, tinggal di asrama) memudahkan penularan.

DIAGNOSIS

1. Lumbar puncture

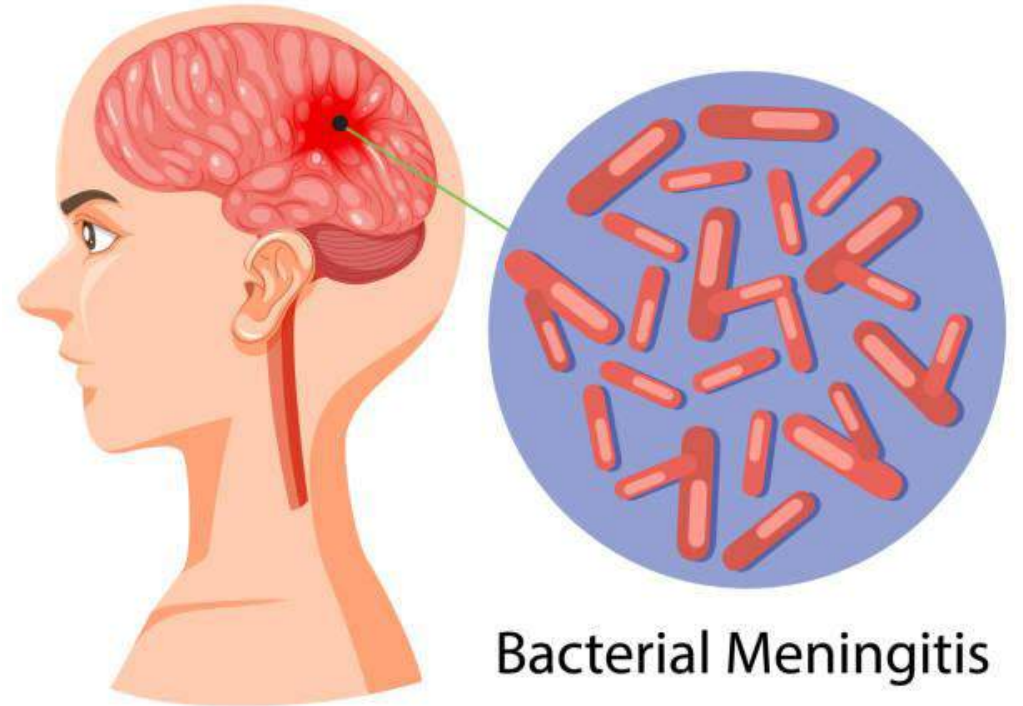
Definisi: Prosedur medis dengan memasukkan jarum ke ruang subarachnoid di tulang belakang lumbal untuk mengambil cairan serebrospinal (cerebrospinal fluid/CSF)

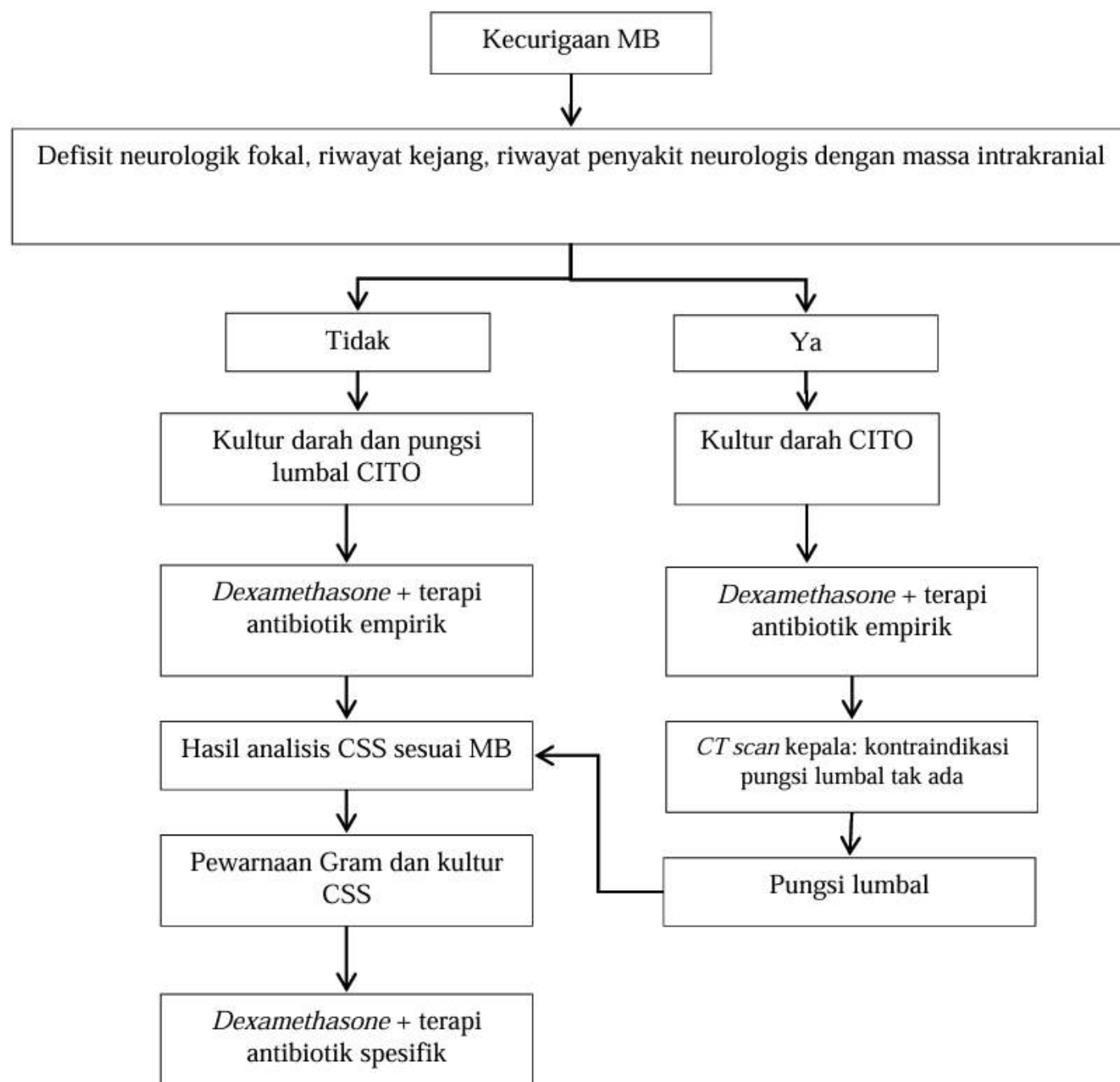
2. Analisis cairan serebrospinal (CSF)

Untuk membedakan meningitis bakteri, virus, jamur.

3. Kultur darah

MENINGITIS





Gambar 1 Algoritma tatalaksana meningitis bakterial (diadaptasi dari Tunkel dkk)⁶

Manajemen Terapi

- Pada meningitis bakteri akut, antibiotik empirik **harus dengan antibiotik intravena**, bukan oral, agar kadar obat di cairan otak cukup tinggi untuk membunuh bakteri.
- Pemberian antibiotik secara oral harus dihindari karena konsentrasi yang dicapai di cairan serebrospinal (CSF) jauh lebih rendah dibandingkan dengan agen parenteral.
- Terapi lini pertama untuk meningitis bakteri akut adalah **Ceftriaxone dan cefotaxime** → mampu menembus BBB dan mampu mencapai kadar terapeutik di CSF
- **Vancomycin** ditambahkan bila ada risiko resistensi pneumokokus atau resistensi sefalosporin. Namun, penggunaannya harus hati-hati karena penetrasi ke cairan serebrospinal (CSF) terbatas dan ada risiko efek samping ginjal.
- **Praktik klinis: kombinasi ceftriaxone + vancomycin sering dipakai sebagai terapi awal sampai hasil kultur keluar.**
- Jadi, vancomycin bukan pengganti ceftriaxone, melainkan **pelengkap** untuk menutup kemungkinan strain resisten.
- **Dexamethasone sebagai terapi tambahan (*adjunctive treatment*) pada meningitis bakteri akut** digunakan **bersama antibiotik** untuk mengurangi peradangan yang berlebihan di selaput otak.

Tabel 3 Terapi empirik pada meningitis bakterialis^{7,8}

Karakter Pasien	Etiologi tersering	Pilihan antibiotik
Neonatus	<i>Streptococcus</i> grup B, <i>L. monocytogenes</i> , <i>E. coli</i>	Ampicillin plus cefotaxime
Usia 2 bulan-18 tahun	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumonia</i> , <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxone atau cefotaxime, dapat ditambahkan vancomycin
Usia 18-50 tahun	<i>S. pneumonia</i> , <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxone, dapat ditambahkan vancomycin
Usia >50 tahun	<i>S. pneumonia</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bakteri gram negatif	Vancomycin plus ampicillin plus ceftriaxone
Kondisi <i>immunocompromised</i>	<i>S. pneumonia</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp, basil gram negatif aerob (termasuk <i>P. aeruginosa</i>)	Vancomycin plus ampicillin plus cefepime atau meropenem
Fraktur basis kranium	<i>S. pneumonia</i> , <i>H. influenza</i> , group A beta-hemolytic streptococci	Vancomycin plus cefotaxime atau ceftriaxone
Cedera kepala; pascabedah otak	<i>Stafilococcus</i> , basil gram negatif aerob (termasuk <i>P. aeruginosa</i>)	Vancomycin plus ceftazidime, cefepime, atau meropenem

Terapi empirik adalah pemberian antibiotik (atau obat lain) **sebelum hasil pemeriksaan laboratorium/kultur keluar**, berdasarkan **perkiraan kuman penyebab dan pola resistensi lokal**.

Antibiotik empirik bisa diganti dengan antibiotik yang lebih spesifik jika hasil kultur sudah ada.

Tabel 4 Terapi antibiotik spesifik pada meningitis bakterial⁷

Mikroorganisme	Terapi standard	Terapi alternative
<i>H. influenza</i> B-laktamase negatif	Ampisilin	Sefalosporin generasi III; kloramfenikol
<i>H. influenza</i> B-laktamase positif	Sefalosporin generasi III	Kloramfenikol; sefepim
<i>N. meningitidis</i>	Penisilin G atau ampisilin	Sefalosporin generasi III; kloramfenikol
<i>S. pneumoniae</i>	Sefalosporin generasi III	Vankomisin; meropenem
<i>Enterobacteriaceae</i>	Sefalosporin generasi III	Meropenem atau sefepim
<i>P. aeruginosa</i>	Seftazinim atau sefepim	Meropenem; piperisilin
<i>L. monocytogenes</i>	Ampisilin atau penisilin G	Trimetoprim/sulfametoksazol
<i>S. agalactiae</i>	Ampisilin atau penisilin G	Sefalosporin generasi III; vankomisin
<i>S. aureus</i> sensitif metisilin	Nafsilin atau oksasilin	Vankomisin
<i>S. aureus</i> resisten metisilin	Vankomisin	Linezolid; daptomisin
<i>S. epidermidis</i>	Vankomisin	

Durasi terapi antibiotik bergantung pada bakteri penyebab, keparahan penyakit, dan jenis antibiotik yang digunakan (5-21 hari).

Table 3.2 Specific antibiotic therapy for the most common causes of community-acquired acute bacterial meningitis^a

Pathogen	Specific therapy	Overall duration
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		10–14 days
Penicillin-susceptible	Penicillin G <i>or</i> ampicillin <i>or</i> amoxicillin	
Penicillin-resistant	Ceftriaxone <i>or</i> cefotaxime	
Cephalosporin-resistant	Vancomycin + rifampicin, <i>or</i> Vancomycin + ceftriaxone/cefotaxime, <i>or</i> Rifampicin + ceftriaxone/cefotaxime	
<i>Neisseria meningitidis</i>		5–7 days
Penicillin-susceptible	Penicillin G <i>or</i> ampicillin <i>or</i> amoxicillin	
Penicillin-resistant	Ceftriaxone <i>or</i> cefotaxime	
<i>Haemophilus influenzae</i>		7–10 days
Beta-lactamase-negative	Ampicillin <i>or</i> amoxicillin	
Beta-lactamase-positive	Ceftriaxone <i>or</i> cefotaxime	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicillin G <i>or</i> ampicillin <i>or</i> amoxicillin	14–21 days
<i>Listeria monocytogenes</i>	Penicillin G <i>or</i> ampicillin <i>or</i> amoxicillin	21 days

^a The choice of antibiotic regimen must be based on antimicrobial susceptibility test results.

Adjunctive treatment

Dexamethasone sebagai terapi tambahan (adjunctive treatment) pada meningitis bakteri akut digunakan **bersama antibiotik** untuk mengurangi peradangan yang berlebihan di selaput otak. Dexamethasone diberikan selama 4 hari dengan dosis 10 mg setiap 6 jam secara intravena.

Mekanisme kerja

Dexamethasone adalah kortikosteroid yang menekan respon imun tubuh. Pada meningitis, respon imun terhadap bakteri bisa terlalu kuat → menyebabkan pembengkakan, kerusakan jaringan otak, dan komplikasi neurologis.

Tujuan pemberian:

- Mengurangi inflamasi di meningen.
- Menurunkan risiko komplikasi seperti gangguan pendengaran, kejang, atau kerusakan saraf.
- Membantu menjaga tekanan intrakranial tetap stabil.

MRSA

(Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*)

Strain bakteri *Staphylococcus aureus* yang tahan terhadap antibiotik golongan beta-laktam, termasuk methicillin, oxacillin, penicillin, dan amoxicillin.

Resisten terhadap banyak antibiotik, sehingga pengobatannya lebih sulit.

Dapat menyebabkan infeksi kulit, pneumonia, sepsis, dan meningitis, terutama pada pasien dengan sistem imun lemah atau pasca operasi.

MRSA dalam konteks meningitis

- MRSA bisa menjadi penyebab meningitis nosokomial (didapat di rumah sakit), misalnya setelah operasi otak atau pemasangan shunt.
- Karena resisten terhadap sefalosporin (seperti ceftriaxone dan cefotaxime), maka **vancomycin digunakan sebagai terapi utama.**
- Penetrasi vancomycin ke cairan serebrospinal (CSF) terbatas, sehingga dosis dan pemantauan kadar obat sangat penting.

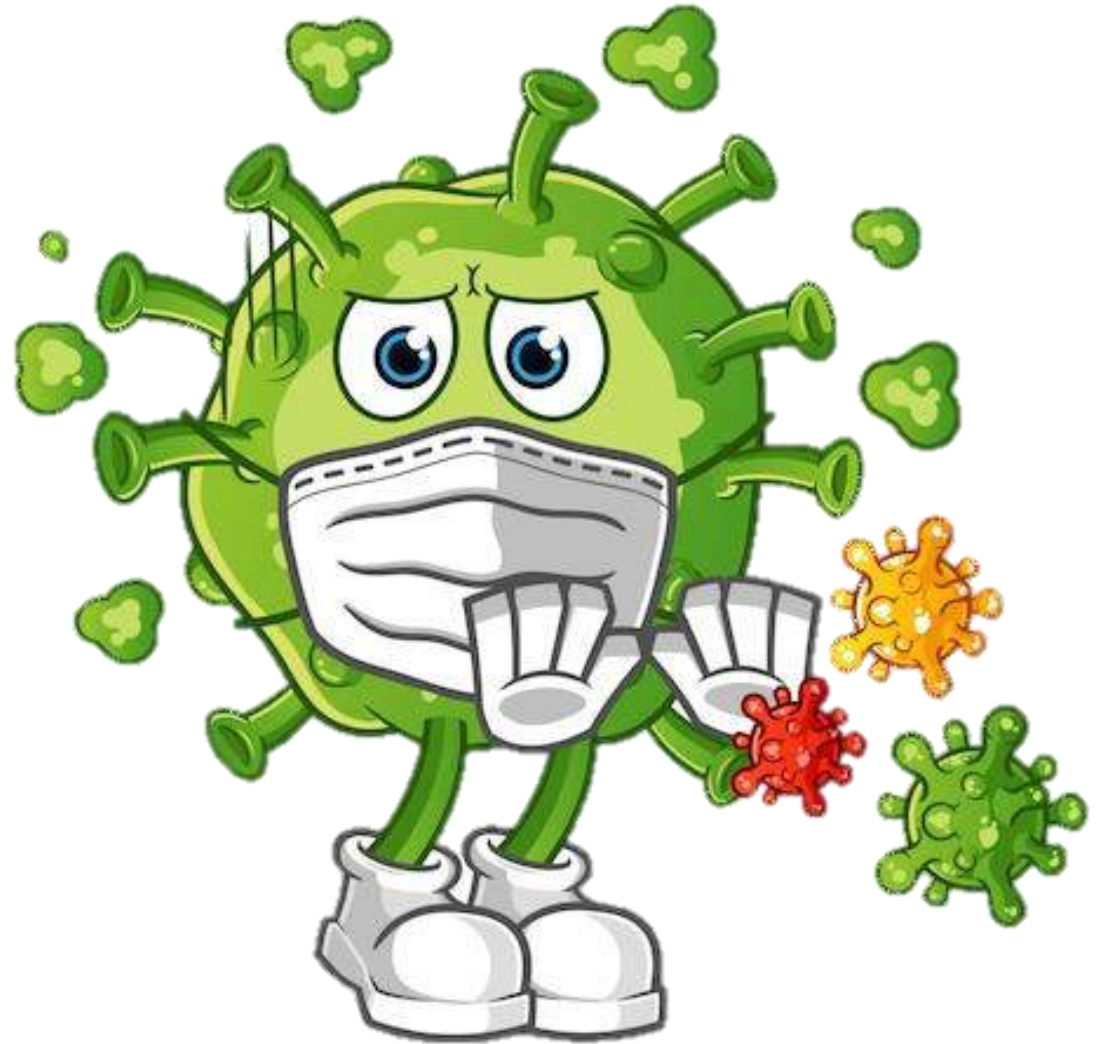
Faktor risiko infeksi MRSA

- Rawat inap lama di rumah sakit.
- Penggunaan antibiotik jangka panjang.
- Luka terbuka atau alat medis invasif (kateter, ventilator).
- Kontak dekat dengan penderita MRSA.

COVID-19

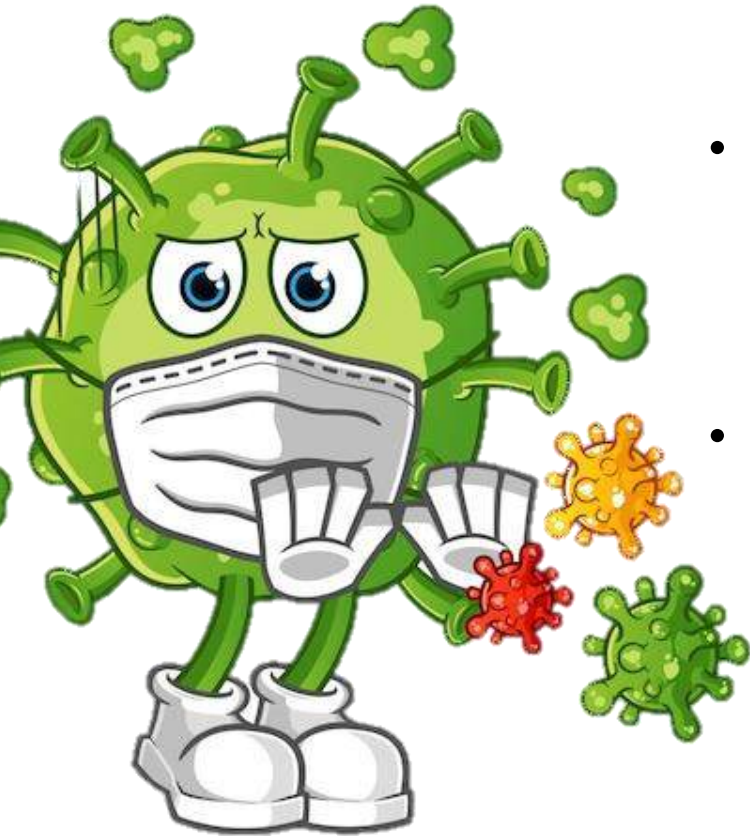
[COVID-19 - Global Situation](#)

[Summary](#) of COVID-19



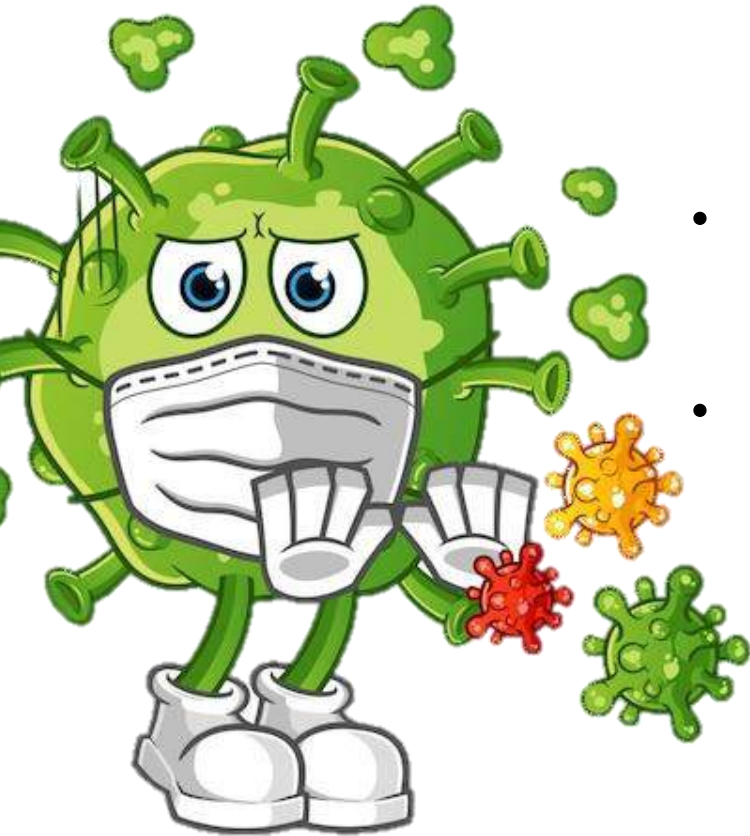
Sejarah COVID-19

- Pada tanggal 31 Desember 2019, Tiongkok melaporkan kasus pneumonia misterius yang tidak diketahui penyebabnya. Dalam 3 hari, pasien dengan kasus tersebut berjumlah 44 pasien dan terus bertambah hingga saat ini berjumlah jutaan kasus.
- Pada tanggal 11 Februari 2020, *World Health Organization* memberi nama virus baru tersebut SARS-CoV-2 dan nama penyakitnya sebagai Coronavirus Disease 2019 (COVID-19).
- Pada tanggal 11 Maret 2020, WHO mengumumkan bahwa COVID-19 menjadi **pandemi di dunia.**

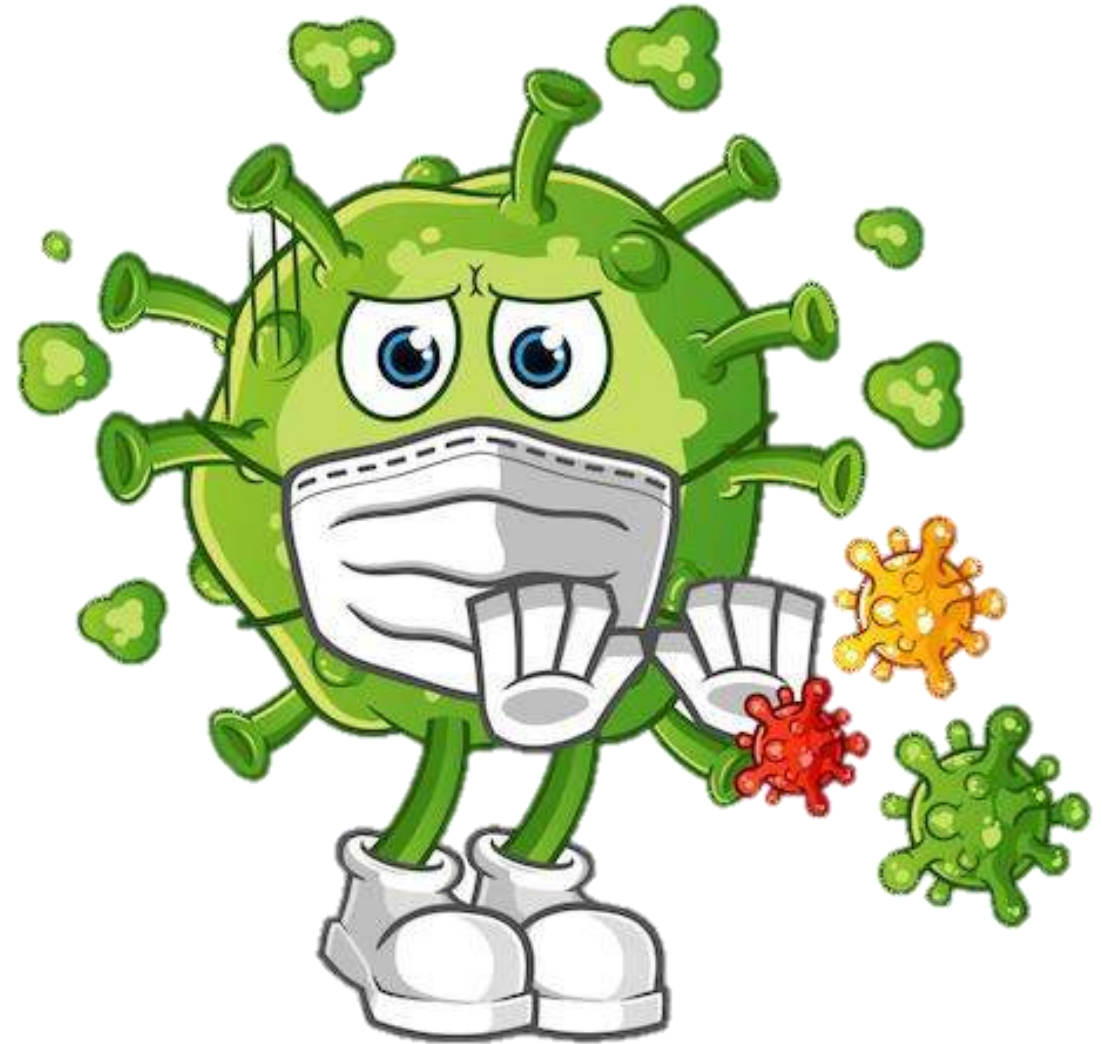


Sejarah COVID-19 di Indonesia

- **Kasus COVID-19 pertama di Indonesia** diumumkan pada tanggal **2 Maret 2020** atau sekitar 4 bulan setelah kasus pertama di Wuhan, Cina.
- Kasus pertama di Indonesia ditemukan sebanyak 2 kasus dan terus bertambah. Per tanggal 11 Oktober 2021, jumlah kasus COVID-19 di Indonesia sudah mencapai + 4 juta kasus.
- **Puncak kasus COVID-19 pertama** terjadi pada bulan Januari 2021 dengan jumlah kasus harian mencapai **14.000 kasus baru**.
- **Puncak kasus kedua** terjadi di bulan Juli 2021 dengan jumlah kasus harian mencapai **51.000 kasus baru** dengan angka kematian mencapai **2000 kasus** per hari.



TATALAKSANA TERAPI COVID-19



TATA LAKSANA PASIEN TERKONFIRMASI COVID-19

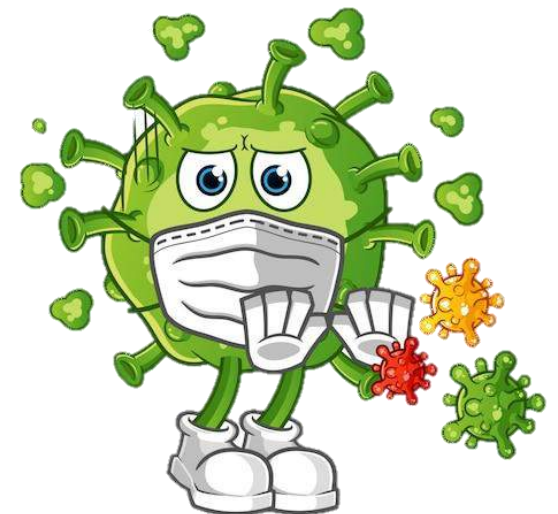
Pemeriksaan PCR Swab

- Pengambilan swab di hari ke-1 dan 2 untuk penegakan diagnosis. Bila pemeriksaan di hari pertama sudah positif, tidak perlu lagi pemeriksaan di hari kedua, Apabila pemeriksaan di hari pertama negatif, maka diperlukan pemeriksaan di hari berikutnya (hari kedua).
- Pada pasien yang dirawat inap, pemeriksaan PCR dilakukan sebanyak tiga kali selama perawatan.

Tabel 1. Jadwal Pengambilan Swab Untuk Pemeriksaan RT-PCR

Hari ke-										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11/12*
X	X									X

Keterangan : * hanya diperiksa untuk berat dan kritis



TATA LAKSANA PASIEN TERKONFIRMASI COVID-19

- Isolasi mandiri di rumah selama 10 hari - 14 hari
- Terapi non farmakologis
- Terapi farmakologi

b. Non-farmakologis

Berikan edukasi terkait tindakan yang perlu dikerjakan (leaflet untuk dibawa ke rumah):

- Pasien :
 - Selalu menggunakan masker jika keluar kamar dan saat berinteraksi dengan anggota keluarga
 - Cuci tangan dengan air mengalir dan sabun atau *hand sanitizer* sesering mungkin.
-
-
-
- Jaga jarak dengan keluarga (*physical distancing*)
 - Upayakan kamar tidur sendiri / terpisah
 - Menerapkan etika batuk (Diajarkan oleh tenaga medis)
 - Alat makan-minum segera dicuci dengan air/sabun
 - Berjemur matahari minimal sekitar 10-15 menit setiap harinya (sebelum jam 9 pagi dan setelah jam 3 sore).
 - Pakaian yg telah dipakai sebaiknya dimasukkan dalam kantong plastik / wadah tertutup yang terpisah dengan pakaian kotor keluarga yang lainnya sebelum dicuci dan segera dimasukkan mesin cuci
 - Ukur dan catat suhu tubuh 2 kali sehari (pagi dan malam hari)
 - Segera beri informasi ke petugas pemantau/FKTP atau keluarga jika terjadi peningkatan suhu tubuh $> 38^{\circ}\text{C}$

Terapi Farmakologi

TANPA GEJALA

- Bila terdapat penyakit penyerta / komorbid, dianjurkan untuk tetap melanjutkan pengobatan yang rutin dikonsumsi.
- Vitamin C (untuk 14 hari), dengan pilihan ;
 - Tablet Vitamin C non acidic 500 mg/6-8 jam oral (untuk 14 hari)
 - Tablet isap vitamin C 500 mg/12 jam oral (selama 30 hari)
 - Multivitamin yang mengandung vitamin C 1-2 tablet /24 jam (selama 30 hari),
 - Dianjurkan multivitamin yang mengandung vitamin C,B, E, Zink
- Vitamin D
 - Suplemen: 400 IU-1000 IU/hari
 - Obat: 1000-5000 IU/hari
- Obat-obatan suportif baik tradisional (Fitofarmaka) maupun Obat Modern Asli Indonesia (OMAI) yang teregistrasi di BPOM dapat dipertimbangkan untuk diberikan namun dengan tetap memperhatikan perkembangan kondisi klinis pasien.

Terapi Farmakologi

DERAJAT RINGAN

- Vitamin C dengan pilihan:
 - Tablet Vitamin C non acidic 500 mg/6-8 jam oral (untuk 14 hari)
 - Tablet isap vitamin C 500 mg/12 jam oral (selama 30 hari)
 - Multivitamin yang mengandung vitamin c 1-2 tablet /24 jam (selama 30 hari),
- Vitamin D
 - Suplemen: 400 IU-1000 IU/hari; Obat: 1000-5000 IU/hari
- Azitromisin 1 x 500 mg perhari selama 5 hari
- Antivirus : Oseltamivir (Tamiflu) 75 mg/12 jam/oral selama 5-7 hari (terutama bila diduga ada infeksi influenza) - ATAU - Favipiravir (Avigan sediaan 200 mg) loading dose 1600 mg/12 jam/oral hari ke-1 dan selanjutnya 2 x 600 mg (hari ke 2-5)
- Pengobatan simptomatis seperti parasetamol bila demam.
- Obat-obatan suportif baik tradisional (Fitofarmaka) maupun Obat Modern Asli Indonesia (OMAI) yang teregistrasi di BPOM dapat dipertimbangkan untuk diberikan namun dengan tetap memperhatikan perkembangan kondisi klinis pasien.

Terapi Farmakologi

DERAJAT SEDANG

- Vitamin C 200 – 400 mg/8 jam dalam 100 cc NaCl 0,9% habis dalam 1 jam diberikan secara drip Intravena (IV) selama perawatan
- Vitamin D (Suplemen: 400 IU-1000 IU/hari; Obat: 1000-5000 IU/hari)

Diberikan terapi farmakologis berikut:

- Azitromisin 500 mg/24 jam per iv atau per oral (untuk 5-7 hari) atau sebagai alternatif Levofloksasin dapat diberikan apabila curiga ada infeksi bakteri: dosis 750 mg/24 jam per iv atau per oral (untuk 5-7 hari).

Ditambah salah satu antivirus berikut :

- Favipiravir (Avigan sediaan 200 mg) loading dose 1600 mg/12 jam/oral hari ke-1 dan selanjutnya 2 x 600 mg (hari ke 2-5)
Atau Remdesivir 200 mg IV drip (hari ke-1) dilanjutkan 1x100 mg IV drip (hari ke 2-5 atau hari ke 2-10)
- Pengobatan simtomatis (parasetamol dll)

Terapi Farmakologi

DERAJAT BERAT ATAU KRITIS

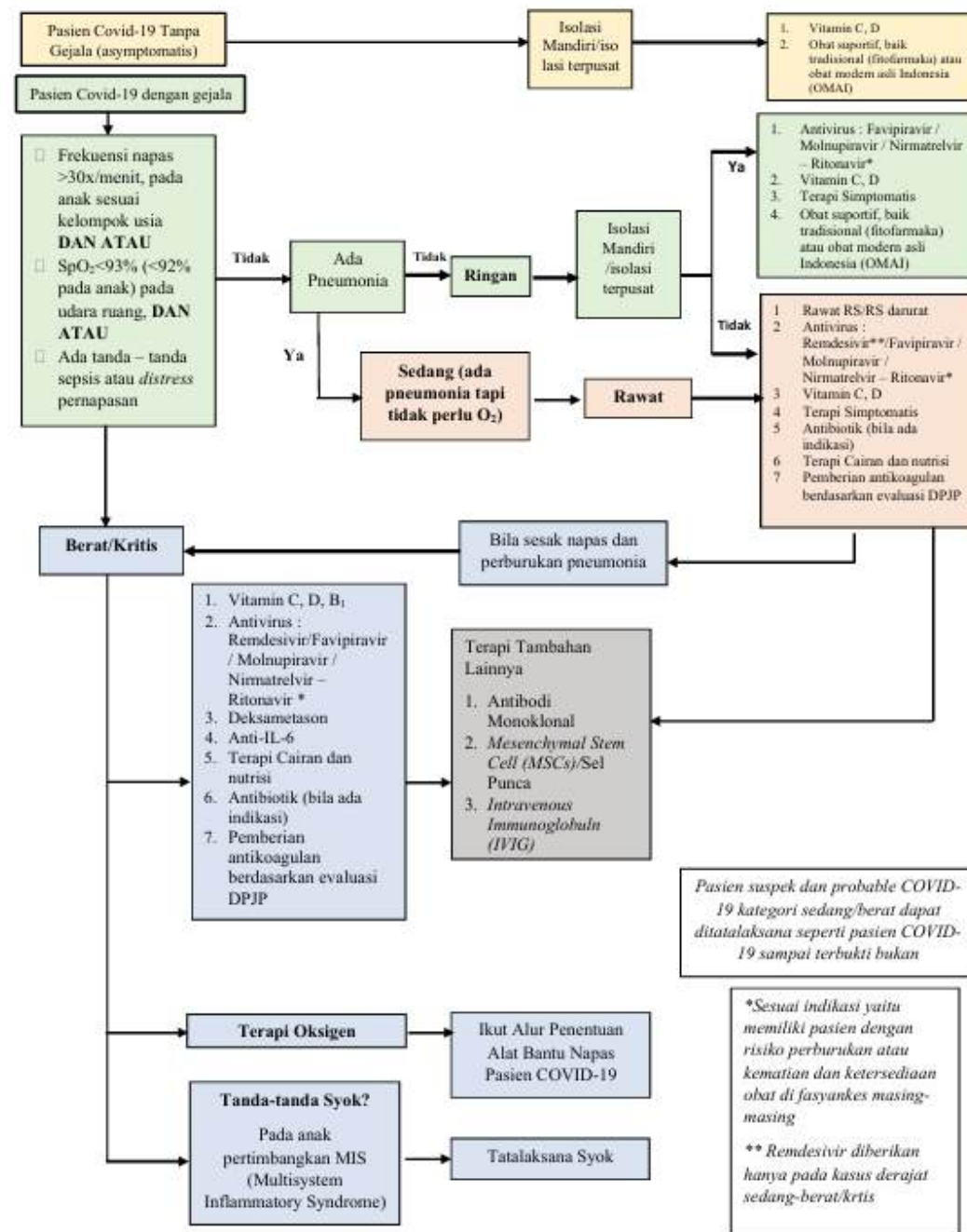
- Vitamin C 200 – 400 mg/8 jam dalam 100 cc NaCl 0,9% habis dalam 1 jam diberikan secara drip Intravena (IV) selama perawatan
- Vitamin B1 1 ampul/24 jam/intravena
- Vitamin D (Suplemen: 400 IU-1000 IU/hari; Obat: 1000-5000 IU/hari)
- Azitromisin 500 mg/24 jam per iv atau per oral (untuk 5-7 hari) atau sebagai alternatif Levofloksasin dapat diberikan apabila curiga ada infeksi bakteri: dosis 750 mg/24 jam per iv atau per oral (untuk 5-7 hari).

antivirus:

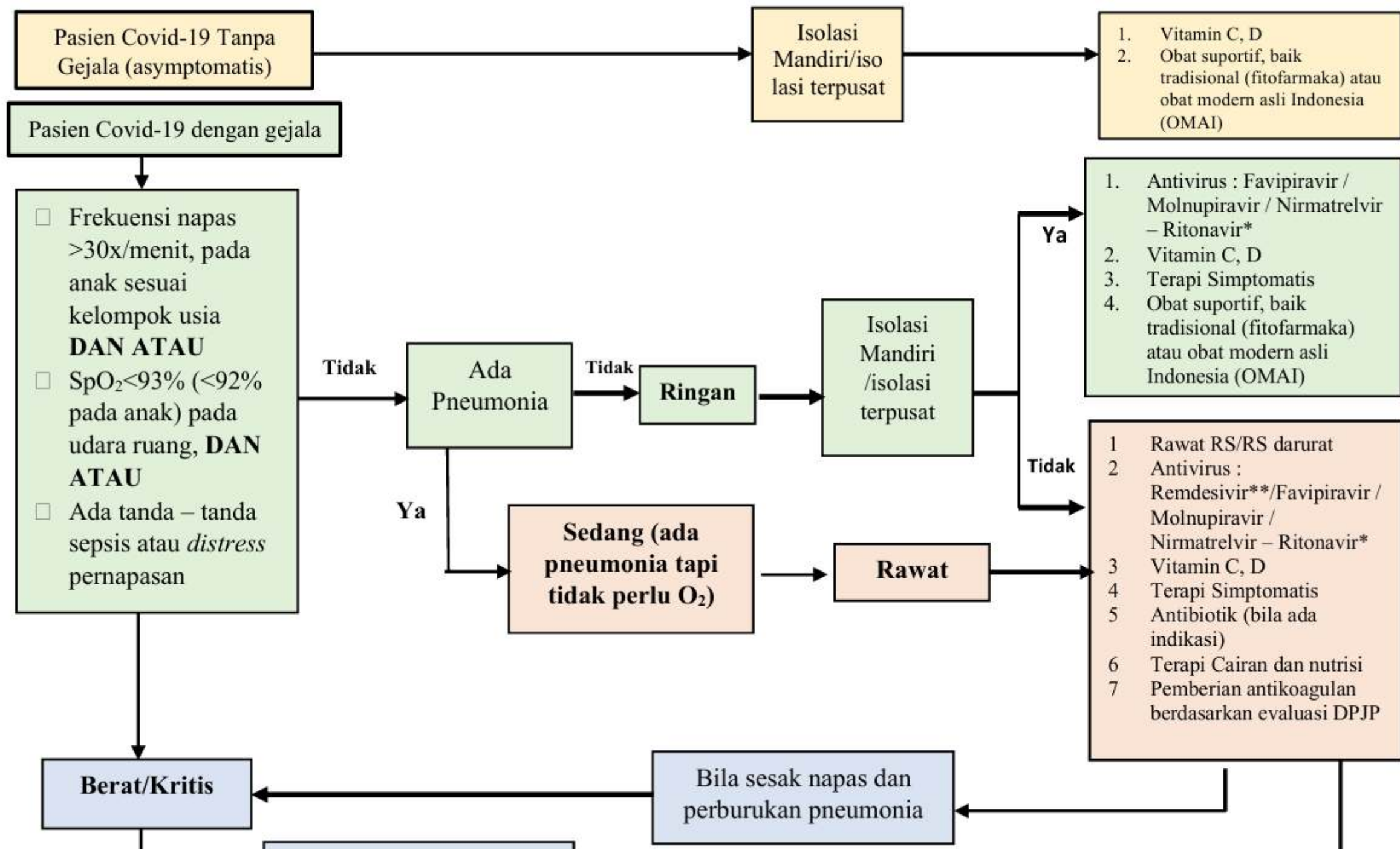
- Favipiravir (Avigan sediaan 200 mg) loading dose 1600 mg/12 jam/oral hari ke-1 dan selanjutnya 2 x 600 mg (hari ke 2-5)
Atau
- Remdesivir 200 mg IV drip (hari ke-1) dilanjutkan 1x100 mg IV drip (hari ke 2-5 atau hari ke 2-10)
- Deksametason dengan dosis mg/24 jam selama 10 hari atau kortikosteroid lain yang setara seperti hidrokortison pada kasus berat yang mendapat terapi oksigen atau kasus berat dengan ventilator.
- Pengobatan komorbid dan komplikasi yang ada

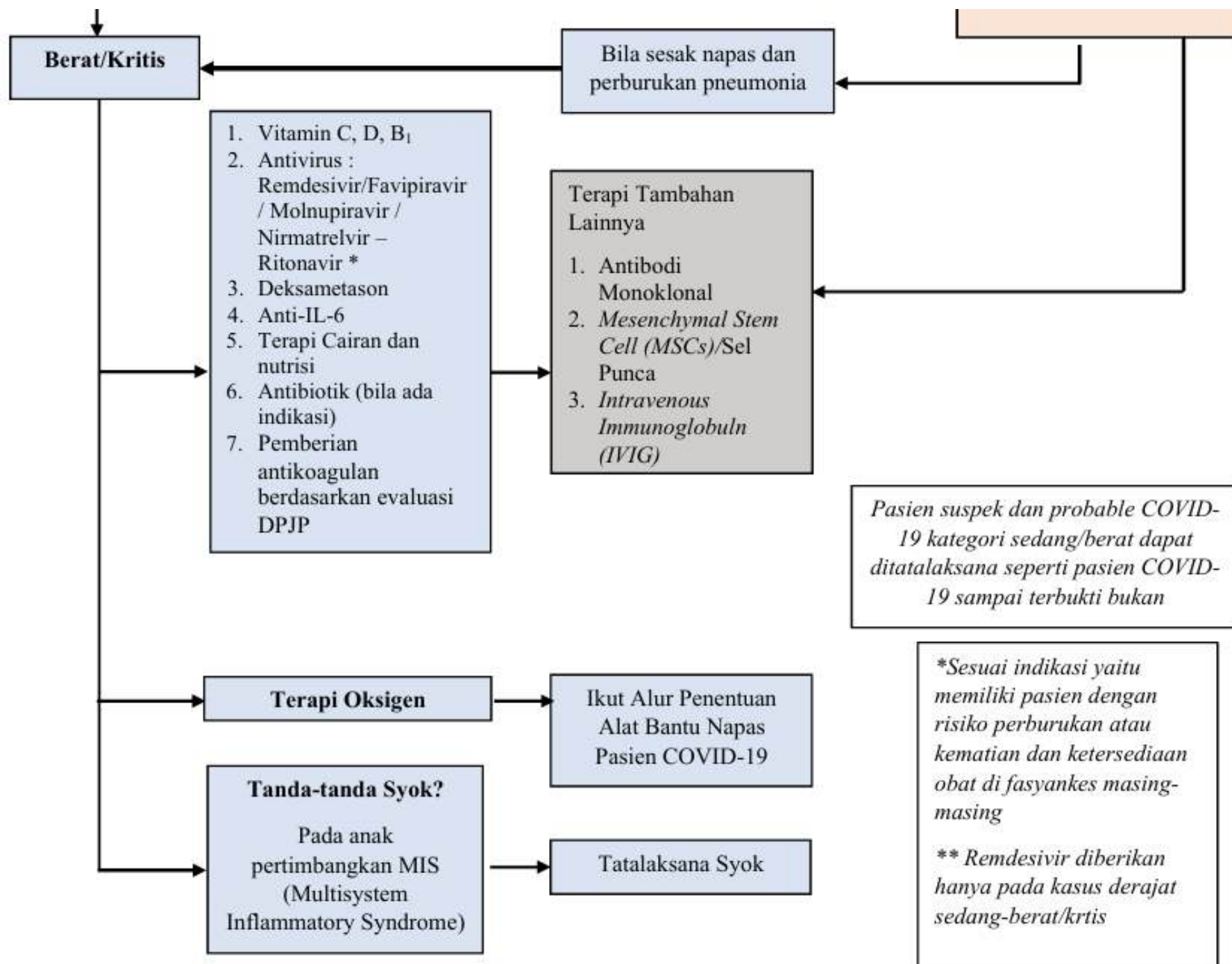
Tabel 6. Pilihan terapi dan rencana pemeriksaan untuk pasien terkonfirmasi

Klasifikasi (WHO)	Pemeriksaan	Antiviral	Anti-inflamasi	Anti-koagulan	Vitamin dan suplemen
Ringan	DPL, Swab PCR	Favipiravir ATAU Molnupiravir ATAU Nirmatrelvir /Ritonavir			Vitamin C Vitamin D
Sedang	DPL, PCR, AGD, GDS, SGOT/SGPT, Ureum, Kreatinin, D-Dimer, Ferritin, Troponin, IL-6, k/p NT proBNP, XRay Thorax (k/p CT scan)	Remdesivir ATAU Favipiravir ATAU Molnupiravir ATAU Nirmatrelvir / Ritonavir		UFH atau Enoksaparin Atau Fondapari-nuks Atau Rivaroksaban	Vitamin C Vitamin D
Berat-Kritis	DPL, PCR, seri AGD, GDS, SGOT/SGPT, Ureum, Kreatinin, APTT, D-Dimer, Ferritin, Troponin, IL-6, k/p NT proBNP, k/p CK-CKMB, CT scan	Remdesivir ATAU Favipiravir ATAU Molnupiravir ATAU Nirmatrelvir / Ritonavir	Tocilizumab Kortikosteroid	UFH atau Enoksaparin Atau Fondapari-nuks	Vitamin C Vitamin D Vitamin B1



Gambar 3. Algoritma penanganan pasien COVID-19





PENCEGAHAN COVID-19

- Vaksinasi merupakan salah satu cara paling efektif dalam mencegah penyakit akibat infeksi virus seperti COVID-19.
- Vaksinasi bertujuan menurunkan jumlah kesakitan & kematian, mencapai kekebalan kelompok (*herd immunity*), melindungi dan memperkuat sistem kesehatan secara menyeluruh, serta menjaga produktivitas dan meminimalisasi dampak sosial dan ekonomi dari COVID 19.

VAKSIN COVID-19

Jenis Vaksin	Cara Kerja
<i>Inactivated virus</i>	Virus SARS-CoV-2 yang sudah dimatikan (<i>inactivated</i>) dimasukkan ke tubuh. Sistem imun mengenali virus utuh sebagai benda asing → membentuk antibodi. Aman karena virus tidak bisa bereplikasi.
<i>Viral vector</i>	Menggunakan adenovirus (virus jinak) sebagai “vektor” untuk membawa gen yang menyandi protein Spike SARS-CoV-2. Sel tubuh membuat protein Spike → sistem imun mengenali → terbentuk antibodi.
<i>Protein subunit</i>	Hanya fragmen protein Spike (atau bagian tertentu dari virus) yang diberikan. Sistem imun mengenali fragmen tersebut → membentuk antibodi spesifik. Tidak ada virus utuh, sehingga aman bagi pasien dengan imun lemah.
<i>mRNA (RNA vaccine)</i>	Mengandung mRNA yang menyandi protein Spike. Setelah masuk ke sel, mRNA digunakan untuk membuat protein Spike → sistem imun mengenali → terbentuk antibodi. Tidak mengubah DNA manusia, hanya bekerja di sitoplasma.
<i>Recombinant subunit</i>	Mirip protein subunit, tetapi dibuat dengan teknologi rekayasa genetika (protein Spike diproduksi di sel kultur, lalu dimurnikan). Sistem imun mengenali protein rekombinan → membentuk antibodi.

VAKSIN COVID-19

Tabel 5. Jenis-jenis vaksin COVID-19 yang tersedia di dunia

Vaksin	Platform	Dosis	Interval (hari)
Sinovac	Inactivated virus	2 x im	14-28
Sinopharm	Inactivated virus	2 x im	14-21
AstraZeneca	Viral vector	2 x im	28
Cansino	Viral vector	2 x im	21
Gamaleya (Sputnik V)	Viral vector	2 x im	21
Johnson & Johnson	Viral vector	1 x im	-
Novavax	Protein subunit	2 x im	21
Moderna	RNA	2 x im	28
Pfizer/ BioNTech	RNA	2 x im	28
Zifivax/Anhui	Recombinant subunit	2 x im	28

VAKSIN COVID-19 DI INDONESIA

Vaksin	Jenis	Usia Sasaran	Skema Dosis Primer	Booster
Sinovac (CoronaVac)	<i>Inactivated virus</i>	≥ 6 tahun, lansia	2 dosis, interval 2–4 minggu	Booster mRNA/IndoVac setelah ≥ 3–6 bulan
AstraZeneca (AZD1222)	<i>Viral vector</i>	≥ 18 tahun	2 dosis, interval 8–12 minggu	Booster mRNA/IndoVac setelah ≥ 3–6 bulan
Moderna (mRNA-1273)	<i>mRNA</i>	≥ 18 tahun	2 dosis, interval 4 minggu	Booster ≥ 3–6 bulan
Pfizer (BNT162b2)	<i>mRNA</i>	≥ 5 tahun (anak & dewasa)	2 dosis, interval 3 minggu	Booster ≥ 3–6 bulan
Johnson & Johnson (Ad26.COV2.S)	<i>Viral vector</i>	≥ 18 tahun	1 dosis tunggal	Booster mRNA ≥ 2 bulan
Novavax (NVX-CoV2373)	<i>Protein subunit</i>	≥ 18 tahun	2 dosis, interval 3–8 minggu	Booster belum direkomendasikan
IndoVac (Bio Farma)	<i>Protein subunit</i>	≥ 18 tahun	2 dosis, interval 3–4 minggu	Booster ≥ 6 bulan

VAKSIN COVID-19 DI INDONESIA

- **Umum (dewasa sehat):** 2 dosis primer + 1 booster → total 3 kali.
- Untuk kelompok risiko tinggi (lansia, komorbid, tenaga kesehatan), bisa ditambah **booster kedua** (jadi total 4 kali).
- Tujuan: menjaga proteksi terhadap gejala berat dan kematian, terutama saat varian baru muncul.
- Munculnya varian seperti Omicron, JN.1, atau Cicada membuat perlindungan dari vaksin lama berkurang. Booster tambahan membantu meningkatkan antibodi.
- WHO dan Kemenkes RI menyesuaikan rekomendasi sesuai situasi epidemiologi.

A New, Highly Mutated COVID Variant Called 'Cicada' Is Spreading in the US. Know These Symptoms

The heavily mutated new BA.3.2 COVID-19 variant, aka "cicada," is circulating in at least 25 U.S. states, the CDC said. What to know about its spread and symptoms.

Updated April 8, 2026, 9:04 PM GMT+7 / Source: **TODAY**



Caroline Kee

Health reporter

ANTIBIOTIK BETALAKTAM

1. Golongan Penicillins

- **Amoxicillin, Ampicillin, Clonacillin, Penicillin G**

2. Golongan Cephalosporin

- **Generasi I : Cefadroxil, Cefazolin, Cefalexin**
- **Generasi II : Cefaclor, Cefmetazole, Loracarbef**
- **Generasi III : Cefixime, Ceftriaxone, Cefotaxime**
- **Generasi IV : Cefepime**

3. Golongan Carbapenem

- **Imipenem, Meropenem**

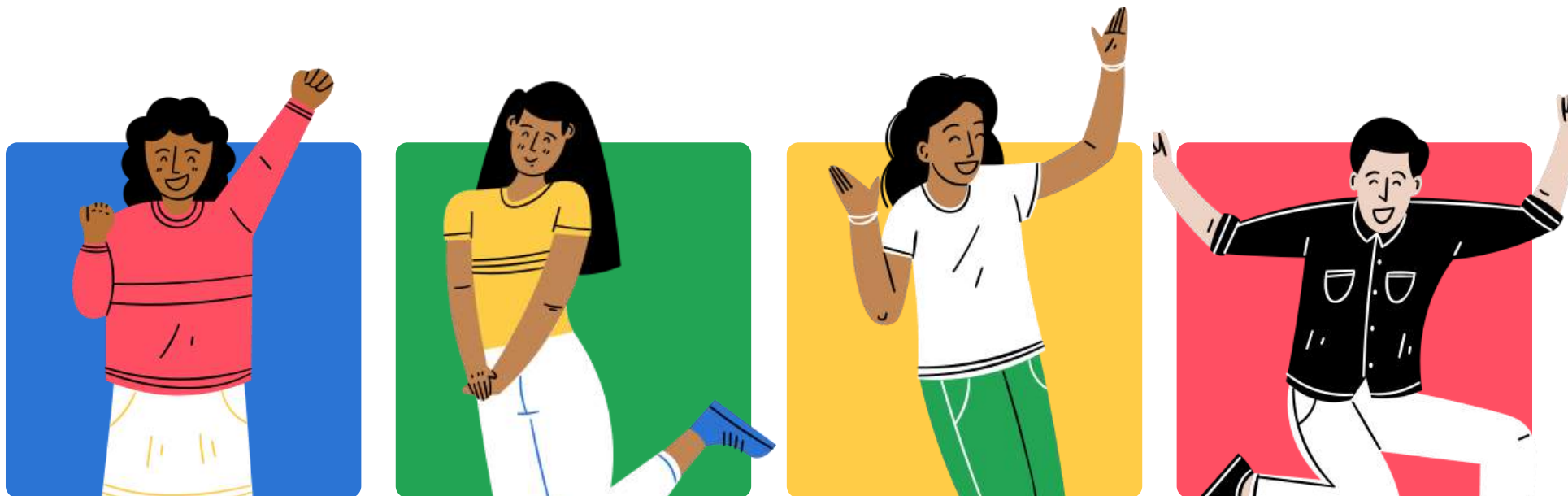
4. Golongan Monobactam

SE-FIK-SIM

SEF-TRI-YAK-SON

SE-FO-TAK-SIM

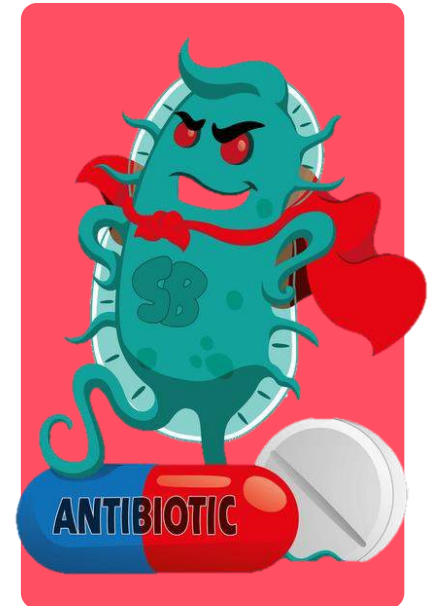
Terima kasih



Farmakoterapi 2

Sepsis & Septic Shock

apt. Citra Kurnia Solihat, M. Clin. Pharm.





SEPSIS

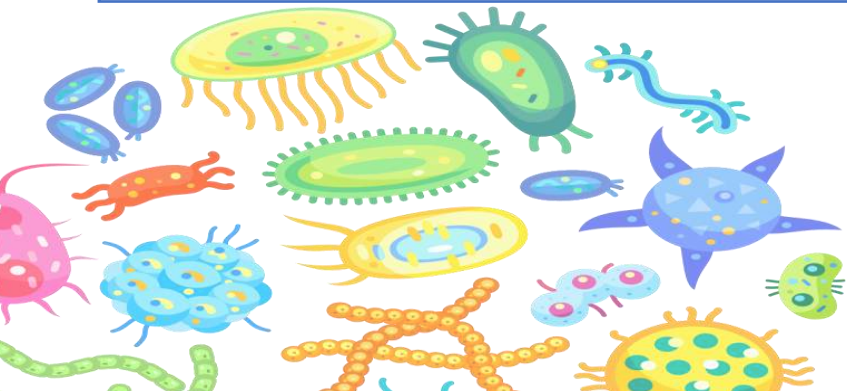
Sepsis adalah kondisi **disfungsi organ** yang mengancam jiwa akibat gangguan regulasi respons tubuh terhadap terjadinya infeksi.

(Third International Consensus Definition for Sepsis/ Sepsis-3)

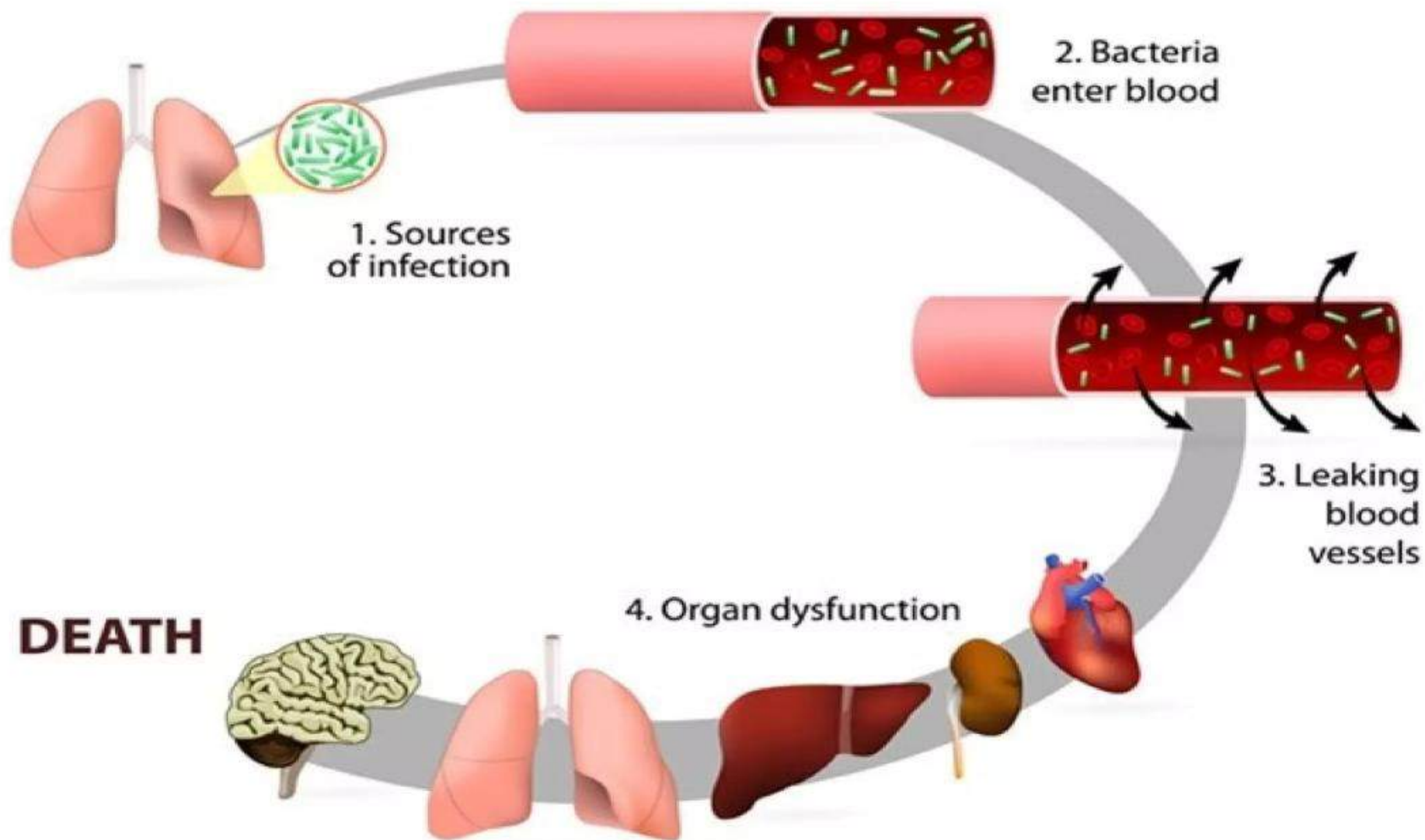
EPIDEMIOLOGI

- Sepsis adalah salah satu penyebab kematian paling sering di dunia.
- Pada tahun 2020 tercatat 48,9 juta kasus sepsis dan 11 juta kematian terkait sepsis secara global → setara dengan 20% dari seluruh kematian dunia.
- Hampir setengah dari kasus sepsis (20 juta) terjadi pada anak-anak di bawah usia 5 tahun.
- Dari setiap 1000 pasien rawat inap, sekitar 15 pasien diperkirakan akan mengalami sepsis sebagai komplikasi dari pelayanan kesehatan.
- Hampir 50% pasien *intensive care unit* (ICU) merupakan pasien sepsis.

(WHO, 2026)



Sepsis



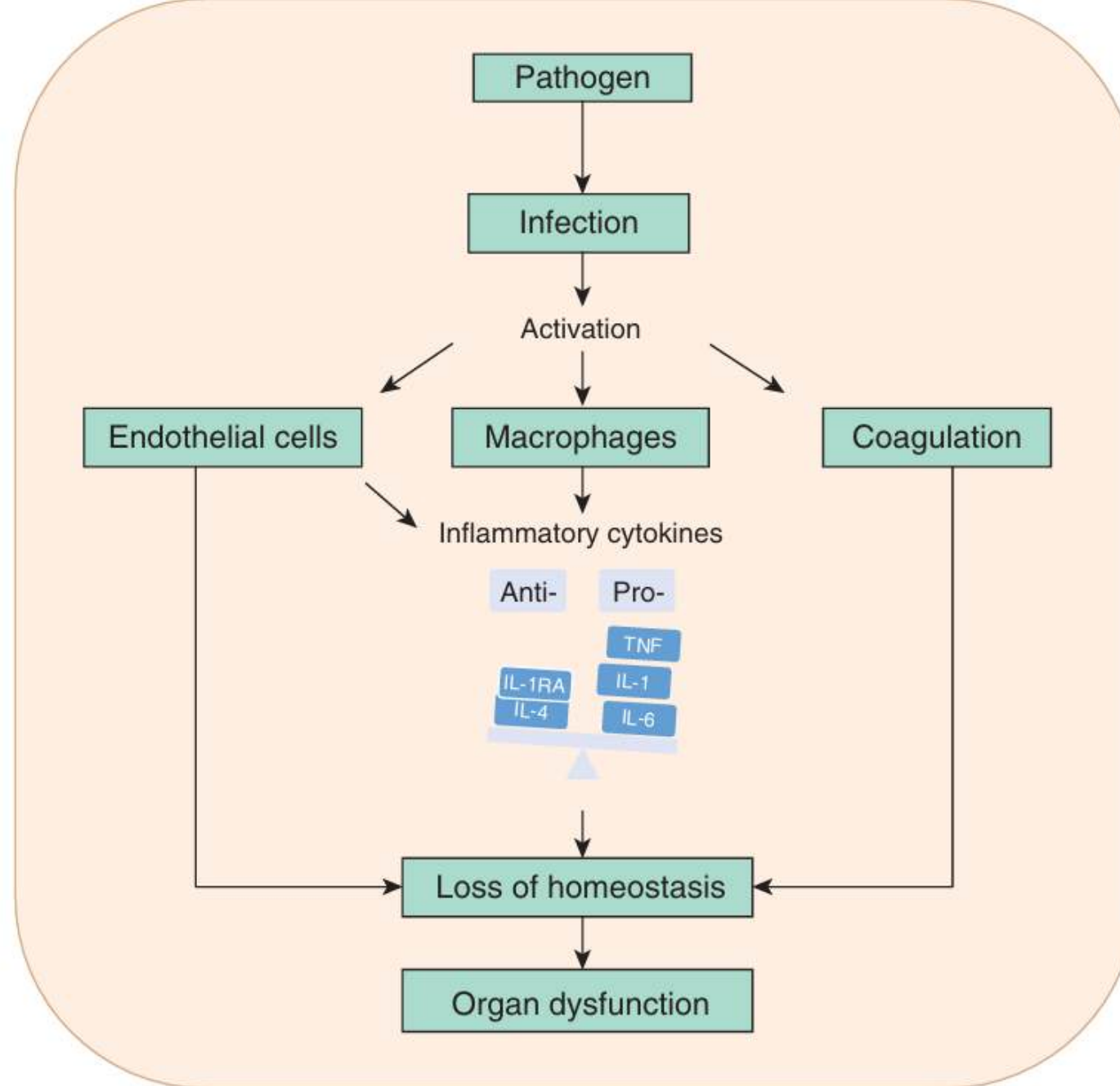


FIGURE 142-1 Pathophysiology of sepsis.

Patogenesis

1. Pathogen → Infeksi

Sepsis dimulai dari adanya mikroorganisme (bakteri, virus, jamur) yang menimbulkan infeksi.

2. Infeksi memicu aktivasi **sel endotel** (dinding pembuluh darah), **makrofag**, dan jalur **koagulasi**.

- **Sel endotel (dinding pembuluh darah) teraktivasi**

- Normalnya endotel menjaga agar pembuluh darah rapat dan tidak bocor.
- Saat teraktivasi, endotel menjadi “longgar” → cairan darah merembes keluar ke jaringan → menyebabkan bengkak/edema dan tekanan darah turun.

- **Makrofag (sel imun) aktif**

- Makrofag adalah “tentara” yang mendeteksi kuman.
- Saat aktif, mereka melepaskan zat kimia (mediator inflamasi/sitokin) untuk memanggil lebih banyak sel imun.
- Zat ini bisa menyebabkan demam, pembuluh darah melebar, dan rasa sakit.

- **Koagulasi (pembekuan darah) ikut aktif**

- Tubuh mencoba “menutup luka” dengan membentuk bekuan.
- Tapi pada sepsis, sistem ini jadi berlebihan → terbentuk banyak bekuan kecil di pembuluh darah → aliran darah ke organ terganggu.

Patogenesis

3. Pelepasan sitokin inflamasi

- **Pro-inflamasi:** TNF, IL-1, IL-6 → menyebabkan demam, vasodilatasi, hipotensi, dan kerusakan jaringan.
- **Anti-inflamasi:** IL-1RA, IL-4 → berusaha menyeimbangkan, tetapi sering tidak cukup kuat.

4. Kehilangan homeostasis

- Ketidakseimbangan antara pro- dan anti-inflamasi menyebabkan tubuh gagal mempertahankan stabilitas fisiologis.
- Terjadi gangguan perfusi jaringan, hipoksia, dan kerusakan sel.

5. Disfungsi organ

- Akhir dari proses ini adalah **organ dysfunction**: paru (hipoksemia berat. Pasien sesak napas, membutuhkan ventilasi mekanik), ginjal (*Acute Kidney Injury*, bisa jadi gagal ginjal), hati, otak (kebingungan, delirium, penurunan kesadaran, bisa berlanjut koma).

KRITERIA SEPSIS

Tabel 1. Definisi sepsis tahun 1992-2016⁵

Definisi	Sepsis 1 (1992)	Sepsis 2 (2011)	Sepsis 3 (2016)
Sepsis	Sindrom respons inflamasi sistemik (SIRS) yang disebabkan infeksi	Tidak ada perubahan definisi	Gangguan fungsi organ akibat respons tubuh terhadap infeksi yang mengancam jiwa
Sepsis Berat	Sepsis disertai salah satu gejala gangguan fungsi organ, hipoperfusi, hipotensi, asidosis laktat, oliguria, atau gangguan status mental akut	Tidak ada perubahan definisi	Definisi sepsis berat dihilangkan
Renjatan/syok sepsis	Sepsis disertai hipotensi walaupun telah dilakukan terapi cairan adekuat, sepsis dengan terapi obat inotropik atau vasopressor	Tidak ada perubahan definisi	Sepsis disertai gangguan sirkulasi, seluler, dan metabolik yang mengancam jiwa

Tabel 3. Kriteria sepsis 1992-2016^{5,11,12}

Kriteria	Sepsis 1 (1992)	Sepsis 2 (2011)	Sepsis 3 (2016)
Sepsis	Kriteria SIRS bila ditemukan 2 gejala atau lebih tanda sebagai berikut : Suhu >38°C atau <36°C Detak jantung >90 kali/menit Frekuensi pernapasan >20 kali/menit atau PaCO ₂ <32 mmHg Jumlah leukosit >12000 atau <4000/mm ³ atau ditemukan sel leukosit muda >10% Disertai dengan fokal infeksi	Kriteria SIRS ditambah dengan fokal infeksi Disertai dengan kriteria hemodinamik, inflamasi dan kriteria gangguan fungsi organ	Skor SOFA ≥ 2 qSOFA ≥ 2
Sepsis berat	Kriteria sama	Kriteria sama	Definisi sepsis berat dihilangkan
Syok sepsis	Kriteria sama	Kriteria sama	Sepsis dengan hipotensi Kadar serum laktat ≥2 mmol/L yang menetap walaupun telah diberikan terapi cairan sehingga dibutuhkan pemberian vasopressor untuk mempertahankan MAP > 65 mmHg

KATEGORI SEPSIS

Sepsis = infeksi + respon imun tidak terkontrol → *organ dysfunction*.

Septic shock = sepsis + hipotensi persisten meski sudah diberikan cairan → butuh vasopressor, risiko kematian sangat tinggi.

Sepsis

- infeksi + respon imun tidak terkontrol → *organ dysfunction*.
- SOFA score ≥ 2 dan qSOFA ≥ 2

Septic shock

- sepsis + hipotensi persisten meski sudah diberikan cairan
- Tekanan darah sangat rendah (MAP < 65 mmHg) meski sudah diberikan cairan.
- Laktat darah > 2 mmol/L.
- Membutuhkan vasopressor untuk mempertahankan tekanan darah.

DIAGNOSA

- *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)*;
- SOFA merupakan kriteria penilaian kerusakan organ. SOFA score ≥ 2 dan qSOFA ≥ 2 menunjukkan adanya sepsis.
- SOFA melakukan evaluasi terhadap fungsi fisiologis, respirasi, koagulasi, hepatik, sistem saraf pusat, dan ginjal.
- Makin tinggi skor SOFA akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas sepsis.

Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score

System	Score				
	0	1	2	3	4
RESPIRATION					
PaO ₂ /FIO ₂ , mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
COAGULATION					
Platelets, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
LIVER					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2–1.9 (20–32)	2.0–5.9 (33–101)	6.0–11.9 (102–204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose)*	Dopamine 5.1–15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1*	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1*
CENTRAL NERVOUS SYSTEM					
Glasgow Coma Scale score ^b	15	13–14	10–12	6–9	<6
RENAL					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2–1.9 (110–170)	2.0–3.4 (171–299)	3.5–4.9 (300–440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Tabel 4. Skor *quick SOFA*^{6,13}

Kriteria qSOFA
Laju pernapasan >22x/menit
Perubahan status mental/kesadaran
Tekanan darah sistolik <100 mmHg

MANAJEMEN SEPSIS

- Salah satu penyebab kematian disebabkan karena terlambatnya penanganan awal sepsis terutama saat masih di Unit Gawat Darurat; keterlambatan ini sering disebabkan menunggu hasil laboratorium atau pemeriksaan penunjang lain.
- Penanganan pasien syok septik harus segera dilakukan pada **1 jam awal**.

Goal Therapy

(Tujuan Utama Penatalaksanaan Sepsis)

1. Diagnosis dan identifikasi patogen secara cepat
 - Sepsis harus dikenali sedini mungkin karena progresnya sangat cepat.
 - Pemeriksaan laboratorium (darah, kultur, PCR) dilakukan untuk menemukan mikroorganisme penyebab.
2. Fokus awal adalah mempertahankan tekanan darah dan aliran darah ke organ vital → cairan intavena dan vasopressor (misalnya **norepinefrin**) →
3. Kontrol sumber infeksi (*source control*)
 - Begitu sumber infeksi diketahui (misalnya abses/nanah, kateter terkontaminasi, infeksi intraabdomen), harus segera diatasi. Tanpa kontrol sumber, sepsis bisa tetap berlanjut meski cairan dan antibiotik sudah diberikan.
4. **Pemberian antibiotik spektrum luas sedini mungkin**
 - Antibiotik diberikan dalam **1 jam pertama** setelah diagnosis sepsis.
 - Spektrum luas digunakan terlebih dahulu, lalu disesuaikan dengan hasil kultur.
5. Mencegah kegagalan organ dan *septic shock* → pemantauan ketat fungsi paru, ginjal, hati, dan sistem saraf dilakukan secara berkelanjutan.

Terapi Antibiotik pada Sepsis

Cepat → antibiotik empiris ≤ 1 jam.

Tepat → sesuai lokasi infeksi.

Singkat → durasi disesuaikan, tidak berlebihan.

Dinamis → evaluasi harian berdasarkan data klinis & mikrobiologi.

Terapi Antibiotik pada Sepsis

1. Pemberian antibiotik empiris spektrum luas dalam 1 jam

- *Sepsis-3 guidelines* menekankan antibiotik intravena segera (≤ 1 jam) setelah sepsis/septic shock dikenali.

2. Antibiotik empiris berdasarkan lokasi infeksi & patogen tersering

- Misalnya pneumonia, infeksi intraabdomen, infeksi saluran kemih → masing-masing punya patogen khas.
- Tabel 46-3 (DiPiro) merinci pilihan empiris sesuai lokasi infeksi.

5. Infeksi nosokomial (*hospital-acquired*)

- Risiko tinggi terhadap **MRSA** → **vancomycin** biasanya diberikan empiris.
- Jika dicurigai *Pseudomonas aeruginosa*, regimen harus mencakup antipseudomonal (ceftazidime, cefepime, ciprofloxacin, levofloxacin, atau aminoglikosida).

6. Durasi terapi antimikroba

- Umumnya 7–10 hari bila tidak ada masalah kontrol sumber.

7. Evaluasi harian regimen antibiotik berdasarkan kondisi klinis dan hasil kultur

TABLE 142-5 Empiric Antimicrobial Regimens in Sepsis

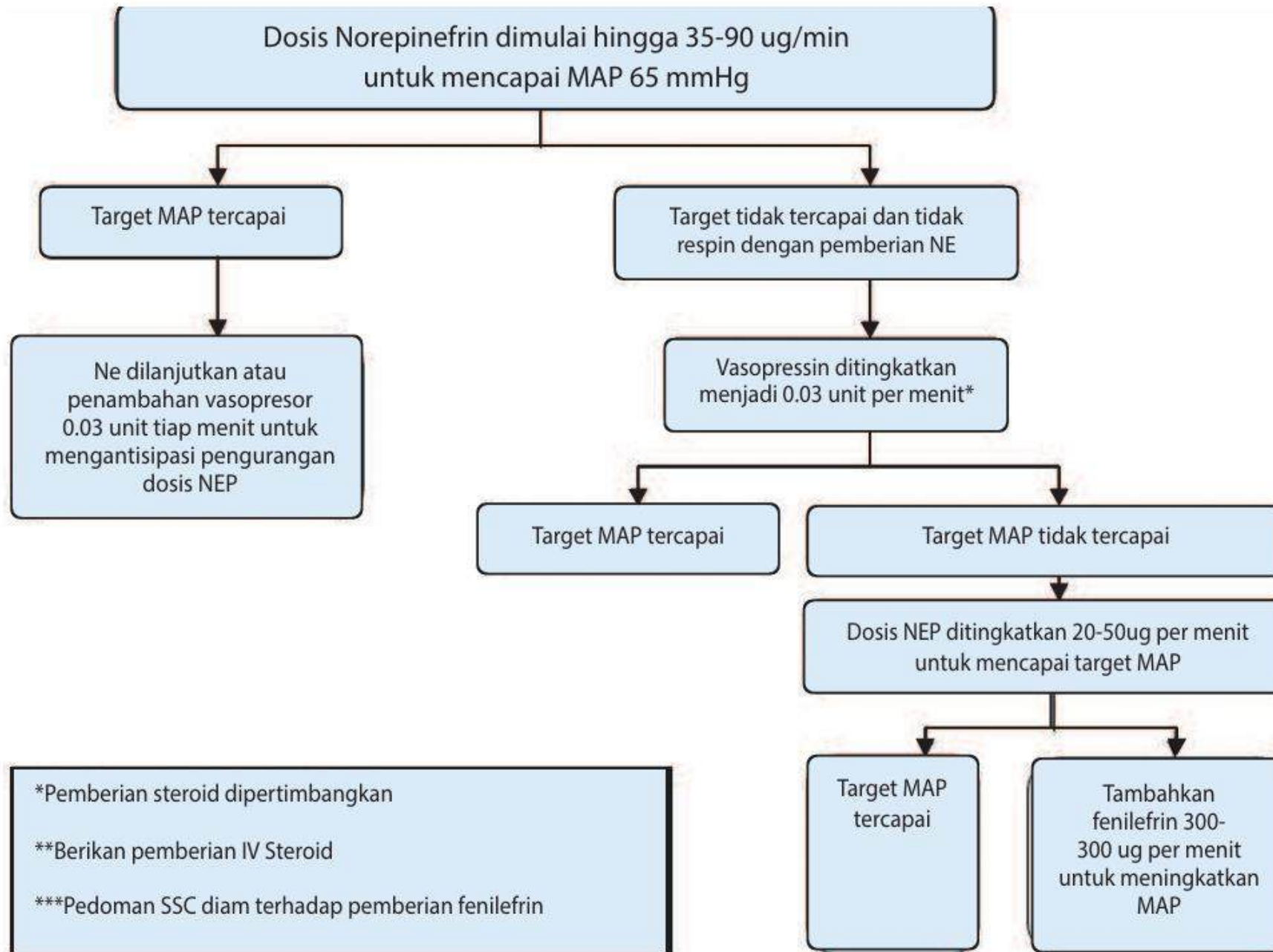
Infection (site or type)	Antimicrobial regimen		Additional considerations
	Community-acquired	Hospital-acquired	
Urinary tract	Ceftriaxone or ciprofloxacin or levofloxacin	Ceftriaxone or ceftazidime or ciprofloxacin or levofloxacin	± Vancomycin or linezolid
Respiratory tract	Levofloxacin ^a or moxifloxacin or ceftriaxone + clarithromycin or azithromycin	Piperacillin or tazobactam or ceftazidime or cefepime or carbapenem ^b + levofloxacin or ciprofloxacin or aminoglycoside	
Intra-abdominal	Ertapenem or ciprofloxacin or levofloxacin + metronidazole or Ceftriaxone + metronidazole	Carbapenem ^b or Piperacillin or tazobactam or Ceftazidime or cefepime + metronidazole	
Skin/soft tissue	Vancomycin or linezolid or daptomycin	Vancomycin + piperacillin/tazobactam	
Catheter-related		Vancomycin	
Unknown	Piperacillin/tazobactam or carbapenem ^b	Carbapenem ^b	

^a750 mg once daily.

^bImipenem and meropenem.

Durasi terapi antibiotik bergantung pada bakteri penyebab, keparahan penyakit, dan jenis antibiotik yang digunakan (5-21 hari).

Diagram. Rekomendasi pemberian vasopresor dan steroid pada manajemen syok sepsis.¹⁷



MRSA

(Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus)

Strain bakteri *Staphylococcus aureus* yang tahan terhadap antibiotik golongan beta-laktam, termasuk methicillin, oxacillin, penicillin, dan amoxicillin.

Resisten terhadap banyak antibiotik, sehingga pengobatannya lebih sulit.

Dapat menyebabkan **infeksi kulit, pneumonia, sepsis, dan meningitis**, terutama pada pasien dengan sistem imun lemah atau pasca operasi.

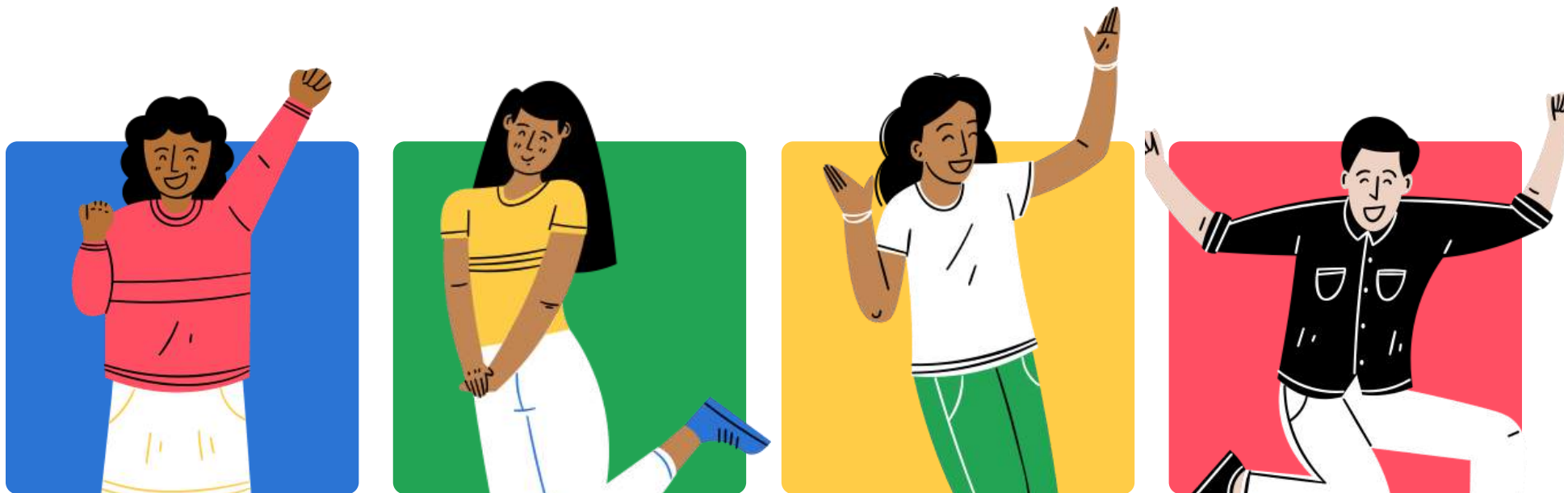
MRSA dalam konteks meningitis

- MRSA bisa menjadi penyebab meningitis nosokomial (didapat di rumah sakit), misalnya setelah operasi otak atau pemasangan shunt.
- Karena resisten terhadap sefalosporin (seperti ceftriaxone dan cefotaxime), maka **vancomycin** digunakan sebagai terapi utama.
- Penetrasi vancomycin ke cairan serebrospinal (CSF) terbatas, sehingga dosis dan pemantauan kadar obat sangat penting.

Faktor risiko infeksi MRSA

- Rawat inap lama di rumah sakit.
- Penggunaan antibiotik jangka panjang.
- Luka terbuka atau alat medis invasif (kateter, ventilator).
- Kontak dekat dengan penderita MRSA.

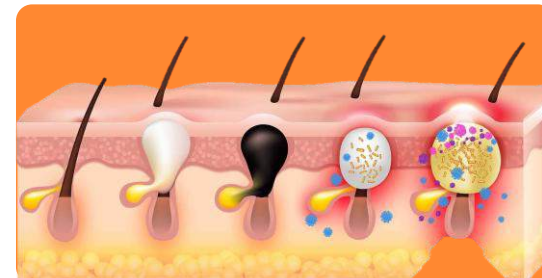
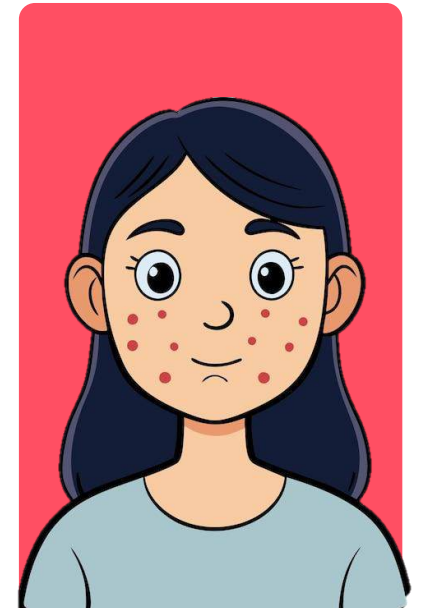
Terima kasih



Farmakoterapi 2

Acne Vulgaris

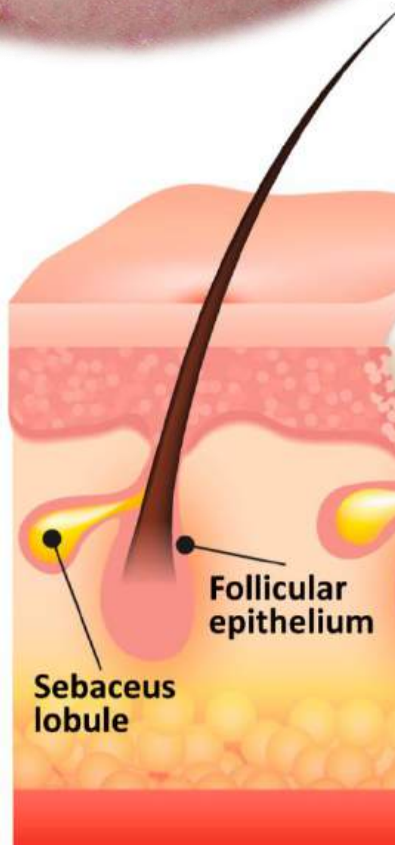
apt. Citra Kurnia Solihat, M. Clin. Pharm.





ACNE VULGARIS

- Acne vulgaris (AV) didefinisikan sebagai penyakit kulit akibat inflamasi kronik pada unit pilosebacea (terdiri dari folikel rambut, batang rambut, dan kelenjar sebaceous).
- Kondisi ini umumnya terjadi di **wajah** dan dapat juga menyerang **lengan atas, badan, dan punggung**.
- Acne vulgaris termasuk penyakit yang dapat sembuh sendiri (*self-limited disease*).



ACNE VULGARIS

Dampak yang ditimbulkan akibat AV dapat berupa gangguan psikologis seperti **depresi dan kecemasan** yang tentunya menyebabkan **kualitas hidup lebih rendah** terutama pada remaja.

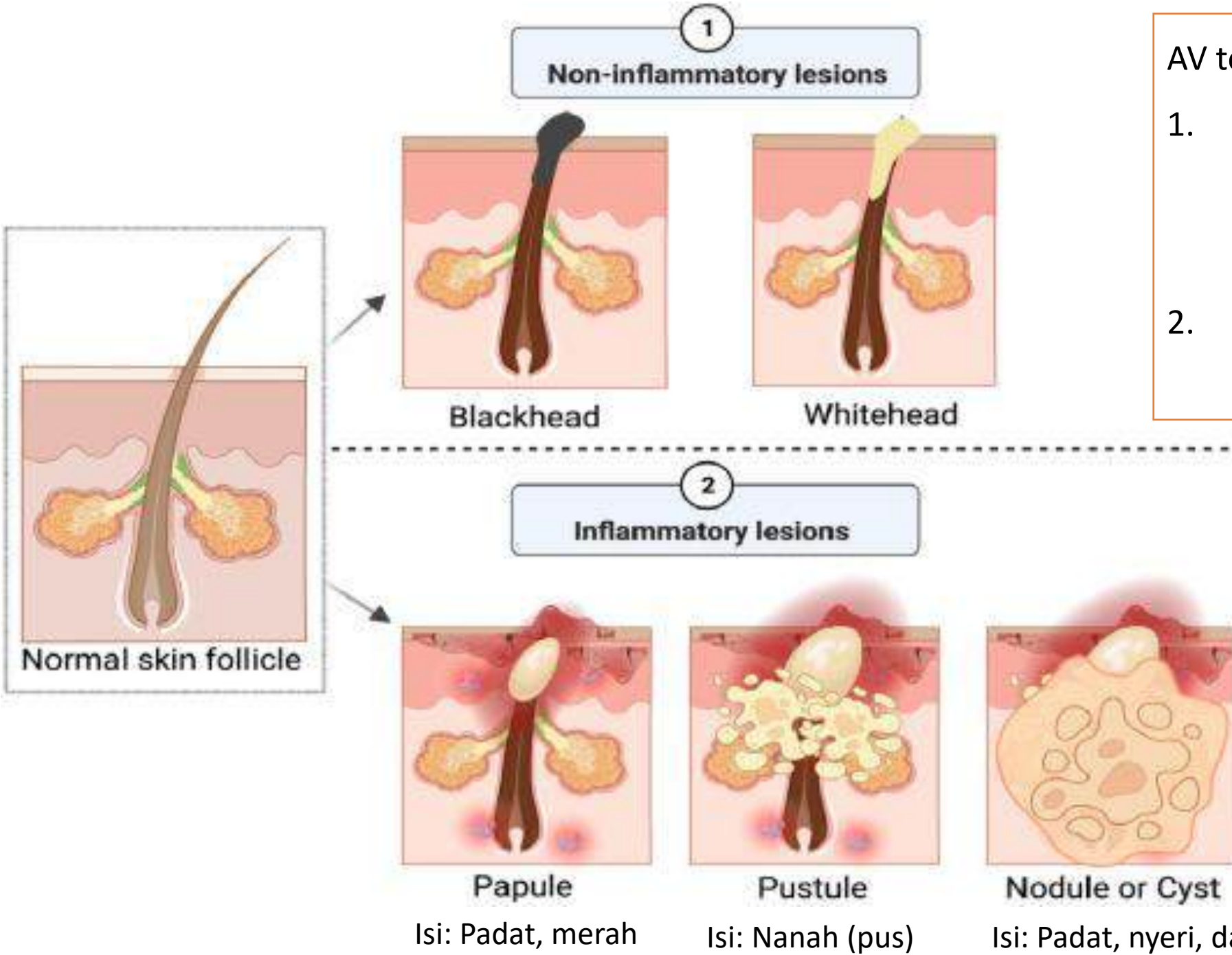
Selain dampak psikologis, AV juga dikaitkan dengan kejadian **hiperpigmentasi pasca inflamasi** (post-inflammatory hyperpigmentation/PIH) dan **jaringan parut** di masa dewasa juga mempengaruhi kualitas hidup di kemudian hari.

ACNE VULGARIS

Sebanyak 85% AV didapatkan pada remaja, namun AV juga ditemukan pada 20-40% usia dewasa dan didapatkan paling banyak pada **perempuan**.

Berdasarkan waktu terjadinya, AV dewasa dibagi menjadi dua jenis yaitu:

- AV menetap (AVM) yaitu lesi akne yang berlanjut dari usia remaja hingga dewasa
- AV awitan lambat yaitu AV yang muncul saat usia dewasa (mulai usia 25 tahun)

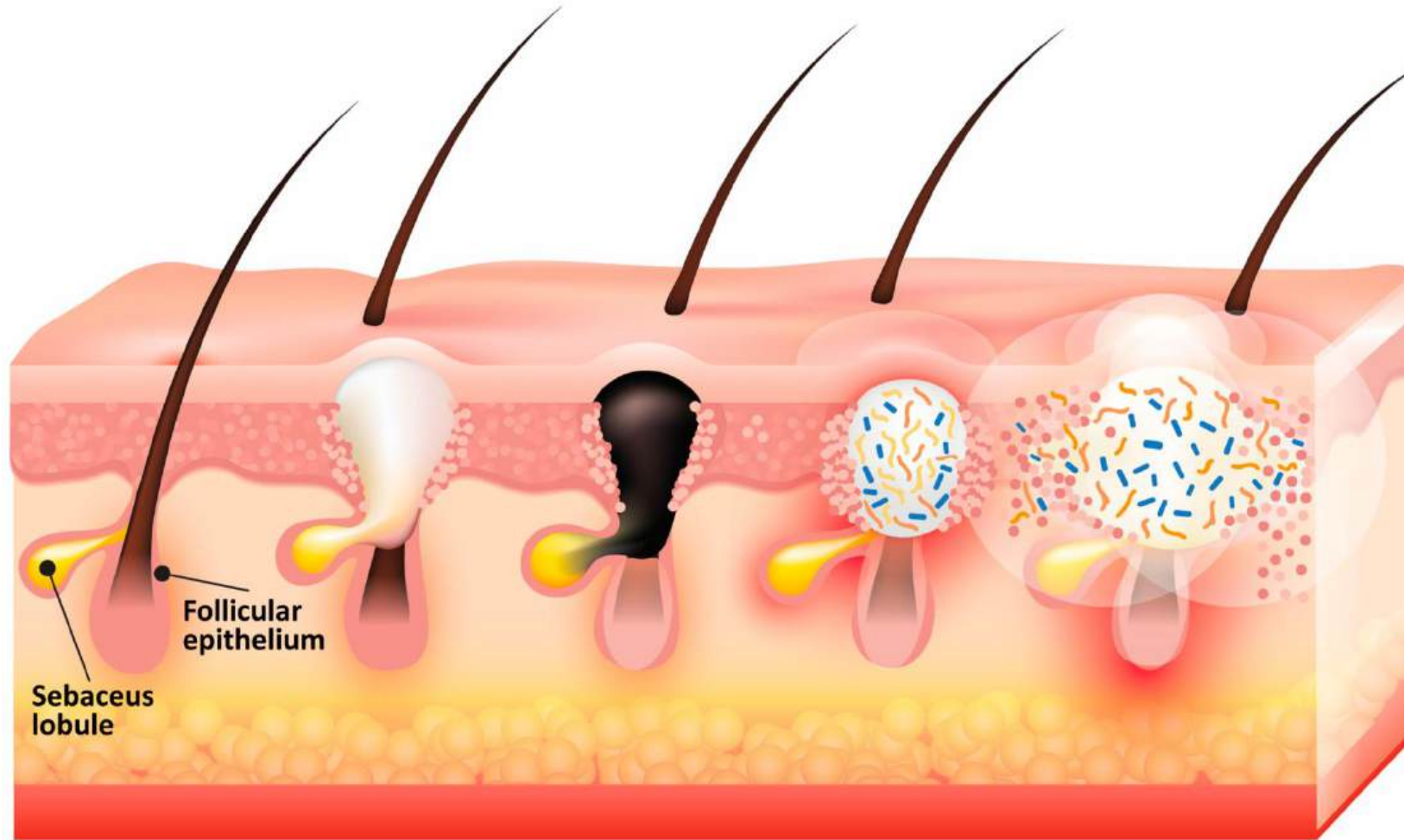


AV terdiri atas:

1. Lesi **non inflamasi** seperti komedo terbuka dan komedo tertutup
2. Lesi **inflamasi** berupa papul, pustul, dan nodul.

Nodule dapat menyebabkan **jaringan parut (scar)** bila proses inflamasi berlanjut.

Pathogenesis of Acne vulgaris



Healthy
follicle

Closed
comedon

Open
comedon

Inflammatory
papule/pustule

Nodule/cyst



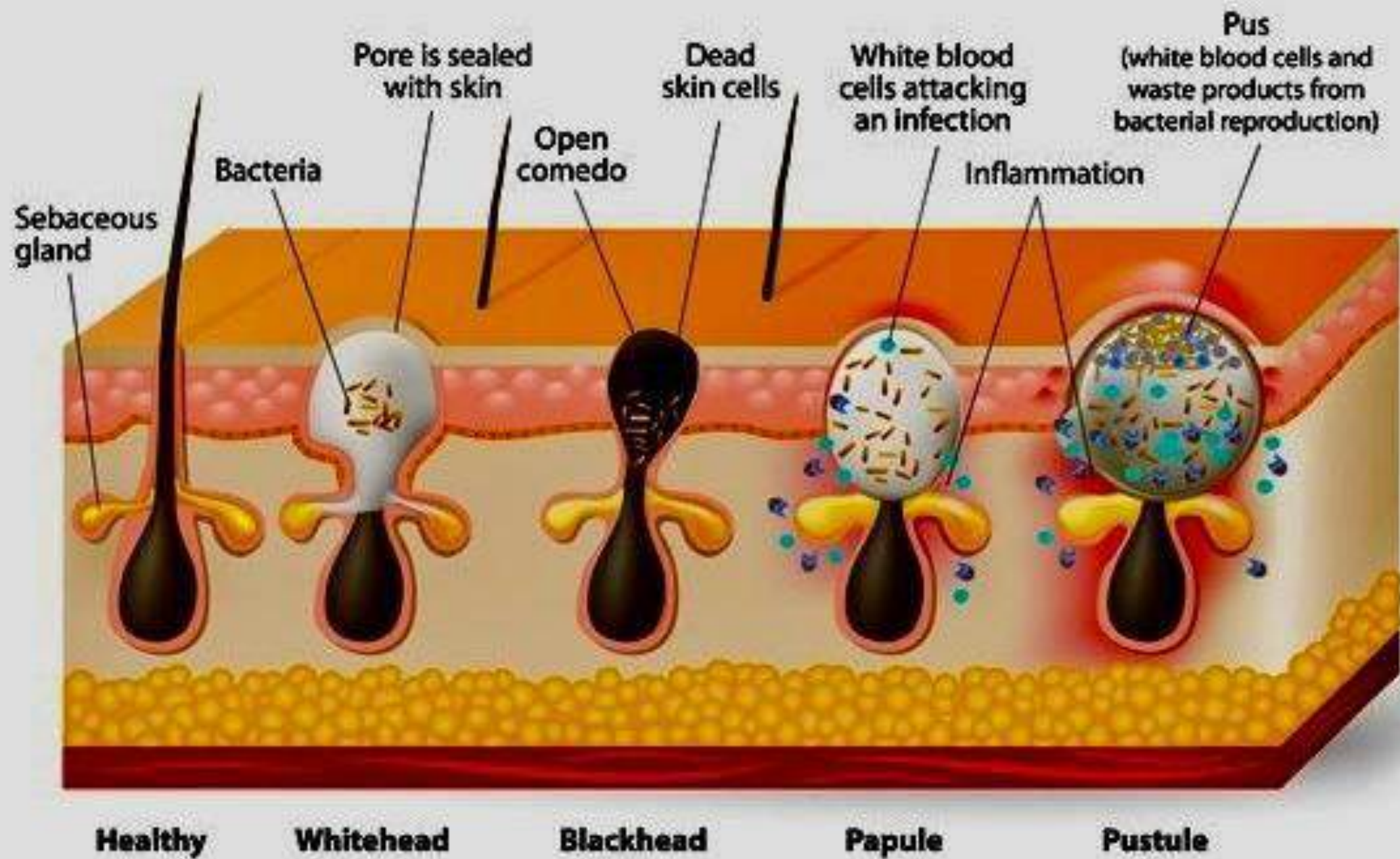
Corneocytes

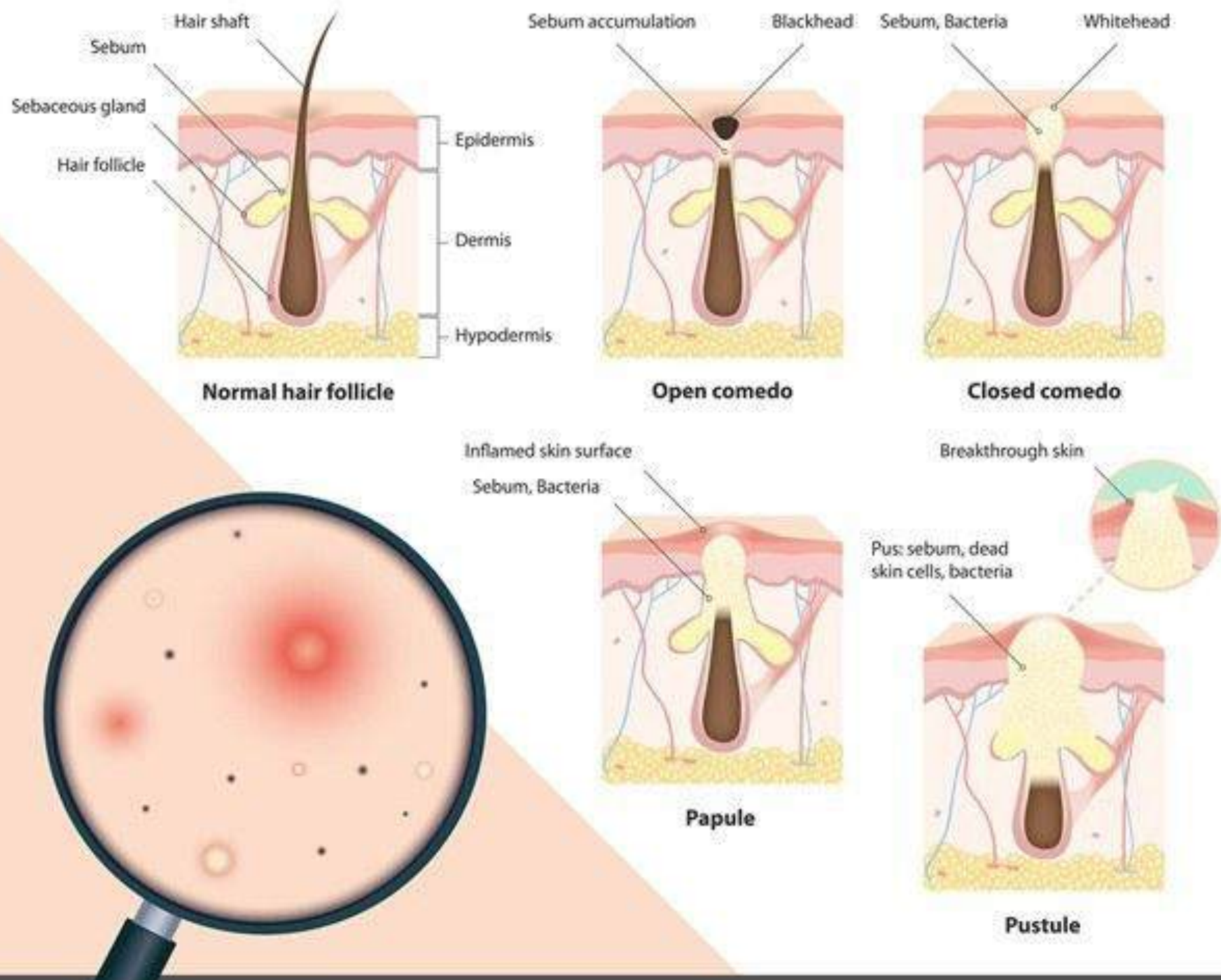


Sebum



C. acnes





FAKTOR PENYEBAB

Beberapa **faktor yang berperan** dalam munculnya AV antara lain:

- akibat hipersekresi hormon androgen,
- meningkatnya sekresi sebum,
- Koloni bakteri *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*),
- hiperkeratosis (sel-sel mati **menumpuk dan menempel** di dalam pori) yang membentuk mikrokomedo,
- meningkatnya respon inflamasi.

masa pubertas saat terjadi lonjakan produksi hormon adrenal yang pada akhirnya akan menstimulasi perkembangan kelenjar sebacea dan produksi sebum.

FAKTOR KLINIS DAN GAYA HIDUP

Jerawat bukan hanya masalah kulit semata, tetapi dipengaruhi oleh banyak **faktor klinis dan gaya hidup**, antara lain:

1. *Palliating factors* (Faktor yang meringankan)

Sinar matahari → kadang membantu memperbaiki kondisi jerawat karena efek anti-inflamasi ringan.

2. *Provoking factors* (Faktor pencetus)

- **Hormonal**: flare menjelang menstruasi.
- **Lingkungan**: kelembapan tinggi, keringat berlebih.
- **Eksternal**: bahan kimia, pakaian ketat/oklusif, gesekan, kosmetik berminyak.
- **Perilaku**: memencet jerawat, stres.
- **Diet**: makanan dengan **indeks glikemik tinggi** dan **produk susu**.

FAKTOR KLINIS DAN GAYA HIDUP

3. *Medical conditions* (Kondisi medis terkait)

Faktor endokrin: menstruasi tidak teratur, hirsutisme, alopecia.

Kehamilan.

Atopi (riwayat alergi/asma/dermatitis).

4. *Allergies* (Alergi)

Bisa memperburuk jerawat atau menjadi kontraindikasi terapi tertentu.

5. *Medication history* (Riwayat obat)

Beberapa obat dapat memicu atau memperparah jerawat (misalnya steroid, litium, dll).

6. *Social habits* (Kebiasaan sosial)

Diet tidak sehat, merokok.

7. *Family history* (Riwayat keluarga)

Predisposisi genetik terhadap jerawat.

Lesion Type: Acne Vulgaris Can Be Noninflammatory or Inflammatory

- Noninflammatory acne is characterized by open and closed comedones that develop from the subclinical microcomedo
- The closed comedo is visible as a 1 to 2 mm whitehead most easily seen when the skin is stretched. It is often inconspicuous with no visible follicular opening
 - Is the first clinical sign of acne
 - Has a tendency to rupture
- The open comedo or blackhead is large, approximately 2 to 5 mm, and dark-topped with contents extruding
 - is relatively stable
- Inflammatory acne is traditionally characterized as having papulopustular and/or nodular lesions, which may arise from the microcomedo or from noninflammatory clinically apparent lesions
- A pustule is formed from a superficial aggregation of neutrophils
 - Appears as a raised white lesion filled with pus, usually less than 5 mm in diameter
 - Superficial pustules usually resolve within a few days without scarring

- A nodule is produced through deeper, dermal, inflammatory infiltration
 - Is the most severe variant of acne
 - Appears as warm, tender, firm lesions, with a diameter of 5 mm or greater
 - May be suppurative or hemorrhagic within the dermis, may involve adjacent follicles and sometimes extend down to fat
- Cysts are suppurative nodules named because they resemble inflamed epidermal cysts
 - Cystic acne may show double comedones, resulting from prior inflammation and fistulous links between neighboring sebaceous units
- Progression of inflammatory lesions
 - Pustules and cysts often rupture spontaneously and drain a purulent or bloody but odorless discharge³¹
 - Inflammatory lesions may itch as they erupt and can be tender or painful. Nodules may develop exudative sinus tracts resulting in tissue destruction
 - Often resolution of these lesions leaves erythematous or pigmented macules that can persist for months or longer, especially in dark-skinned individuals
- Nodules and deep lesions may result in scarring

Regions of Involvement

- Acne lesions can occur anywhere on the body apart from the palms and soles
 - Are usually located on the face, back, neck, shoulders, and chest
 - May extend to buttocks or extremities
- One or more anatomic areas may be involved in any given patient
- The pattern of involvement, once present, tends to remain constant
- Comedones frequently have a midfacial distribution in childhood and, when evident early, are indicative of a poor prognosis
- Skin, scalp, and hair are frequently oily

TATALAKSANA

- Pengobatan acne vulgaris didasarkan pada tingkat dan keparahan jerawat.
- Terapi dibagi menjadi terapi farmakologi dan non farmakologi

Tujuannya pengobatan:

- resolusi lesi,
- mencegah perkembangan lesi baru (sambil membiarkan lesi yang lama sembuh),
- mencegah jaringan parut yang tidak dapat disembuhkan.

CLINICAL PRESENTATION

Acne Vulgaris

Severity Grading Taxonomies

US Food and Drug Administration (FDA) Investigator Global Assessment 2005³¹

Type 1	Almost clear: rare noninflammatory lesions with no more than 1 small IL
Type 2	Mild, some noninflammatory lesions, no more than a few inflammatory lesions (papules/pustules only, no nodules)
Type 3	Moderate: many noninflammatory lesions, some inflammatory lesions, no more than one nodule
Type 4	Severe: up to many noninflammatory and inflammatory lesions, but no more than a few nodular lesions

European Union Guidelines Clinical Classification^{32,33}

I	Comedonal acne
II	Mild-to-moderate papulopustular (MMPP) acne
III	Severe papulopustular acne, moderate nodular acne (<i>this level combines FDA types 3 and 4, above</i>)
IV	Severe nodular acne, conglobate acne (<i>this is an additional level beyond the FDA types above</i>)

Terapi Farmakologi

1. Terapi Topikal

- Benzoil Peroksida topical, retinoid topical, antibiotik topikal

2. Terapi Oral → antibiotik oral

Benzoil Peroksida topikal

- Benzoil peroksida (BPO) merupakan oksidator yang mempunyai sifat bakterisidal, sifat anti-inflamasi dan komedolitik ringan,
- BPO tersedia dalam konsentrasi 2,5%, 5% dan 10%.
- Perbandingan efek samping pada tiap konsentrasi BPO topikal yang berbeda, frekuensi efek samping lebih tinggi pada BPO 10% dibandingkan dengan BPO 2,5% dan 5%.
- Sebagian besar efek samping di atas bersifat ringan hingga sedang. Yang paling umum dari seluruh uji coba termasuk kekeringan kulit, eritema, iritasi kulit, pengelupasan, rasa perih/terbakar dan pruritus

Retinoid topikal

Retinoid topikal merupakan turunan sintetis dari vitamin A, digunakan dalam pengobatan jerawat inflamasi dan non-inflamasi, membantu menormalkan keratinisasi folikel dan menurunkan kohesif keratinosit sehingga mengurangi oklusi folikel dan pembentukan komedo. Retinoid topikal termasuk **tretinoin, adapalene, tazarotene dan isotretinoin**. Agen baru yang baru-baru ini disetujui adalah **trifarotene**.

Dalam hal keamanan, adapalene topikal, tretinoin dan tazarotene menunjukkan hasil sebagian besar efek samping terkait pengobatan dengan tingkat keparahan ringan hingga sedang sementara. Adapalene dan tretinoin memiliki efek samping berupa seperti iritasi kulit dan eritema, sedangkan tazarotene topikal dikaitkan dengan lebih banyak rasa bersisik, perih dan terbakar. Di sisi lain, trifarotene topikal dikaitkan dengan eritema, pengelupasan, kekeringan kulit dan rasa menyengat/terbakar pada kulit.

Antibiotik topikal

- Antibiotik topikal berguna dalam pengobatan ringan sampai sedang jerawat inflamasi.
- **Klindamisin topikal dan eritromisin** adalah antibiotik yang paling banyak diresepkan.
- Penggunaan antibiotik topikal sebagai monoterapi harus dihindari untuk mencegah resistensi bakteri.
- Antibiotik topikal baru (**busa minocycline topikal 4%**) baru-baru ini telah disetujui untuk acne vulgaris sedang hingga berat.

Tabel 2.1 Tatalaksana Terkini Acne Vulgaris menurut Hazel 2019

Komedo Ringan	• Pilihan Pertama : Adapalen topikal, topikal tretinoin atau topikal isotretinoin. • Alternatif : Benzoil Peroksida atau Azelaic Acid
Papulopustular Ringan	• Klindamisin Topikal-BPO atau • Adapalen-BPO kombinasi • Antibiotik Topikal + BPO + Retinoid topikal/ azelaic acid • Topical Retinoid + BPO • Topical Antibiotik sebaiknya tidak digunakan sebagai monoterapi
Papulopustular Sedang	• Klindamisin-BPO atau adapalen-BPO kombinasi • Antibiotik oral + retinoid topikal + BPO • Antibiotik oral + adapalen topikal+BPO kombinasi • Antibiotik oral + Azelaic acid topikal + BPO • Alternatif pada wanita : anti androgen oral + retinoid topikal/ azelaic acid $\pm$ BPO
Papulopustular Berat	• Pilihan Pertama : antibiotik oral + retinoid topikal + BPO • Antibiotik oral + topikal adapalen- BPO kombinasi • Pilihan kedua : Isotretinoin oral

Sumber: (Hazel & et al, 2019)

Terima kasih

