

Pengalaman Belajar Lapangan (PBL)

GOUTH ARTHRITIS



Oleh :

Ida Bagus Made Andy Wiraputra (0902005143)

Pembimbing:

Prof.Dr.dr.Tjokorda Raka Putra,SpPD-KR

DALAM RANGKA MENJALANI KEPANITERAAN KLINIK MADYA

DI BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM RSUP SANGLAH

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS UDAYANA

2019

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat-Nya penulis dapat menyelesaikan laporan pengalaman belajar lapangan yang berjudul “*Gouth Arthritis*” tepat pada waktunya. Penulisan tugas ini merupakan salah satu prasyarat dalam mengikuti Kepaniteraan Klinik Madya di Departemen/KSM Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana / RSUP Sanglah.

Dalam penyusunan tugas ini, banyak pihak yang telah membantu dari awal hingga akhir, baik moral maupun material. Oleh karena itu pada kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada :

1. Prof.Dr.dr.Tjokorda Raka Putra,SpPD-KR selaku pembimbing laporan ini atas bimbingan, saran, dan masukan selama penyusunannya.
2. Dokter-dokter residen yang bertugas di Departemen/KSM Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana / RSUP Sanglah, atas bimbingan dan saran-sarannya.
3. Rekan-rekan dokter muda yang bertugas di Departemen/KSM Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana / RSUP Sanglah, atas bantuannya dalam penyusunan laporan kasus ini.

Penulis menyadari bahwa laporan kasus ini masih jauh dari sempurna, untuk itu saran dan kritik membangun, sangat penulis harapkan demi perbaikan tugas serupa di waktu berikutnya. Semoga tugas ini juga dapat memberi manfaat bagi pihak yang berkepentingan.

Denpasar, September 2019

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	ii
DAFTAR ISI.....	iii
BAB I. PENDAHULUAN	1
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	2
BAB III LAPORAN KASUS	
3.1 Identitas Penderita.....	17
3.2 Anamnesis.....	17
3.3 Pemeriksaan Fisik	19
3.4 Pemeriksaan Fisik (saat kunjungan)	21
3.5 Pemeriksaan Penunjang	23
3.6 Diagnosis.....	27
3.7 Penatalaksanaan	27
3.8 Perencanaan	28
3.9 KIE.....	29
BAB IV KUNJUNGAN LAPANGAN.....	30
4.1 Alur Kunjungan Lapangan.....	30
4.2 Identifikasi Masalah.....	30
4.3 Analisis Kebutuhan Pasien	31
4.4 Penyelesaian Masalah	35
4.5 Denah Rumah.....	37
4.6 Foto Kunjungan	38
BAB V SIMPULAN	40
DAFTAR PUSTAKA	

BAB I

PENDAHULUAN

Artritis gout merupakan salah satu penyakit metabolisme yang sebagian besar biasanya terjadi pada laki-laki usia paruh baya sampai lanjut dan perempuan dalam masa *post-menopause*. Penyakit metabolik ini disebabkan oleh penumpukan *monosodium urate monohydrate crystals* pada sendi dan jaringan ikat tophi. Berdasarkan onsetnya, artritis gout dibagi menjadi dua, yaitu episode akut dan kronik. Secara epidemiologi, variasi prevalensi dipengaruhi oleh lingkungan, pola makan, dan pengaruh genetik.^{1,2}

Secara epidemiologi artritis gout lebih banyak dijumpai pada laki-laki dibandingkan perempuan. Estimasi prevalensi menyatakan bahwa sebesar 5,9% artritis gout terjadi pada laki-laki dan 2% terjadi pada perempuan. Pada laki-laki kadar asam urat meningkat pada masa pubertas, dan puncak onset artritis gout pada decade keempat hingga keenam masa kehidupan. Namun artritis gout pada laki-laki juga dapat terjadi lebih awal jika mereka memiliki predisposisi genetik dan memiliki faktor resiko. Sedangkan pada wanita, kadar asam urat meningkat pada saat menopause, dan puncak onsetnya pada dekade keenam hingga kedelapan masa kehidupan. Penelitian mengatakan bahwa orang yang berumur diantara 70-79 tahun memiliki resiko 5 kali besar dibandingkan dengan yang berusia dibawah 5 tahun. Prevalensi gout tertinggi pada kalangan lanjut usia dikaitkan dengan insufisiensi renal atau gangguan metabolisme purin.^{3,4}

Gejala yang khas pada artritis gout adalah adanya keluhan nyeri, bengkak, dan terdapat tanda-tanda inflamasi pada sendi metatarsal-phalangeal ibu jari kaki (atau yang disebut dengan podagra). Artritis gout fase akut menyebabkan morbiditas yang tinggi, namun apabila diterapi segera setelah munculnya gejala dapat menghasilkan prognosis yang baik. Pada fase kronik, gout dapat menyebabkan destruksi sendi yang berat dan gangguan ginjal.²

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi

Menurut *American College of Rheumatology*, gout adalah suatu penyakit dan potensi ketidakmampuan akibat radang sendi yang sudah dikenal sejak lama, gejalanya biasanya terdiri dari episodik berat dari nyeri inflamasi satu sendi. Gout adalah bentuk inflamasi artritis kronis, bengkak dan nyeri yang paling sering di sendi besar jempol kaki. Namun, gout tidak terbatas pada jempol kaki, dapat juga mempengaruhi sendi lain termasuk kaki, pergelangan kaki, lutut, lengan, pergelangan tangan, siku dan kadang di jaringan lunak dan tendon. Biasanya hanya mempengaruhi satu sendi pada satu waktu, tapi bisa menjadi semakin parah dan dari waktu ke waktu dapat mempengaruhi beberapa sendi. Gout merupakan istilah yang dipakai untuk sekelompok gangguan metabolik yang ditandai oleh meningkatnya konsentrasi asam urat (hiperurisemia). Penyakit asam urat atau gout merupakan penyakit akibat penimbunan kristal monosodium urat di dalam tubuh sehingga menyebabkan nyeri sendi disebut Gout artritis.^{1,2,4,5}

Asam urat merupakan senyawa nitrogen yang dihasilkan dari proses katabolisme purin baik dari diet maupun dari asam nukleat endogen (asam deoksiribonukleat). Gout dapat bersifat primer, sekunder, maupun idiopatik. Gout primer merupakan akibat langsung pembentukan asam urat tubuh yang berlebihan atau akibat penurunan ekskresi asam urat. Gout sekunder disebabkan karena pembentukan asam urat yang berlebihan atau ekskresi asam urat yang berkurang akibat proses penyakit lain atau pemakaian obat-obatan tertentu sedangkan gout idiopatik adalah hiperurisemia yang tidak jelas penyebab primer, kelainan genetik, tidak ada kelainan fisiologis atau anatomi yang jelas.^{3,6}

2.2 Etiologi

Berdasarkan penyebabnya, penyakit asam urat digolongkan menjadi 2, yaitu:

1. Gout primer

Penyebab kebanyakan belum diketahui (idiopatik). Hal ini diduga berkaitan dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme yang dapat mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat. Hiperurisemia atau berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh dikatakan dapat menyebabkan terjadinya gout primer.^{2,4}

Hiperurisemia primer adalah kelainan molekular yang masih belum jelas diketahui. Berdasarkan data ditemukan bahwa 99% kasus adalah gout dan hiperurisemia primer. Gout primer yang merupakan akibat dari hiperurisemia primer, terdiri dari hiperurisemia karena penurunan ekskresi (80-90%) dan karena produksi yang berlebih (10-20%).²

Hiperurisemia karena kelainan enzim spesifik diperkirakan hanya 1% yaitu karena peningkatan aktivitas varian dari enzim *phosphoribosylpyrophosphatase* (PRPP) *synthetase*, dan kekurangan sebagian dari enzim *hypoxantine phosphoribosyltransferase* (HPRT). Hiperurisemia primer karena penurunan ekskresi kemungkinan disebabkan oleh faktor genetik dan menyebabkan gangguan pengeluaran asam urat yang menyebabkan hiperurisemia. Hiperurisemia akibat produksi asam urat yang berlebihan diperkirakan terdapat 3 mekanisme.^{3,7}

- Pertama, kekurangan enzim menyebabkan kekurangan inosine monophosphate (IMP) atau purine nucleotide yang mempunyai efek *feedback inhibition* proses biosintesis *de novo*.
- Kedua, penurunan pemakaian ulang menyebabkan peningkatan jumlah PRPP yang tidak dipergunakan. Peningkatan jumlah PRPP menyebabkan biosintesis *de novo* meningkat.
- Ketiga, kekurangan enzim HPRT menyebabkan hipoxantine tidak bisa diubah kembali menjadi IMP, sehingga terjadi peningkatan oksidasi hipoxantine menjadi asam urat.

2. Gout sekunder

Gout sekunder dibagi menjadi beberapa kelompok yaitu kelainan yang menyebabkan peningkatan biosintesis *de novo*, kelainan yang menyebabkan peningkatan degradasi ATP atau pemecahan asam nukleat dan kelainan yang menyebabkan sekresi menurun. Hiperurisemia sekunder karena peningkatan biosintesis *de novo* terdiri dari kelainan karena kekurangan menyeluruh enzim HPRT pada syndrome Lesh-Nyhan, kekurangan enzim glukosa-6 phosphate pada *glycogen storage disease* dan kelainan karena kekurangan enzim fructose-1 phosphate aldolase melalui glikolisis anaerob. Hiperurisemia sekunder karena produksi berlebih dapat disebabkan karena keadaan yang menyebabkan peningkatan pemecahan ATP atau pemecahan asam nukleat dari dari intisel. Peningkatan pemecahan ATP akan membentuk AMP dan berlanjut membentuk IMP atau *purine nucleotide* dalam metabolisme purin, sedangkan hiperurisemia akibat penurunan ekskresi dikelompokkan dalam beberapa kelompok yaitu karena penurunan masa ginjal, penurunan filtrasi glomerulus, penurunan *fractional uric acid clearance* dan pemakaian obat-obatan.^{2,4}

2.3 Faktor Risiko

Berikut ini yang merupakan faktor resiko dari gout^{1,2} :

- **Suku bangsa /ras**

Suku bangsa yang paling tinggi prevalensi nya pada suku *maori* di Australia. Prevalensi suku Maori terserang penyakit asam urat tinggi sekali sedangkan Indonesia prevalensi yang paling tinggi pada penduduk pantai dan yang paling tinggi di daerah Manado-Minahasa karena kebiasaan atau pola makan dan konsumsi alkohol.

- **Konsumsi alkohol**

Konsumsi alkohol menyebabkan serangan gout karena alkohol meningkatkan produksi asam urat. Kadar laktat darah meningkat sebagai akibat produk sampingan dari metabolisme normal alkohol. Asam laktat menghambat

ekskresi asam urat oleh ginjal sehingga terjadi peningkatan kadarnya dalam serum.

- **Konsumsi ikan laut**

Ikan laut merupakan makanan yang memiliki kadar purin yang tinggi. Konsumsi ikan laut yang tinggi mengakibatkan asam urat.

- **Penyakit**

Penyakit-penyakit yang sering berhubungan dengan hiperurisemia. Mis. Obesitas, diabetes melitus, penyakit ginjal, hipertensi, dislipidemia, dsb. Adipositas tinggi dan berat badan merupakan faktor resiko yang kuat untuk gout pada laki-laki, sedangkan penurunan berat badan adalah faktor pelindung.

- **Obat-obatan**

Beberapa obat-obat yang turut mempengaruhi terjadinya hiperurisemia. Mis. Diuretik, antihipertensi, aspirin, dsb. Obat-obatan juga mungkin untuk memperparah keadaan. Diuretik sering digunakan untuk menurunkan tekanan darah, meningkatkan produksi urin, tetapi hal tersebut juga dapat menurunkan kemampuan ginjal untuk membuang asam urat. Hal ini pada gilirannya, dapat meningkatkan kadar asam urat dalam darah dan menyebabkan serangan gout. Gout yang disebabkan oleh pemakaian diuretik dapat "disembuhkan" dengan menyesuaikan dosis. Serangan Gout juga bisa dipicu oleh kondisi seperti cedera dan infeksi. Hal tersebut dapat menjadi potensi memicu asam urat. Hipertensi dan penggunaan diuretik juga merupakan faktor risiko penting independen untuk gout. Aspirin memiliki 2 mekanisme kerja pada asam urat, yaitu: dosis rendah menghambat ekskresi asam urat dan meningkatkan kadar asam urat, sedangkan dosis tinggi (> 3000 mg / hari) adalah uricosurik.

- **Jenis Kelamin**

Pria memiliki resiko lebih besar terkena nyeri sendi dibandingkan perempuan pada semua kelompok umur, meskipun rasio jenis kelamin laki-laki dan perempuan sama pada usia lanjut. Dalam Kesehatan dan Gizi Ujian Nasional Survey III, perbandingan laki-laki dengan perempuan secara keseluruhan berkisar antara 7:1 dan 9:1. Dalam populasi *managed care* di Amerika Serikat, rasio jenis kelamin pasien laki-laki dan perempuan dengan gout adalah 4:1 pada mereka yang lebih muda dari 65 tahun, dan 3:1 pada mereka lima puluh

persen lebih dari 65 tahun. Pada pasien perempuan yang lebih tua dari 60 tahun dengan keluhan sendi datang ke dokter didiagnosa sebagai gout, dan proporsi dapat melebihi 50% pada mereka yang lebih tua dari 80 tahun.

- **Diet tinggi purin**

Hasil analisis kualitatif menunjukkan bahwa HDL yang merupakan bagian dari kolesterol, trigliserida dan LDL disebabkan oleh asupan makanan dengan purin tinggi.

2.4 Patofisiologi

Dalam keadaan normal, kadar asam urat di dalam darah pada pria dewasa kurang dari 7 mg/dl, dan pada wanita kurang dari 6 mg/dl. Apabila konsentrasi asam urat dalam serum lebih besar dari 7 mg/dl dapat menyebabkan penumpukan kristal monosodium urat. Serangan gout tampaknya berhubungan dengan peningkatan atau penurunan secara mendadak kadar asam urat dalam serum. Jika kristal asam urat mengendap dalam sendi, akan terjadi respon inflamasi dan diteruskan dengan terjadinya serangan gout. Dengan adanya serangan yang berulang – ulang, penumpukan kristal monosodium urat yang dinamakan thopi akan mengendap dibagian perifer tubuh seperti ibu jari kaki, tangan dan telinga. Akibat penumpukan *Nefrolitiasis* urat (batu ginjal) dengan disertai penyakit ginjal kronis.^{7,8}

Penurunan urat serum dapat mencetuskan pelepasan kristal monosodium urat dari depositnya dalam tofi (*crystals shedding*). Pada beberapa pasien gout atau dengan hiperurisemia asimtomatik kristal urat ditemukan pada sendi metatarsfalangeal dan patella yang sebelumnya tidak pernah mendapat serangan akut. Dengan demikian, gout ataupun pseudogout dapat timbul pada keadaan asimtomatik. Pada penelitian penulis didapat 21% pasien gout dengan asam urat normal. Terdapat peranan temperatur, pH, dan kelarutan urat untuk timbul serangan gout. Menurunnya kelarutan sodium urat pada temperatur lebih rendah pada sendi perifer seperti kaki dan tangan, dapat menjelaskan mengapa kristal monosodium urat diendapkan pada kedua tempat tersebut. Predileksi untuk pengendapan kristal

monosodium urat pada metatarsofalangeal-1 (MTP-1) berhubungan juga dengan trauma ringan yang berulang-ulang pada daerah tersebut.^{7,9}

- **Aktivasi komplemen**

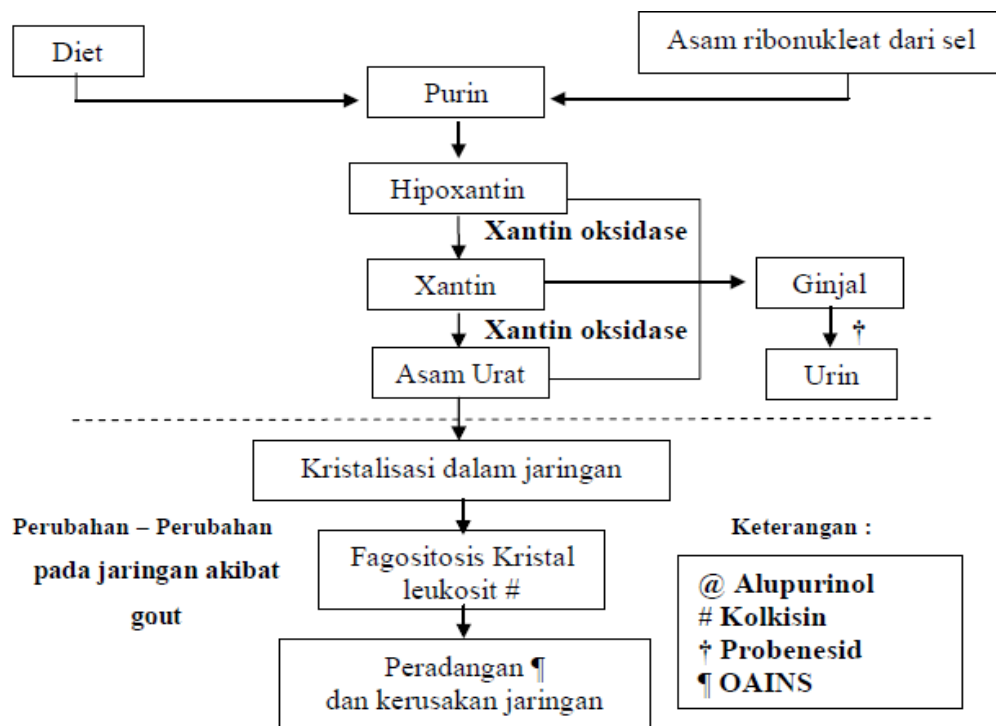
Kristal urat dapat mengaktifkan sistem komplemen melalui jalur klasik dan jalur alternatif. Melalui jalur klasik, terjadi aktivasi komplemen C1 tanpa peran immunoglobulin. Pada keadaan monosodium urat tinggi, aktivasi sistem komplemen melalui jalur alternatif terjadi apabila jalur klasik terhambat. Aktivasi C1 melalui jalur klasik menyebabkan aktivasi kolikrein dan berlanjut dengan mengaktifkan *Hageman factor* (Faktor XII) yang penting dalam reaksi kaskade koagulasi. Ikatan partikel dengan C3 aktif (C3a) merupakan proses opsonisasi. Proses opsonisasi partikel mempunyai peranan penting agar partikel tersebut mudah untuk dikenal, yang kemudian difagositosis dan dihancurkan oleh neutrofil, monosit dan makrofag. Aktivasi komplemen C5 (C5a) menyebabkan peningkatan aktivitas proses kemotaksis sel neutrofil, vasodilatasi serta pengeluaran sitokin IL-1 dan TNF. Aktivitas C3a dan C5a menyebabkan pembentukan *membrane attack complex* (MAC). Membrane ini merupakan komponen akhir proses aktivasi komplemen yang berperan dalam *ion channel* yang bersifat sitotoksik pada sel patogen maupun sel *host*. Hal ini membuktikan bahwa melalui jalur aktivasi cascade komplemen kristal urat menyebabkan proses peradangan melalui mediator IL-1 dan TNF serta sel radang neutrofil dan makrofag.^{7,9}

- **Aspek selular**

Pada proses inflamasi, makrofag pada sinovium merupakan sel utama dalam proses peradangan yang dapat menghasilkan berbagai mediator kimiawi antara lain IL-1, TNF, IL-6 dan GM-CSF (*Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor*). Mediator ini menyebabkan kerusakan jaringan dan mengaktifkan berbagai sel radang. Kristal urat mengaktifkan sel radang dengan berbagai cara sehingga menimbulkan respon fungsional sel dan *gene expression*. Respon fungsional sel radang tersebut antara lain berupa degranulasi, aktivasi NADPH oksidasi *gene expression*. Sel radang melalui jalur *signal transduction pathway* dan berakhir dengan aktivasi *transcription factor* yang menyebabkan gen berekspresi dengan mengeluarkan berbagai

sitokin dan mediator kimiawi lain. *signal transduction pathway* melalui 2 cara yaitu: dengan mengadakan ikatan dengan reseptor (*cross-link*) atau dengan langsung menyebabkan gangguan nonspesifik pada membrane sel.⁷

Ikatan dengan reseptor pada sel membrane akan bertambah kuat apabila kristal urat berikatan sebelumnya dengan opsonin, misalnya ikatan immunoglobulin (Fc dan IgG) atau dengan komplemen (C1q C3b). Kristal urat mengadakan ikatan *cross-link* dengan berbagai reseptor, seperti reseptor *adhesion molecule* (integrin), nontyrosin kinase, reseptor Fc, komplemen dan sitokin serta aktivasi reseptor melalui tirosin kinase dan *second messenger* akan mengaktifkan *transcription factor*.^{7,9}



Skema: Patofisiologi gout (Price and Wilson, book of pathophysiology, 2006)

2.5 Manifestasi Klinis

Gout terjadi dalam empat tahap. Tidak semua kasus berkembang menjadi tahap akhir. Perjalanan penyakit asam urat mempunyai 4 tahapan, yaitu^{3,10}:

- a. Tahap 1 (Tahap Gout Arthritis akut)

Serangan pertama biasanya terjadi antara umur 40-60 tahun pada laki-laki, dan setelah 60 tahun pada perempuan. Onset sebelum 25 tahun merupakan bentuk tidak lazim artritis gout, yang mungkin merupakan manifestasi adanya gangguan enzimatik spesifik, penyakit ginjal atau penggunaan siklosporin. Pada 85-90% kasus, serangan berupa artritis monoartikuler dengan predileksi MTP-1 yang biasa disebut podagra. Gejala yang muncul sangat khas, yaitu radang sendi yang sangat akut dan timbul sangat cepat dalam waktu singkat. Pasien tidur tanpa ada gejala apapun, kemudian bangun tidur terasa sakit yang hebat dan tidak dapat berjalan. Keluhan monoartikuler berupa nyeri, bengkak, merah dan hangat, disertai keluhan sistemik berupa demam, menggigil dan merasa lelah, disertai leukositosis dan peningkatan endap darah. Sedangkan gambaran radiologis hanya didapatkan pembengkakan pada jaringan lunak periartikuler. Keluhan cepat membaik setelah beberapa jam bahkan tanpa terapi sekalipun.

Pada perjalanan penyakit selanjutnya, terutama jika tanpa terapi yang adekuat, serangan dapat mengenai sendi-sendi yang lain seperti pergelangan tangan/kaki, jari tangan/kaki, lutut dan siku, atau bahkan beberapa sendi sekaligus. Serangan menjadi lebih lama durasinya, dengan interval serangan yang lebih singkat, dan masa penyembuhan yang lama. Diagnosis yang definitive/gold standard, yaitu ditemukannya Kristal urat (MSU) di cairan sendi atau tofus.



Gambar 1. Bengkak dan kemerahan pada podagra⁸

b. Tahap 2 (Tahap Gout interkritikal)

Pada tahap ini penderita dalam keadaan sehat selama rentang waktu tertentu. Rentang waktu setiap penderita berbeda-beda. Dari rentang waktu 1-10 tahun. Namun rata-rata rentang waktunya antara 1-2 tahun. Panjangnya rentang waktu pada tahap ini menyebabkan seseorang lupa bahwa dirinya pernah menderita serangan gout Arthritis akut. Atau menyangka serangan pertama kali yang dialami tidak ada hubungannya dengan penyakit Gout Arthritis.

c. Tahap 3 (Tahap Gout Arthritis Akut Intermitten)

Setelah melewati masa Gout Interkritikal selama bertahun-tahun tanpa gejala, maka penderita akan memasuki tahap ini yang ditandai dengan serangan arthritis yang khas seperti diatas. Selanjutnya penderita akan sering mendapat serangan (kambuh) yang jarak antara serangan yang satu dengan serangan berikutnya makin lama makin rapat dan lama serangan makin lama makin panjang, dan jumlah sendi yang terserang makin banyak. Misalnya seseorang yang semula hanya kambuh setiap setahun sekali, namun bila tidak berobat dengan benar dan teratur, maka serangan akan makin sering terjadi biasanya tiap 6 bulan, tiap 3 bulan dan seterusnya, hingga pada suatu saat penderita akan mendapat serangan setiap hari dan semakin banyak sendi yang terserang.

d. Tahap 4 (tahap Gout Arthritis Kronik Tofaceous)

Tahap ini terjadi bila penderita telah menderita sakit selama 10 tahun atau lebih. Pada tahap ini akan terbentuk benjolan-benjolan disekitar sendi yang sering meradang yang disebut sebagai Thopi. Thopi ini berupa benjolan keras yang berisi serbuk seperti kapur yang merupakan deposit dari kristal monosodium urat. Thopi ini akan mengakibatkan kerusakan pada sendi dan tulang disekitarnya. Bila ukuran thopi semakin besar dan banyak akan mengakibatkan penderita tidak dapat menggunakan sepatu lagi.



Gambar 2. Tangan pasien yang memasuki stadium gout tahap lanjut⁸

2.6 Diagnosis

Diagnosa asam urat dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik serta dapat dilakukan pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologis, dan cairan sendi.^{2,11,12}

a. Pemeriksaan Laboratorium

Seseorang dikatakan menderita asam urat ialah apabila pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar asam urat dalam darah diatas 7 mg/dL untuk pria dan lebih dari 6 mg/dL untuk wanita. Bukti adanya kristal urat dari cairan sinovial atau dari topus melalui mikroskop polarisasi sudah membuktikan, bagaimanapun juga pembentukan topus hanya setengah dari semua pasien dengan gout.

Pemeriksaan gula darah dilakukan untuk mendeteksi ada dan tidaknya penyakit diabetes mellitus. Ureum dan kreatinin diperiksa untuk mengetahui normal dan tidaknya fungsi ginjal. Sementara itu pemeriksaan profil lemak darah dijadikan penanda ada dan tidaknya gejala aterosklerosis.

b. Pemeriksaan Cairan Sendi

Pemeriksaan cairan sendi dilakukan di bawah mikroskop. Tujuannya ialah untuk melihat kristal urat atau monosodium urate (kristal MSU) dalam cairan sendi. Untuk melihat perbedaan jenis artritis yang terjadi perlu dilakukan kultur cairan sendi.

Dengan mengeluarkan cairan sendi yang meradang maka pasien akan merasakan nyeri sendi yang berkurang. Dengan memasukkan obat ke dalam sendi, selain menyedot cairan sendi tentunya, maka pasien akan lebih cepat sembuh. Mengenai metode penyedotan cairan sendi ini, ketria mengatakan bahwa titik dimana jarum akan ditusukkan harus dipastikan terlebih dahulu oleh seorang dokter. Tempat penyedotan harus disterilkan terlebih dahulu, lalu jarum tersebut disuntikkan dan cairan disedot dengan spuete.

Pada umumnya, sehabis penyedotan dilakukan, dimasukkan obat anti-radang ke dalam sendi. Jika penyedotan ini dilakukan dengan cara yang tepat maka pasien tidak akan merasa sakit. Jarum yang dipilih juga harus sesuai kebutuhan injeksi saat itu dan lebih baik dilakukan pembiusan pada pasien terlebih dahulu. Jika lokasi penyuntikan tidak steril maka akan mengakibatkan infeksi sendi.

Perdarahan bisa juga terjadi jika tempat suntikan tidak tepat dan nyeri hebat pun bisa terjadi jika teknik penyuntikan tidak tepat. Selain memeriksa keadaan sendi yang mengalami peradangan, dokter biasanya akan memeriksa kadar asam urat dalam darah. Kadar asam urat yang tinggi adalah sangat sugestif untuk diagnosis gout arthritis. Namun, tidak jarang kadar asam urat ditemukan dalam kondisi normal. Keadaan ini biasanya ditemukan pada pasien dengan pengobatan asam urat tinggi sebelumnya. Karena, kadar asam urat sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh pengobatan maka kadar standar atau kadar normal di dalam darah adalah berkisar dari 3,5 – 7 mg/dL.

Pemeriksaan cairan sendi ini merupakan pemeriksaan yang terbaik. Cairan hasil aspirasi jarum yang dilakukan pada sendi yang mengalami peradangan akan tampak keruh karena mengandung kristal dan sel-sel radang. Seringkali cairan memiliki konsistensi seperti pasta dan berkapur. Agar mendapatkan gambaran yang jelas jenis kristal yang terkandung maka harus diperiksa di bawah mikroskop khusus yang berpolarisasi. Kristal-kristal asam urat berbentuk jarum atau batangan ini bisa ditemukan di dalam atau di luar sel. Kadang bisa juga ditemukan bakteri bila terjadi septic arthritis.

c. Pemeriksaan dengan Roentgen

Pemeriksaan ini baiknya dilakukan pada awal setiap kali pemeriksaan sendi. Dan jauh lebih efektif jika pemeriksaan roentgen ini dilakukan pada penyakit sendi yang sudah berlangsung kronis. Pemeriksaan roentgen perlu dilakukan untuk melihat kelainan baik pada sendi maupun pada tulang dan jaringan di sekitar sendi.

Seberapa sering penderita asam urat untuk melakukan pemeriksaan roentgen tergantung perkembangan penyakitnya. Jika sering kumat, sebaiknya dilakukan pemeriksaan roentgen ulang. Bahkan kalau memang tidak kunjung membaik, kita pun dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan magnetic resonance imaging (MRI).

Tetapi demikian, dalam melakukan pemeriksaan roentgen, kita jangan terlalu sering. Sebab, pemeriksaan roentgen yang terlalu sering mempunyai risiko terkena radiasi semakin meningkat. Pengaruh radiasi yang berlebihan bisa mengakibatkan kanker, kemandulan, atau kelainan janin dalam kandungan pada perempuan. Oleh karena itu, kita harus ekstra hati-hati dan harus bisa meminimalisasi dalam melakukan pemeriksaan roentgen ini untuk menghindari kemungkinan terjadinya berbagai risiko tersebut.

Gold standard dalam menegakkan gout arthritis adalah menggunakan mikroskop terpolarisasi, yaitu dengan ditemukannya kristal urat MSU (Monosodium Urat) di cairan sendi atau *tofus*. Untuk memudahkan diagnosis gout arthritis akut, dapat digunakan kriteria dari ARA (*American Rheumatism Association*) tahun 1997 sebagai berikut :

- A. Ditemukannya kristal urat di cairan sendi, atau
- B. Adanya tofus yang berisi Kristal urat, atau
- C. Terdapat 6 dari 12 kriteria klinis, laboratoris, dan radiologis sebagai berikut :
 1. Terdapat lebih dari satu kali serangan arthritis akut
 2. Inflamasi maksimal terjadi pada hari pertama gejala atau serangan datang
 3. Arthritis monoartikuler (hanya terjadi di satu sisi persendian)
 4. Kemerahan pada sendi yang terserang
 5. Bengkak dan nyeri pada sendi MTP-1 (ibu jari kaki)
 6. Arthritis unilateral yang melibatkan MTP-1 (di salah satu sisi)
 7. Arthritis unilateral yang melibatkan sendi tarsal
 8. Adanya tofus di artilago articular dan kapula sendi

9. Terjadinya peningkatan kadar asam urat dalam darah ($> 7.5\text{mg/dL}$)
10. Pembengkakan sendi yang asimetris (radiologis)
11. Kista subkortikal tanpa erosi (radiologis)
12. Kultur mikroorganisme cairan sendi menunjukkan hasil negatif

Yang harus dicatat adalah diagnosis gout tidak bisa digugurkan meskipun kadar asam urat normal.

2.7 Penatalaksanaan

Secara umum, penanganan gout arthritis adalah memberikan edukasi, pengaturan diet, istirahat sendi dan pengobatan. Pengobatan dilakukan secara dini agar tidak terjadi kerusakan sendi ataupun komplikasi lain. Pengobatan gout arthritis akut bertujuan menghilangkan keluhan nyeri sendi dan peradangan dengan obat-obat, antara lain: kolkisin, obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), kortikosteroid atau hormon ACTH. Obat penurun asam urat seperti alupurinol atau obat urikosurik tidak dapat diberikan pada stadium akut. Namun, pada pasien yang secara rutin telah mengkonsumsi obat penurun asam urat, sebaiknya tetap diberikan. Pada stadium interkritik dan menahun, tujuan pengobatan adalah menurunkan kadar asam urat, sampai kadar normal, guna mencegah kekambuhan. Penurunan kadar asam urat dilakukan dengan pemberian diet rendah purin dan pemakaian obat alupurinol bersama obat urikosurik yang lain.^{13,14}

Gejala yang muncul: Acute gout
Obati serangan gout akut dengan NSAIDs. gunakan kortikosteroid bila kontraindikasi terhadap NSAIDs
Atasi kasus resisten dengan <i>penambahan</i> kolkisin dosis kecil Atasi hal tersebut pada resiko efek samping NSAID dengan penggunaan kolkisin sendiri
Evaluasi dan pencegahan terhadap faktor resiko (berat badan, alkohol, diuretik, diet purin)

- **Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs)**

NSAIDs dimulai dengan dosis maksimum pada tanda pertama dari serangan, dan dosis diturunkan pada saat gejala sudah mulai mereda. Namun pemberian obat harus terus diberikan sampai 48 jam setelah gejala sudah tidak muncul lagi.^{2,13}

- **Kolkisin**

Kolkisin terbukti efektif digunakan untuk menangani akut gout arthritis, kolkisin dapat memberikan efek meredakan nyeri dalam waktu 48 jam untuk sebagian pasien. Kolkisin akan menghambat polimerisasi mikrotubul dengan mengikat mikrotubul subunit mikroprotein dan mencegah agregasinya. Kolkisin juga menghalangi pembentukan kristal, mengurangi mobilitas dan adhesi leukosit polimorfonuklear dan menghambat fosforilasi tirosin dan generasi leukotriene B4. Dosis efektif kolkisin pada pasien dengan akut gout arthritis sama dengan penyebab gejala pada saluran gastrointestinal, sehingga pemberian obat ini diberikan secara oral dengan dosis inisiasi 1 mg dan diikuti dengan dosis 0,5 mg setiap dua jam sampai rasa tidak nyaman pada perut atau diare membaik atau dengan dosis maksimal yang diberikan perharinya adalah 6 mg – 8 mg. sebagian besar pasien akan merasakan nyerinya berkurang dalam 18 jam dan diare dalam 24 jam. Peradangan nyeri sendi berkurang secara bertahap dari 75 % - 80 % dalam waktu 48 jam. Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal atau hati, ataupun pada pasien usia tua, pemberian kolkisin pada dosis ini dikatakan aman meskipun akan menimbulkan sedikit ketidaknyamanan pada pasien.^{2,13,15}

- **Kortikosteroid dan Hormon Adenokortikotropik**

Pada pasien yang kontraindikasi dengan menggunakan kolkisin, atau pada pasien yang gagal diterapi dengan kolkisin dapat diberikan ACTH. Prednison 20 – 40 mg per hari dapat diberikan 3 – 4 kali dalam sehari. Dosis kemudian diturunkan secara bertahap setiap 1 – 2 minggu. ACTH diberikan secara intramuscular dengan dosis 40 – 80 IU dengan dosis inisial 40 IU setiap 6 – 12 jam untuk beberapa hari. Pasien dengan gout di 1 atau 2 sendi besar dapat mengambil keuntungan dari drainase, yang diikuti dengan injeksi intra-articular triamcinolone 10 -40 mg atau dexamethasone 2 – 10 mg yang dikombinasikan dengan lidokain.^{2,13,15}

Gout biasanya akan merespon dengan pemberian dosis single dari kolkisin, NSAIDs atau kortikosteroid. Akan tetapi apabila terapi ditunda atau merupakan serangan yang berat, 1 agen mungkin tidak bisa efektif. Pada

situasi ini diperlukan terapi kombinasi dan terapi nyeri juga perlu ditambahkan.²

2.8 Komplikasi

Penderita gout minimal mengalami albuminuria sebagai akibat gangguan fungsi ginjal. Terdapat tiga bentuk kelainan ginjal yang diakibatkan hiperurisemia dan gout, yaitu^{2,15} :

1. Nefropati urat

yaitu deposisi kristal urat pada interstitial medulla dan *pyramid* ginjal, merupakan proses yang kronis, ditandai oleh adanya reaksi sel *giant* di sekitarnya.

2. Nefropati asam urat, yaitu presipitasi asam urat dalam jumlah yang besar pada duktus kolektivus dan ureter, sehingga menimbulkan keadaan gagal ginjal akut. Disebut juga sindrom lisis tumor dan sering didapatkan pada pasien leukemia dan limfoma pascakemoterapi.

3. Nefrolitiasis, yaitu batu ginjal yang didapatkan pada 10-25% dengan gout primer

2.9 Prognosis

Dengan pengobatan dini, pemantauan yang ketat disertai pendidikan terhadap penderita, prognosis umumnya baik.¹⁵

BAB III

LAPORAN KASUS

3.1 IDENTITAS PENDERITA

Nama : IKR
Umur : 63 tahun
Jenis kelamin : Laki-laki
Kewarganegaraan : Indonesia
Agama : Hindu
Pendidikan : Tidak sekolah
Status : Menikah
Pekerjaan : Petani
Alamat : Ling. Kertha Pascima Tanjung Benoa Kuta Selatan
Tanggal Keluar RS : 14 Juni 2014
Tanggal Kunjungan : 01 Juli 2014

3.2 ANAMNESIS

Keluhan utama : Nyeri lutut kanan

Riwayat Penyakit Sekarang :

Pasien mengeluh nyeri pada lutut kanan sejak kurang lebih sepuluh hari sebelum masuk rumah sakit (23 Mei 2014). Nyeri dirasakan seperti tertusuk-tusuk dan hilang timbul sepanjang hari. Nyeri dirasa mereda dalam posisi istirahat (duduk dan berbaring) sehingga pasien sangat terbatas untuk melakukan kegiatan sehari-hari dan membutuhkan bantuan orang lain. Pasien mengatakan ini bukan pertama kalinya merasakan nyeri pada kakinya. Menurut pengakuan pasien nyeri ini muncul setelah pasien mengkonsumsi daging penyu yang didapatnya saat upacara. Kurang lebih dua tahun yang lalu terdapat benjolan pada ibu jari kaki sebelah kanan. Benjolan dikatakan kurang lebih sebesar kelereng dan tidak membesar, warna tidak kemerahan. Jika dipegang dikatakan terasa keras seperti batu. Awalnya benjolan muncul di ibu jari kaki kanan kemudian muncul di ibu jari kiri dan lutut kanan. Pasien berobat ke puskesmas dan dikatakan oleh dokter mengalami sakit asam urat.

Selain nyeri pada lutut kanan, pasien juga mengeluh nyeri saat berkemih sejak kurang lebih satu minggu sebelum masuk rumah sakit (26 Mei 2014). Nyeri dikatakan terasa panas seperti terbakar dan muncul hanya saat berkemih saja. Pasien mengatakan awalnya, lebih dari satu bulan yang lalu, pasien berkemih sedikit-sedikit setiap harinya. Dikatakan apabila minum lima gelas air penuh hanya berkemih dua kali dengan jumlah sedikit. Kemudian muncul nyeri seperti terbakar yang dirasa semakin memberat. Selain nyeri berkemih, pasien juga mengeluh kadang-kadang kencingnya berbuih dengan warna keruh, terdapat darah yang keluar bersamaan dengan kencingnya, saat kencing kadang juga bersamaan keluar batu-batu kecil seperti pasir dan adanya demam sumer-sumer.

Riwayat Penyakit Dahulu :

Pasien mengatakan dua tahun yang lalu didiagnosa oleh dokter puskesmas mengalami asam urat dan mendapat dua obat (nama obat lupa). Namun karena keluhan dirasa membaik, pasien menghentikan minum obat dan tidak berobat lagi ke dokter. Selain itu, pasien juga pernah didiagnosa oleh dokter dengan batu ginjal pada bulan februari 2014 dan sudah dioperasi.

Riwayat Penyakit Keluarga :

Pasien mengatakan tidak ada dalam anggota keluarga pasien yang pernah mengalami keluhan yang sama seperti yang pasien alami. Riwayat penyakit sistemik lainnya seperti hipertensi, diabetes melitus dan penyakit jantung juga disangkal ada dalam keluarga pasien.

Riwayat Sosial :

Pasien sebelumnya merupakan seorang petani, namun saat ini karena usia yang sudah lanjut pasien lebih banyak beraktifitas di dalam rumah. Riwayat alkohol disangkal oleh pasien. Riwayat merokok dibenarkan oleh pasien sejak umur 17 tahun, kurang lebih satu bungkus dalam seminggu.

3.3 PEMERIKSAAN FISIK (Saat Pemeriksaan di RS Sanglah)

Tanda Tanda Vital:

Kondisi Umum : Sakit sedang
Kesadaran : Compos mentis
GCS : E₄V₅M₆
Tekanan darah : 140/90 mmHg
Nadi : 84 kali/menit, reguler, isi cukup
Respirasi : 22 kali/menit, reguler, tipe thorakoabdominal
Suhu aksila : 37 °C
VAS : 4/10
Tinggi badan : 165 cm
Berat badan : 52 kg
BMI : 19,1 kg/m²

Pemeriksaan Umum

Mata : anemis +/+, ikterus -/-, reflek pupil +/+ isokor, edema palpebra -/-

THT

Telinga : sekret -/-, hiperemis -/-, topus (-)

Hidung : mukosa merah muda, dekonjesti +/+, sekret (-)

Tenggorokan : Tonsil T1/T1, faring hiperemi (-)

Lidah : papil atrofi (-)

Leher : JVP ± 0 cmH₂O, kelenjar tiroid normal, pembesaran kelenjar getah bening (-)

Thorax : Simetris (+), retraksi otot napas (-)

Cor : Inspeksi : Tidak tampak pulsasi iktus cordis

Palpasi : Iktus kordis teraba pada ICS V MCL S, kuat angkat (-)

Perkusi : Batas atas jantung ICS II kiri

Batas kanan jantung PSL kanan

Batas kiri jantung MCL kiri ICS V

Auskultasi : S₁S₂ tunggal, regular, murmur (-)

Pulmo: Inspeksi : simetris saat statis dan dinamis

Palpasi : vocal fremitus N/N

Perkusi : sonor/sonor

Auskultasi : Vesikuler +/+, Ronchi -/-, Wheezing -/-

Abdomen

Inspeksi : distensi (-)

Auskultasi : bising usus (+) normal

Perkusi : timpani (+)

Palpasi : hepar/lien tidak teraba, nyeri tekan suprapubik (-), balotement tes (-/-), nyeri ketok CVA (-/+)

Ekstremitas : akral hangat

+	+
+	+

Edema

-	-
+	-

Status Lokalis

	Genu Dextra	Genu Sinistra
Inspeksi	Bengkak (+) Kemerahan (+) Nodul (-)	Bengkak (-) Kemerahan (-) Nodul (-)
Palpasi	Hangat (+) Nyeri Tekan (+) VAS 2/10	Hangat (-) Nyeri Tekan (-) VAS 0/10
Gerakan	Fleksi Aktif : ROM 45 ⁰ Ekstensi Aktif : ROM 90 ⁰ Fleksi Pasif : ROM 30 ⁰ Ekstensi Pasif : ROM 135 ⁰	Fleksi Aktif : ROM 0 ⁰ Ekstensi Aktif : ROM 180 ⁰ Fleksi Pasif : ROM 0 ⁰ Ekstensi Pasif : ROM 180 ⁰
Auskultasi	Krepitasi (-)	Krepitasi (-)
	MTP-1 Pedis Dextra	MTP-1 Pedis Sinistra
Inspeksi	Topus (+) Kemerahan (-) Deformitas (-)	Topus (+) Kemerahan (-) Deformitas (-)
Palpasi	Hangat (-)	Hangat (-)

Gerakan	Nyeri Tekan (-)	Nyeri Tekan (-)
	Fleksi Aktif : ROM 45 ⁰	Fleksi Aktif : ROM 45 ⁰
	Ekstensi Aktif : ROM 30 ⁰	Ekstensi Aktif : ROM 30 ⁰
	Fleksi Pasif : ROM 45 ⁰	Fleksi Pasif : ROM 45 ⁰
Auskultasi	Ekstensi Pasif : ROM 30 ⁰	Ekstensi Pasif : ROM 30 ⁰
	Krepitasi (-)	Krepitasi (-)

3.4 PEMERIKSAAN FISIK (Saat Kunjungan Rumah)

Tanda Tanda Vital:

Kondisi Umum : Sakit sedang

Kesadaran : Compos mentis

GCS : E₄V₅M₆

Tekanan darah : 110/80 mmHg

Nadi : 80 kali/menit, reguler, isi cukup

Respirasi : 20 kali/menit, reguler, tipe thorakoabdominal

Suhu aksila : 36,8 °C

VAS : 2/10

Tinggi badan : 165 cm

Berat badan : 52 kg

BMI : 19,1 kg/m²

Pemeriksaan Umum

Mata : anemis +/+, ikterus -/-, reflek pupil +/+ isokor, edema palpebra -/-

THT

Telinga : sekret -/-, hiperemis -/-, topus (-)

Hidung : mukosa merah muda, dekongesti +/+, sekret (-)

Tenggorokan : Tonsil T1/T1, faring hiperemi (-)

Lidah : papil atrofi (-)

Leher : JVP \pm 0 cmH₂O, kelenjar tiroid normal, pembesaran kelenjar getah bening (-)

Thorax : Simetris (+), retraksi otot napas (-)

Cor : Inspeksi : Tidak tampak pulsasi iktus cordis

Palpasi : Iktus kordis teraba pada ICS V MCL S, kuat angkat (-)

Perkusi : Batas atas jantung ICS II kiri

Batas kanan jantung PSL kanan

Batas kiri jantung MCL kiri ICS V

Auskultasi : S₁S₂ tunggal, regular, murmur (-)

Pulmo: Inspeksi : simetris saat statis dan dinamis

Palpasi : vocal fremitus N/N

Perkusi : sonor/sonor

Auskultasi : Vesikuler +/+, Ronchi -/-, Wheezing -/-

Abdomen

Inspeksi : distensi (-)

Auskultasi : bising usus (+) normal

Perkusi : timpani (+)

Palpasi : hepar/lien tidak teraba, nyeri tekan suprapubik (-), balotement tes (-/-), nyeri ketok CVA (-/+)

Ekstremitas : akral hangat

+	+
+	+

 Edema

-	-
+	-

Status Lokalis

	Genu Dextra	Genu Sinistra
Inspeksi	Bengkak (+) Kemerahan (+) Nodul (-)	Bengkak (-) Kemerahan (-) Nodul (-)
Palpasi	Hangat (+) Nyeri Tekan (+) VAS 2/10	Hangat (-) Nyeri Tekan (+) VAS 2/10

Gerakan	Fleksi Aktif : ROM 30 ⁰ Ekstensi Aktif : ROM 160 ⁰ Fleksi Pasif : ROM 10 ⁰ Ekstensi Pasif : ROM 180 ⁰	Fleksi Aktif : ROM 0 ⁰ Ekstensi Aktif : ROM 180 ⁰ Fleksi Pasif : ROM 0 ⁰ Ekstensi Pasif : ROM 180 ⁰
Auskultasi	Krepitasi (-)	Krepitasi (-)
	MTP-1 Pedis Dextra	MTP-1 Pedis Sinistra
Inspeksi	Topus (+) Kemerahan (-) Deformitas (-)	Topus (+) Kemerahan (-) Deformitas (-)
Palpasi	Hangat (-) Nyeri Tekan (-)	Hangat (-) Nyeri Tekan (-)
Gerakan	Fleksi Aktif : ROM 45 ⁰ Ekstensi Aktif : ROM 30 ⁰ Fleksi Pasif : ROM 45 ⁰ Ekstensi Pasif : ROM 30 ⁰	Fleksi Aktif : ROM 45 ⁰ Ekstensi Aktif : ROM 30 ⁰ Fleksi Pasif : ROM 45 ⁰ Ekstensi Pasif : ROM 30 ⁰
Auskultasi	Krepitasi (-)	Krepitasi (-)

3.5 PEMERIKSAAN PENUNJANG

Darah Lengkap (13 Juni 2014)

Parameter	Nilai	Satuan	Remarks	Nilai Normal
WBC	5,15	10 ³ /μL	Normal	4,10 - 11,00
NE%	66,1	%	Tinggi	47,0 – 80,0
LY%	22	%	Rendah	13 – 40
MO%	8	%	Normal	2,0 – 11,0
EO%	2	%	Normal	0,00 - 5,0
BA%	0,2	%	Normal	0,0 - 2,0

#NE	3,4	10 ³ /μL	Normal	2,50 - 7,50
#LY	1,13	10 ³ /μL	Rendah	1,00 - 4,00
#MO	0,41	10 ³ /μL	Normal	0,10 - 1,20
#EO	0,1	10 ³ /μL	Normal	0,00 - 0,50
#BA	0,01	10 ³ /μL	Normal	0,00 - 0,10
RBC	3,94	10 ³ /μL	Rendah	4,50 - 5,90
HGB	10,2	g/dl	Rendah	13,50 - 17,50
HCT	32,4	%	Rendah	41,00 - 53,00
MCV	82,2	fl	Normal	80,00 - 97,00
MCH	27,5	pg	Normal	26,00 - 34,00
MCHC	33,5	g/dl	Normal	31,00 - 35,40
PLT	375	10 ³ /ul	Normal	150,00 - 440,00

Kimia Klinik (13 Juni 2014)

Parameter	Nilai	Satuan	Remarks	Nilai Normal
BUN	34	mg/dL	Tinggi	8,00 – 23,00
Creatinin	3,6	mg/dL	Tinggi	0,70 – 1,20
Natrium	136	mmol/L	Normal	136-145
Kalium	4,1	mmol/L	Normal	3,50-5,10
SGOT	114	U/L	Normal	11-33
SGPT	40	U/L	Normal	11,00-50,00
Uric Acid	10,88	mg/dL	Tinggi	2,00-7,00

$$\text{GFR} = \frac{(140-63) \times 60}{72 \times 4,53} \times 1 = 17,84 \text{ ml/mnt/1,73m}^2 \rightarrow \text{Stage IV}$$

Pemeriksaan Asam Urat dalam Urin 24 jam (5 Juni 2014)

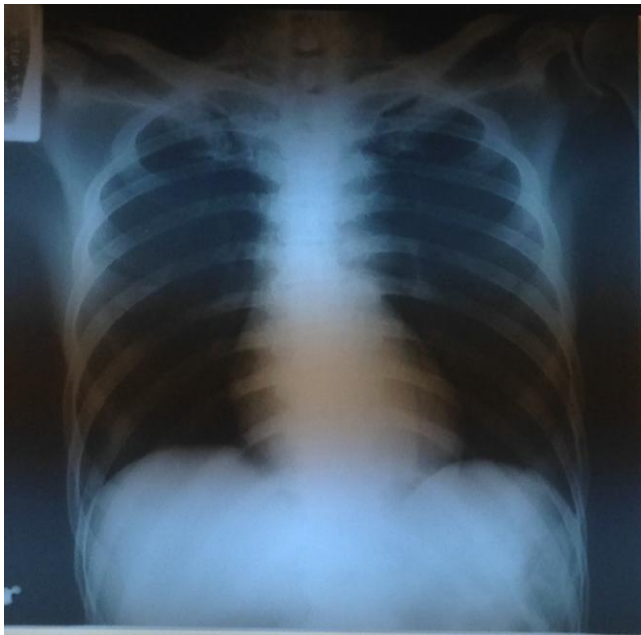
Parameter	Nilai	Satuan	Remarks	Nilai Normal
Uric Acid Urine 24 jam	0,84	g/24jam	Tinggi	0,25 – 0,75

Analisis Cairan Sendi (6 Juni 2014)

Parameter	Nilai
Bahan	Cairan Sendi
Bekuan	Positif
Bekuan Darah	Negatif
Jumlah Sel	>100/LP
Mono	90%
Poli	10%
Eritrosit	15-20/LP
Bentuk	Normal dan dismorfik
Kristal MSU	Positif (++)

RADIOLOGI

Thorak AP (2 Juni 2014)



Cor : besar dan bentuk normal

Pulmo : tak tampak infiltrat/nodul. Corakan bronkovaskuler normal. Sinus pleura kanan kiri tajam, Diafragma kanan kiri normal. Tulang-tulang tak tampak kelainan

Kesan: Cor dan Pulmo tak tampak kelainan

BOF (2 Juni 2014)



Tampak bayangan radiopaque terproyeksi setinggi VL 2 sisi kiri dan 1/3 proksimal ureter

Kontur ginjal kanan dan kiri tak tampak jelas

Psoas line kanan dan kiri baik

Distribusi gas usus meningkat

Bayangan hepar dan lien tak tampak membesar

Tampak osteophyte VL 2-5, pedicle dan spatium intervertebralis baik

Kesan:

Suspek batu opaque ginjal kiri

Suspek batu opaque ureter kiri 1/3 proksimal

Peningkatan distribusi gas usus

Spondylosis lumbalis

Genu (AP/Lateral) (6 Juni 2014)



Tak tampak fraktur

Trabekulasi tulang normal

Celah dan permukaan sendi nampak menyempit

Tampak soft tissue swelling

Kesan : gambaran osteoarthritis genu kanan

3.6 DIAGNOSIS KERJA

- FC IV Acute on Chronic Gouty Arthritis Genu Dekstra
- Osteoarthritis Genu Dekstra
- Spondylosis Lumbalis
- CKD stage IV ec. Susp urate nefropati
 - Hiperuricemia
 - Batu renal S
 - Hipertensi Stage I
 - Anemia Ringan NN on CKD

3.7 TERAPI

- MRS
- IVFD NaCl 0,9% 8 tetes per-menit
- Diet 35kkal/kgBB, 0,8 gr protein/kgBB rendah purin, rendah garam
- Colcisin 3 x 0,5 mg (I.O) hari 1-3

2 x 0,5 mg (I.O) hari 4-6

1 x 0,5 mg (I.O) hari 7 sampai nyeri berkurang

- Alopurinol setelah nyeri berkurang (mulai 1 x 100 mg I.O)
- Parasetamol tab 4 x 750 mg (I.O)
- Asam folat 2x2mg (I.O)
- Captopril 2x25 mg

3.8 PERENCANAAN

- **Diagnostik:** konsul bagian bedah urologi
- **Monitoring:** tanda vital, keluhan, cairan masuk-cairan keluar

3.9 KIE

- Menjelaskan kepada pasien tentang penyakit dan terapinya
- Diet rendah purin, dengan menghindari makanan daging merah, jeroan, alkohol, dan seafood.
- Minum obat dengan teratur untuk mencegah kambuhnya peradangan.
- Melakukan kontrol rutin ke Rumah Sakit untuk mengetahui perkembangan penyakit.

BAB IV

KUNJUNGAN LAPANGAN

4.1 Alur Kunjungan Lapangan

Kunjungan yang dilakukan pada tanggal 01 Juli 2014 bertempat di rumah pasien di Lingkungan Kerta Pascima Tanjung Benoa, Kuta Selatan, Badung. Saya mendapat sambutan yang baik dari pasien dan keluarga. Adapun tujuan diadakannya kunjungan lapangan ini adalah untuk mengenal lebih dekat kehidupan pasien serta mengidentifikasi masalah yang ada pada pasien. Selain itu kunjungan lapangan ini juga memberikan edukasi tentang penyakit yang dialami pasien serta memberikan dorongan semangat kepada pasien. Pasien dalam kasus ini telah mengalami arthritis gout.

4.2 Identifikasi Masalah

Adapun sejumlah permasalahan yang masih menjadi kendala pasien dalam hal menghadapi penyakitnya :

1. Awalnya pasien merasa takut terhadap Rumah Sakit. Pasien mengatakan tidak senang dengan suasana di rumah sakit, sering kali pasien merasa ketakutan dan merasa tidak nyaman jika berada di rumah sakit. Selama dirawat di Rumah Sakit pasien merasakan kehilangan nafsu makan dan tidak dapat tidur dengan nyenyak. Setelah pulang ke rumah pasien sudah merasakan nafsu makannya kembali dan pasien dapat beristirahat dengan nyaman.
2. Masalah biaya pengobatan pasien. Awalnya pasien dan keluarga bingung mengenai pembiayaan. Di sini pasien telah menggunakan sistem jaminan kesehatan masyarakat. Pasien belum mengerti sepenuhnya mengenai alur pembiayaannya, namun hal tersebut sudah terselesaikan.
3. Sehari-hari pasien lebih banyak menghabiskan waktunya untuk duduk di rumah saja, tanpa melakukan aktifitas yang berarti karena pasien merasa sakit jika berjalan terlalu jauh dan beraktifitas sedang-berat. Pasien merasa bosan hanya tinggal dirumah saja. Hal ini membuat kualitas hidup pasien menurun.

4. Pasien saat ini tinggal bersama istri, dua orang anak, dan dua orang cucu. Pasien hanya mengandalkan mereka dalam merawatnya dengan penyakit sekarang.
5. Pasien juga belum paham mengenai penyakit yang dideritanya sepenuhnya. Pasien selama ini hanya mengetahui bahwa dia mengalami rematik. Pasien belum memahami sepenuhnya apa yang menyebabkan penyakitnya muncul kembali, sehingga pasien tidak dapat melakukan pencegahan terhadap penyakitnya.
6. Pasien memiliki masalah terutama dalam nafsu makannya. Nafsu makan pasien sering menurun karena pasien sering merasa hambar dan bosan pada makanan yang disediakan dirumahnya. Akibatnya pasien menjadi tidak teratur makan dan pasien sering mengeluhkan nyeri pada ulu hatinya.

4.3 Analisis Kebutuhan Pasien

4.3.1 Kebutuhan fisik-biomedis

Kecukupan Gizi

Makanan untuk pasien dan keluarga disiapkan oleh istri dan anak pasien, keluarga pasien sangat mendukung untuk menjaga komposisi makanan pasien. Porsi nasi yang dimakan oleh pasien adalah satu piring tiga kali sehari dengan lauk-pauk seperti tempe, tahu, ikan laut, daging ayam, telur, dan sayuran. Pasien jarang makan makanan di luar, pasien hanya makan makanan yang disediakan oleh keluarganya saja. Namun, pasien hanya makan dua kali sehari karena nafsu makannya menurun. Pasien jarang makan buah, pasien terkadang mengkonsumsi pisang. Akan tetapi nutrisi harian pasien masih belum mencukupi kebutuhan nutrisi yang seharusnya, jadi, pasien memerlukan lebih banyak variasi dalam makanan, tetapi tetap memenuhi diet kalori dan protein yang diberikan kepadanya.

Perhitungan kebutuhan kalori pada pasien :

- Berat badan ideal = $90\% \times (TB-100) \times 1 \text{ kg} = 90\% \times 65 = 58,5 \text{ kg}$
- Status gizi = $(BB \text{ aktual} : BB \text{ ideal}) \times 100\% = (52 : 58,5) \times 100\% = 88,88 \%$
- Jumlah kebutuhan kalori per hari =

- Kebutuhan kalori basal = BB ideal x 30 kalori (laki-laki) = 58,5 x 30 = 1755 kalori
- Kebutuhan aktivitas (ringan) = + 10% = +175,5 kalori
- Kebutuhan stres metabolik (infeksi) = +10% = +175,5 kalori

Jadi total kebutuhan kalori perhari untuk penderita 1755 + 175,5 + 175,5 = 2106 kalori → dibulatkan menjadi 2100 kalori.

Distribusi makanan :

1. Karbohidrat 60% = 60% x 2100 kalori = 1260 kalori dari karbohidrat setara dengan 315 gram karbohidrat (1260 kalori : 4 kalori/gram karbohidrat).
2. Protein 20% = 20% x 2100 kalori = 420 kalori dari protein setara dengan 105 gram protein (420 kalori : 4 kalori/gram protein). Namun, karena pasien juga mengalami CKD maka menerapkan diet CKD dengan 0,8 gr/kgBB/hari jadi disarankan asupan proteinnya adalah 41,6 gram protein/hari.
3. Lemak 20% = 20% x 2100 kalori = 420 kalori dari lemak setara dengan 46,6 gram lemak (420 kalori : 9 kalori/gram lemak).

Nutrisi harian pasien yang disarankan mengingat pasien adalah seorang penderita gagal ginjal kronik dan arthritis gout dengan kebutuhan kalori sejumlah 2100 kalori adalah

Waktu	Jumlah	Jenis
Makan Pagi	± 20% dari total asupan harian (500 kalori)	- Nasi putih (150 gr) - Buah-buahan : pepaya, apel (20 gr)
Selingan Pagi	± 10% dari total asupan harian (200 kalori)	- Susu (30 gr) - kue (30 gr)
Makan Siang	± 30% dari total asupan harian (600 kalori)	- Nasi putih (120 gr) - Tum Ayam (20 gr) - Tempe 2 potong (10 gr) - Sup/ sayur (25 gr)

Selingan Siang	± 15% dari total asupan harian (300 kalori)	<ul style="list-style-type: none"> - Pepaya / buah (50 gr) - Puding/ agar-agar (25 gr)
Makan malam	± 25% dari total asupan harian (500 kalori)	<ul style="list-style-type: none"> - Nasi putih (120 gr) - Sate ikan (10 gr) - Tahu (10 gr) - Cah kangkung atau sayur (20 gr) - Semangka / buah (25 gr)

Kegiatan fisik

Pasien mengatakan jarang beraktifitas. Pasien lebih banyak menghabiskan waktunya untuk duduk. Pasien biasanya diam di rumah ditemani istrinya karena anak dan cucunya bekerja. Pasien juga jarang keluar rumah dan melakukan aktivitas berat. Pasien juga jarang berolahraga karena badan terasa lemah dan sakit pada persendian. Pasien juga tidak bisa mengikuti berbagai kegiatan di banjar dan lingkungan rumahnya.

Akses ke tempat pelayanan kesehatan

Tempat tinggal pasien berada cukup jauh dengan Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah kira-kira 20 km, yaitu di Lingkungan Kerta Pascima, Tanjung Benoa, Kuta Selatan, Badung. Pasien tidak dapat mengendarai sepeda motor sendiri sehingga memerlukan bantuan keluarganya untuk mengantarkan pasien kontrol ke RSUP Sanglah. Namun, pasien memiliki akses ke praktek dokter umum yang dekat dengan lingkungan rumah pasien ± 1 km .

Lingkungan

Pasien tinggal bersama istri, dua orang anak, satu orang menantu dan dua orang cucunya. Pasien tinggal di rumah permanen miliknya dimana atap, dinding dan lantai dibuat dari bahan permanen. Rumah pasien memiliki tiga bangunan utama, dimana satu bangunan utama ditempati pasien dan istri pasien, bangunan utama kedua ditempati oleh anak pertama pasien dan keluarga, kemudian bangunan utama ketiga terdiri dari kamar anak kedua pasien dan dapur. Selain Selain itu, di dalam pekarangan rumah pasien juga

terdapat bangunan yang digunakan untuk melakukan ibadah persembahyangan. Di dalam rumah yang ditinggali pasien dengan istrinya terdapat sebuah kamar mandi dengan WC jongkok. Kamar tidur pasien berukuran kurang lebih 4 x 3,5 meter, dengan kondisi kamar pada saat kami kunjungan cukup rapi namun pada tembok kamar tampak lembab dengan adanya jamur yang menempel pada tembok. Pasien menggunakan sumber air PAM untuk mandi, mencuci baju, air minum, dan keperluan memasak.

Di luar rumah terdapat halaman yang tampak bersih dan rapi, tidak terlihat adanya tumpukan sampah ataupun barang-barang bekas. Tempat pembuangan sampah menggunakan tempat sampah, di mana kalau sudah penuh, dibuang ke truk sampah yang menjadi tempat pembuangan akhir di banjar setempat yang tidak jauh dari rumah pasien. Ventilasi secara umum tergolong cukup dimana rumah pasien memiliki jendela serta pintu pada kamar sehingga pertukaran udara dan sinar matahari dapat berlangsung dengan baik. Namun pada kamar pasien sendiri ventilasi yang ada masih kurang karena terlihat dari kamar pasien yang tampak gelap dan tembok kamar pasien yang lembab serta ditumbuhi jamur.

Pasien memiliki satu buah bangunan dapur utama yang digunakan bersama-sama dengan dengan keluarga anak dan cucunya. Pada saat kami melakukan kunjungan kondisi dapur tampak berantakan karena pada saat istri pasien sedang mempersiapkan keperluan untuk upacara agama.

4.3.2 Kebutuhan bio-psikososial

○ Lingkungan biologis

Karena keluhan pasien didasarkan adanya penyakit gagal ginjal kronik dan arthritis gout, maka sangat diperlukan kontrol diet serta pengobatan yang baik terhadap kondisi badan pasien agar tidak terjadi komplikasi yang lebih berat. Karena pasien juga rentan untuk terkena infeksi, maka pasien diharapkan dapat menjaga kebersihan diri.

- **Faktor psikologi**

Dalam keadaan sakit ini pasien sangat membutuhkan pengertian dan dukungan dari keluarga dalam menjalani aktivitas sehari-hari dan menjalani pengobatannya termasuk untuk minum obat setiap harinya dan pengaturan dietnya. Pasien saat ini tinggal bersama keluarga yang sangat memperhatikan kondisi kesehatannya. keluarga sangat mendukung pasien dalam melakukan kegiatan sehari-hari sehingga pasien tidak terbebani dengan keluhannya.

- **Faktor Sosial dan kultural**

Keluarga dan lingkungan sekitar rumahnya mengerti dengan keadaan pasien sehingga memakluminya jika pasien tidak berpartisipasi dalam kegiatan yang diadakan di banjar. Tidak ada anggapan negatif dari masyarakat terhadap penyakit yang diderita oleh pasien.. Dibutuhkan suatu kegiatan bersama teman-temannya agar dapat menjauhkan pasien dari rasa bosan dan depresi karena penyakitnya.

- **Faktor Spiritual**

Keluarga pasien sebaiknya mengajak pasien untuk terus mendekatkan diri dengan Tuhan yang Maha Esa, karena dengan begitu dapat menjauhkan pasien dari pikiran-pikiran negatif tentang penyakitnya.

4.4 Penyelesaian Masalah

Sehubungan dengan beberapa masalah yang dijelaskan sebelumnya, kami mengusulkan penyelesaian masalah yakni sebagai berikut:

1. Edukasi pasien tentang penyakitnya.

Pasien dijelaskan bahwa arthritis gout yang diderita pasien adalah penyakit kronis yang sewaktu waktu dapat muncul kembali, dimana dalam penanganannya selain dengan obat-obatan pasien juga harus merubah pola hidupnya terutama dari segi makanan yang dikonsumsi. Pasien disini disarankan untuk menghindari makan-makanan yang banyak mengandung purin seperti daging merah, jeroan

2. Edukasi tentang rumah sakit

Memberikan hal-hal positif tentang manfaat pasien dirawat di rumah sakit. Sehingga dapat menyingkirkan hal-hal negatif mengenai rumah sakit yang ada pada pikiran pasien.

3. Biaya Pengobatan

Karena pasien harus rutin melakukan kontrol untuk penyakitnya, maka setelah kontrol di Rumah Sakit Sanglah tuntas mungkin dapat dilanjutkan dengan kontrol rutin di Puskesmas atau praktek dokter umum dengan menggunakan jaminan kesehatan yang saat ini telah disediakan untuk masyarakat luas. Selain menghemat dari segi biaya pengobatan, pasien juga dapat menghemat dari segi biaya transportasi karena pasien tidak perlu ke RS Sanglah yang lokasinya jauh dari rumah pasien.

4. Tidak mampu beraktifitas normal

Pasien saat ini sudah tidak mampu berjalan jauh dan berdiri dalam waktu lama, dikarenakan rasa sakit yang sering muncul pada persendian terutama sendi-sendi di daerah kaki pasien. Hal tersebut membuat pasien tidak bisa mengikuti kegiatan-kegiatan yang ada di lingkungan sekitarnya. Untuk mengatasi masalah tersebut, pasien dan keluarga harus memberikan pengertian kepada masyarakat sekitar sehingga masyarakat sekitar memakluminya dan mendukung penuh untuk kesembuhan pasien. Pasien juga diberi penjelasan mengenai aktivitas yang bisa dikerjakan atau yang perlu dihindari agar tidak memperparah keluhannya.

5. Dukungan keluarga

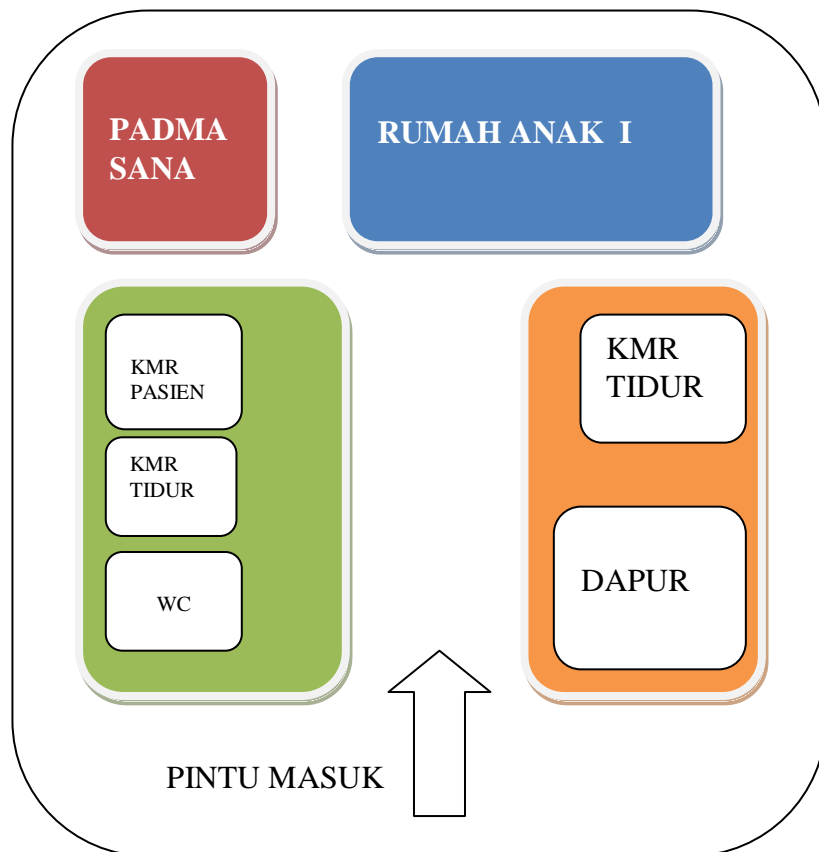
Mengingat pasien saat ini sudah berusia lanjut dan tidak dapat melakukan aktifitas sehari-hari secara mandiri, maka sangat memerlukan dukungan secara langsung dari keluarga terdekat yaitu istri dan anak-anak serta menantu dan cucu pasien. Pasien disarankan untuk berkomunikasi secara rutin dengan keluarganya mengenai kehidupan sehari-hari dan terutama perkembangan penyakitnya, dengan demikian pasien mendapatkan dukungan emosional dari keluarga dan keluarga bisa dengan sigap terhadap kondisi pasien. Sesekali keluarga juga dapat mengajak pasien

keluar jalan-jalan keluar atau ke balai banjar agar dapat bersosialisasi dengan lingkungan dan tetangganya.

6. Pola makan yang teratur

Beri saran kepada pasien untuk tetap menerapkan pola hidup sehat dan pola makan yang teratur sesuai dengan diet untuk athritis gout dan CKD. Beri tahu juga kepada pasien agar mengatur makanannya agar menjadi makanan seimbang dengan gizi yang cukup. Pola makan yang teratur ini dengan tujuan mempertahankan kondisi optimal dari pasien sehingga tidak muncul infeksi atau komplikasi dari penyakitnya.

4.5 Denah Rumah



4.6 Foto Kunjungan





BAB V

SIMPULAN

1. Arthritis gout merupakan penyakit kronis yang sering terjadi pada usia paruh baya. Pasien dengan arthritiis gout harus mendapatkan penanganan secara holistik baik secara fisik, pola hidup, sosial, dan spiritual
2. Pasien IKR, laki-laki, usia 63 tahun memiliki riwayat gout arthritis ± sejak 2 tahun yang lalu. Pasien datang ke RS Sanglah dengan keluhan nyeri pada lutut kanannya yang setelah dilakukan pemeriksaan laboratorium diketahui terjadi akibat peningkatan asam urat.
3. Terdapat beberapa permasalahan yang didapatkan pada pasien, dimana salah satu permasalahan utamanya adalah pengetahuan pasien yang kurang terhadap penyakitnya, sehingga pasien tidak dapat melakukan tindakan pencegahan untuk penyakitnya.
4. Kehidupan sosial dan spiritual pasien disini tergolong cukup baik karena pasien mendapatkan dukungan penuh dari keluarga dan tetangga sekitarnya untuk melakukan pengobatan. Selain itu keluarga juga tidak pernah berhenti mengingatkan pasien untuk lebih meningkatkan diri kepada Tuhan Yang Maha Esa.
5. Yang perlu diperbaiki dari pasien ini adalah pola hidup terutama makanan yang dikonsumsi oleh pasien. Pasien disini disarankan untuk menghindari makan-makanan yang banyak mengandung purin seperti daging merah, jeroan, dan seafood.

DAFTAR PUSTAKA

1. Poor G, Mitzszova M. History, Classification and epidemiology of crystal-related artropathies. Rheumatology. 2nd ed. Edinburg: Elsevier;2003.p.1893-1901
2. Firestein GS, Budd RC, Harris ED, Rudy S,Sergen JS. (eds) Kelley's Textbook of Rheumatology, 8th ed. W.B Saunders, Philadelphia. 2009:1481-1506.
3. Altman R et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis os the knee. Arthritis Rheum.1986.
4. Wortmann RL. Gout and hyperuricemia. Kelley`s Textbook of Rheumatlogy. 8th ed.Philadeplhia:Saunders;2001.p.1481-506.
5. Choi HK. Gout: Epidemiology, pathology and pathogenesis. New York:Springer:2008.p.250-7
6. Widi, Rahmaning Rofi et all. Hubungan Dukungan Sosial Terhadap Derajat Nyeri pada Penderita Artritis Gout fase Akut. Berita Kedokteran Masyarakat. 2011. 27(1) pp.51-54
7. Wang J.G., Staessen J.A., Fagard RH et al. Prognostic Significance of Serum Creatinin and Uric Acid in Older Chinese Patients with Isolated Hypertension. Hypertension.2001; 37:1069.
8. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (eds) Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi Ke-4. Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta. 2006:1218-20.
9. Tehupeiroy ES. Artrtritis pirai (arthritis gout). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006.hal.1218-20.
10. A. Graham Apley, Louis Solomon. Ortopedi dan Fraktur Sistem Apley. Buku Ajar Ilmu Bedah. Edisi 7. Jakarta: Perpustakaan Nasional;1995.hal.214
11. Robert B. Salter, MD. Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins. USA:1999.p247-250.

12. Gibson T. Clinical features of gout. *Rheumatology*. 3rd ed. Edinburg: Elsevier;2004.p.1919-28.
13. Albar, Zuljasri. Gout: Diagnosis and Management. *Rheumatology division, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Indonesia, Jakarta, Indonesia*.2010.
14. Terkeltaub RA, Gout: treatment. New York:Springer:2008.p.258-262.
15. Wortmann RL. Gout and Other Disorders of Purine Metabolism. New York.2005, pp. 2079-2088.24