

Diagnosis dan Penatalaksanaan Arthritis Pirai

Edu S. Tehupeiry

*Sub Bagian Reumatologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar*

PENDAHULUAN

Arthritis pirai (gout) adalah jenis artropati kristal yang patogenesisnya sudah diketahui secara jelas dan dapat diobati secara sempurna. Secara klinis, arthritis pirai merupakan penyakit heterogen meliputi hiperurikemia, serangan arthritis akut yang biasanya mono-artikuler. Terjadi deposisi kristal urat di dalam dan sekitar sendi, parenkim ginjal dan dapat menimbulkan batu saluran kemih. Kelainan ini dipengaruhi banyak faktor antara lain gangguan kinetik asam urat misalnya hiperurikemia.

Arthritis pirai akut disebabkan oleh reaksi inflamasi jaringan terhadap pembentukan kristal monosodium urat monohidrat. Tidak semua orang dengan hiperurikemia adalah penderita arthritis pirai atau sedang menderita arthritis pirai. Akan tetapi risiko terjadi arthritis pirai lebih besar dengan meningkatnya konsentrasi asam urat darah.

Serangan arthritis akut berlangsung cepat yang dapat mencapai *peak of severity* dalam waktu 24 jam.

Gejala Klinik

Manifestasi klinik dibagi atas dua jenis yaitu arthritis gout tipikal dan arthritis gout atipikal.

Arthritis Gout Tipikal

Gambaran klinik sangat khas dengan sifat-sifat sebagai berikut :

- 1) Beratnya serangan arthritis mempunyai sifat tidak bisa berjalan, tidak dapat memakai sepatu dan mengganggu tidur. Rasa nyeri digambarkan sebagai *excruciating pain* dan mencapai puncak dalam 24 jam. Tanpa pengobatan pada serangan permulaan dapat sembuh dalam 3-4 hari.
- 2) Serangan biasanya bersifat monoartikuler dengan tanda inflamasi yang jelas seperti merah, bengkak, nyeri, terasa panas

dan sakit kalau digerakkan. Predileksi pada meta-tarsophalangeal pertama (MTP-1).

- 3) Remisi sempurna antara serangan akut.

An athlete was able to win a race at the Olympic between his acute attack of gout (Hipokrates).

- 4) Hiperurikemia

Biasanya berhubungan dengan serangan arthritis gout akut, tetapi diagnosis arthritis tidak harus disertai hiperurikemia. Fluktuasi asam urat serum dapat mempresipitasi serangan gout.

- 5) Faktor pencetus

Faktor pencetus adalah trauma sendi, alkohol, obat-obatan dan tindakan pembedahan. Biasanya faktor-faktor ini sudah diketahui penderita.

Arthritis Gout Atipikal

Gambaran klinik yang khas seperti arthritis berat, mono-artikuler dan remisi sempurna tidak ditemukan. Tofi yang biasanya timbul beberapa tahun sesudah serangan pertama ternyata ditemukan bersama dengan serangan akut. Jenis atipikal ini jarang ditemukan. Dalam menghadapi kasus gout yang atipikal, diagnosis harus dilakukan secara cermat. Untuk hal ini diagnosis dapat dipastikan dengan melakukan punksi cairan sendi dan selanjutnya secara mikroskopis dilihat kristal urat.

Dalam evolusi arthritis gout didapatkan 4 fase.

- 1) Arthritis gout akut

Manifestasi serangan akut memberikan gambaran yang khas dan dapat langsung menegakkan diagnosis. Sendi yang paling sering terkena adalah sendi MTP-1 (75%). Pada sendi yang terkena jelas terlihat gejaia inflamasi yang lengkap.

- 2) Arthritis gout interkritikal

Fase ini adalah fase antara dua serangan akut tanpa gejala klinik. Walaupun tanpa gejala kristal monosodium dapat di-

temukan pada cairan yang diaspirasi dari sendi. Kristal ini dapat ditemukan pada sel sinovia dan pada vakuola sel sinovia dan pada vakuola sel mononuklear lekosit.

3) Hiperurikemia asimtomatis

Fase ini tidak identik dengan artritis gout. Pada penderita dengan keadaan ini sebaiknya diperiksa juga kadar kolesterol darah, karena peninggian asam urat darah hampir selalu disertai peninggian kolesterol.

4) Artritis gout menahun dengan tofi.

Tofi adalah penimbunan kristal urat subkutan sendi dan terjadi pada artritis gout menahun, yang biasanya sudah berlangsung lama kurang lebih antara 5-10 tahun.

PENATALAKSANAAN

Setiap stadium gout yaitu stadium akut dan interkritikal memerlukan pengobatan agar tidak menimbulkan komplikasi.

Tujuan pengobatan adalah :

- 1) Secepatnya menghilangkan rasa nyeri karena artritis akut.
- 2) Mencegah serangan ulang.
- 3) Mencegah destruksi sendi dan pembentukan tofi.
- 4) Mencegah pembentukan batu ginjal dan timbulnya mikro-tofi pada parenkim ginjal.

Pengobatan Artritis Gout :

Colchicine

Obat ini memberi hasil cukup baik bila pemberiannya pada permulaan serangan. Sebaliknya kurang memuaskan bila diberikan sesudah beberapa hari serangan pertama.

Cara pemberian colchicine :

1) Intravena

Cara ini diberikan untuk menghindari gangguan GTT.

Dosis yang diberikan tunggal 3 mg, dosis kumulatif tidak boleh melebihi 4 mg dalam 24 jam.

2) Pemberian oral

Dosis yang biasa diberikan sebagai dosis *initial* adalah 1 mg kemudian diikuti dengan dosis 0.5 mg setiap 2 jam sampai timbul gejala intioksikasi berupa diare.

Jumlah dosis colchicine total biasanya antara 4-8 mg.

Indometasin

1) Pemberian oral

Dosis initial 50 mg dan diulang setiap 6-8 jam tergantung beratnya serangan akut. Dosis dikurangi 25 mg tiap 8 jam sesudah serangan akut menghilang. Efek samping yang paling sering adalah *gastric intolerance* dan eksaserbasi ulkus peptikum.

2) Pemakaian melalui rektal

Indometasin diabsorpsi baik melalui rektum. Tablet suppositoria mengandung 100 mg indometasin.

Cara ini dapat dipakai pada serangan gout akut yang sedang maupun yang berat, biasanya pada penderita yang tidak dapat diberikan secara oral.

3) Kortikosteroid

Obat ini digunakan bila terdapat kontra indikasi bagi pemberian colchicine dan indometasin.

Beberapa hal yang sering salah pada artritis gout :

- 1) Hiperurikemia merupakan indikasi untuk diagnosis gout
- 2) Semua podagra disebabkan oleh gout
- 3) Semua erosi para artikuler tulang disebabkan oleh gout.
- 4) Artritis pasca operasi selalu disebabkan oleh gout
- 5) Colchicine menurunkan asam urat serum
- 6) Obat penurun asam urat darah dipakai pada waktu yang sama dengan pengobatan artritis gout darah.

KEPUSTAKAAN

1. Emmerson BT. Hyperuricemia and gout in clinical practice. Adis Health Sciences Press. Sydney : 1983; 3-60.
2. Rodman GP. Gout : A clinical roundtable conference. When and how to treat. New York Park Row Publ 1980 : 6-23.
3. Schumacher. Primer on the Rheumatic Diseases 10th ed. Atlanta : Arthritis Foundation 1993; 109-218.
4. Tehupeiory ES. Gouty arthritis and uric acid distribution in several ethnic groups in Ujung Pandang. Disertasi 1992.
5. Cobra CJ, Cobra JF, Cobra NC. Use of piroxicam in the treatment of acute gout. Eur J Rheumatol Inflamm. 1983; 128-33.
6. Bull PW, Scott JT. Intermittent control of hyperuricemia in the treatment of gout.

Angels come to visit us, and we only know them when they are gone
(G. Elliot)