

[Case Report]

PRIA 52 TAHUN DENGAN GOUT ARTHRITIS DAN HIPERURISEMIA: LAPORAN KASUS

A 52 Year Old Man With Gout Arthritis and Hyperuricemia: Case Report

Ridha Fadhila¹, Budi Hernawan²

¹Fakultas Kedokteran,

Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Fisiologi, Fakultas Kedokteran,

Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Ridha Fadhila. Alamat email: fadhilaridha31@gmail.com

ABSTRAK

Gout Arthritis atau sering disebut asam urat adalah suatu penyakit peradangan pada persendian yang diakibatkan penumpukan asam urat dalam tubuh secara berlebihan. Gangguan metabolisme yang mendasarkan gout adalah hiperurisemia yang didefinisikan sebagai peninggian kadar urat lebih dari 7,0 ml/dl. Faktor risikonya meliputi usia, jenis kelamin, riwayat pengobatan, obesitas, konsumsi purin dan alkohol. Diagnosis pasti dari artritis gout ditentukan dengan membuktikan adanya kristal asam urat dalam cairan sinovia atau tophus. Diagnosis dapat dikonfirmasi melalui aspirasi persendian yang mengalami inflamasi akut. Kami melaporkan seorang laki-laki berusia 52 tahun dengan Gout Arthritis dan Hiperurisemia. Pasien datang dengan keluhan lemas, nyeri sendi, nafsu makan menurun, batuk berdahak, riwayat pengobatan asam urat. Hasil pemeriksaan fisik ditemukan BMI 16,8 kg/m² (underweight), sklera ikterik, kulit ikterik, konjungtiva anemis auskultasi paru ditemukan suara dasar vesikular menurun, ronkhi basah halus, nyeri ketok costo vertebra, ekstremitas atas dan bawah didapatkan benjolan tofus teraba keras pada regio interphalanges manus dan pedis dextra et sinistra, ROM interinterphalanges terbatas. Pemeriksaan laboratorium darah lengkap didapatkan hasil anemia, hematokrit menurun, peningkatan ureum, kreatinin, hyperbilirubinemia, hiperurisemia. Thorax AP didapatkan TB pulmo bilateral. USG abdomen didapatkan Chronik Kidney Disese Bilateral. Secara umum penanganan artritis gout adalah memberikan edukasi, pengaturan diet, istirahat sendi dan pengobatan.

Kata Kunci: Gout Arthritis, Tofus, Hiperurisemia

ABSTRACT

Gout Arthritis or often called gout is an inflammatory disease in the joints caused by excessive buildup of uric acid in the body. The metabolic disorder underlying gout is hyperuricemia which is defined as an elevation of urate levels greater than 7.0 ml/dl. Risk factors include age, sex, medication history, obesity, purine and alcohol consumption. The exact diagnosis of gouty arthritis is determined by proving the presence of uric acid crystals in the synovial fluid or tophus. The diagnosis can be confirmed through aspiration of an acutely inflamed joint. We reported a 52-year-old male with Gout Arthritis and Hyperuricemia. Patients come with complaints of weakness, joint pain, decreased appetite, cough up phlegm, history of gout treatment. The results of the physical examination found BMI 16.8 kg / m² (underweight), icteric sclera, icteric skin, anemic conjunctiva auscultation lung found decreased vesicular base sound, smooth wet ronkhi, costo vertebra tap pain, upper and lower extremities obtained hard palpable tofus lumps in the interphalanges region of manus and pedis dextra et sinistra, ROM interinterphalanges limited. Complete blood laboratory examination obtained the results of anemia, decreased hematocrit, increased ureum, creatinine, hyperbilirubinemia, hyperuricemia. Thorax AP obtained bilateral pulmonary TB. Abdominal ultrasound obtained Chronik Kidney Bilateral Disese. In general, the treatment of gouty arthritis is to provide education, diet arrangements, joint rest and medication.

Keywords: Gout Arthritis, Tophus, Hyperuricemia

PENDAHULUAN

Arthritis 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 (Baker & Schumacer, 2017).

Berdasarkan onsetnya, arthritis gout dibagi menjadi dua, yaitu episode akut dan kronik. Secara epidemiologi, variasi prevalensi dipengaruhi oleh lingkungan, pola makan, dan pengaruh genetik (Baker & Schumacer, 2017; Busso, 2017)

Secara epidemiologi arthritis gout lebih banyak dijumpai pada laki-laki dibandingkan perempuan. Estimasi prevalensi menyatakan bahwa sebesar 5,9% arthritis gout terjadi pada laki-laki dan 2% terjadi pada perempuan. Pada laki-laki kadar asam urat meningkat pada masa pubertas, dan puncak onset arthritis gout pada decade keempat hingga keenam masa kehidupan. Namun arthritis gout pada laki-

laki juga dapat terjadi lebih awal jika mereka memiliki predisposisi genetic 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 (Hidayat, 2016 ; Doherty, 2016).

Gejala yang khas pada arthritis gout adalah adanya keluhan nyeri, bengkak, dan terdapat tanda-tanda inflamasi pada sendi metatarsal-phalangeal ibu jari kaki (atau yang disebut dengan podagra). Arthritis 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 (Busso, 2017)

HASIL DAN PEMBAHASAN LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki bernama Tn. J berusia 52 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo tanggal 21 Februari 2023. Pasien datang dengan keluhan badan terasa lemas karena tidak nafsu makan 2 bulan ini dan gatal seluruh tubuh sejak 5 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak warna putih, pusing, dan sesak. Pasien merasa selama 2 bulan terakhir ini tidak ada nafsu makan dan berat badan turun drastis dari 48 kg menjadi 43 kg. Keluhan disertai mual. Keluhan seperti muntah, demam, diare disangkal, BAB dan BAK dalam batas normal. Saat istirahat pasien merasakan keluhan berkurang dan diperberat ketika pasien beraktivitas lebih. Pasien mengatakan memiliki riwayat penyakit tuberculosis (+) telah melalui tes dahak dan sudah melalui pengobatan tuberculosis sejak 3 minggu yang lalu.

Pasien mengatakan memiliki riwayat sakit asam urat yang tidak terkontrol sejak 5 tahun yang lalu. Pasien mengatakan benjolan yang ada di sendi tangan dan kaki

muncul satu persatu dan diperparah sejak pasien mengkonsumsi jamu pereda nyeri. Pasien mengatakan benjolan tersebut apabila dikeluarkan isinya berwarna putih seperti kapur cair. Pasien mengatakan sering membeli sendiri obat di apotek saat jaringannya terasa sakit. Nyeri yang dirasakan pasien bersifat hilang timbul dan sudah 1 tahun ini tidak terasa nyeri. Nyeri diperparah saat pasien beraktivitas lebih dan diperingan saat minum obat dan istirahat.

Tidak terdapat riwayat penyakit lain seperti hipertensi, asma, Diabetes Melitus, gagal ginjal, dan alergi obat. Riwayat imunisasi dan vaksinasi pasien dalam waktu terdekat adalah riwayat vaksinasi Covid-19 *booster* ke-2. Keluarga; kakak pasien memiliki keluhan yang sama dengan pasien yaitu sering merasa sesak napas namun setelah tes tuberculosis hasilnya *negative*. Keluarga pasien tidak memiliki keluhan penyakit sendi atau riwayat penyakit yang berhubungan dengan keluhan pasien saat ini. Kebersihan diri pasien baik yaitu dengan mandi 2 kali sehari bila aktifitas berkeringat pasien bisa mandi

3 kali dalam sehari. Riwayat sosial ekonomi yaitu pasien tinggal di rumah 1 lantai bersama dengan isteri dan 1 anaknya, dengan jarak antara kamar mandi dengan kamar pasien sekitar 8 meter. Sebelumnya pasien bekerja sebagai penjual es keliling, namun semenjak sakit pasien sudah tidak bekerja kembali dan hanya melakukan aktivitas ringan di rumah. Pasien mengatakan memiliki riwayat merokok dan meminum alcohol di usia 12 tahun. Pasien mengatakan sering mengkonsumsi makanan jeroan dan makanan tinggi purin.

Pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan pasien kompos mentis dengan tanda vital tekanan darah 114/70 mmHg, suhu 36,6 °C, denyut nadi 113 x/menit, laju napas 22 x/menit, saturasi oksigen 98% akral hangat. Berat badan 43 kg, tinggi badan 160 cm, *Body Mass Index* 16,8 kg/m² (*underweight*). Pemeriksaan kepala dan leher ditemukan: normocephal, konjungtiva sedikit anemis, sklera ikterik, kulit tampak ikterik, telinga dalam batas normal, hidung dalam batas normal, pemeriksaan mulut dalam batas normal,

tenggorok dalam batas normal. Tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening dan peningkatan tekanan vena jugularis. Auskultasi paru didapatkan suara dasar vesikular (+/<), ronchi basah halus (+/+), wheezing (-/-) pada paru kanan dan kiri. Pada pemeriksaan jantung tidak ditemukan kelainan. Pemeriksaan abdomen inspeksi tidak nampak kelainan, distensi, maupun benjolan, pada auskultasi didapatkan suara bising usus 22x per menit, pemeriksaan perkusi didapatkan suara timpani di seluruh lapang abdomen, palpasi pada abdomen didapatkan nyeri tekan regio hipokondrium kanan. Pada pemeriksaan nyeri ketok costo vertebra didapatkan hasil positif kanan dan kiri. Pada pemeriksaan ekstremitas atas dan bawah didapatkan benjolan tofus teraba keras pada regio interphalanges manus dan pedis dextra et sinistra, nyeri tekan (-), merah (-), hangat (-), *range of motion* terbatas (+). Pada regio cruris dextra didapatkan bekas tofus yang menghitam, nyeri tekan (-), merah (-), hangat (-). Pada regio patella sinistra terdapat benjolan tofus teraba keras, nyeri tekan (-),

merah (-), hangat (-).

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium (21/02/2023)

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Hematologi		
Leukosit	6,2×10 ³ /uL	3,6 – 11,0
Eritrosit	L 3,31 ×10 ³ /uL	3,80 – 5,20
Hemoglobin	L 7,7 g/dL	11,7 – 15,5
Hematokrit	L 26,4 %	35 – 47
Index Eritrosit		
MCV	L 79,8 fL	80 – 100
MCH	L 23,3 pg	26 – 34
MCHC	L 29,2 g/dL	32 – 37
Trombosit	295×10 ³ /uL	150 – 450
Kimia Klinik		
Ureum	H 38,5 mg/dL	0 – 31
Creatinin	H 2,33 mg/dL	0,50 – 0,90
SGOT	51,5 U/L	0-30
SGPT	16,4 U/L	0-50
Bilirubin total	H 4,4 mg/dL	0,1-1,0
Bilirubin direk	H 3,46 mg/dL	0,0-0,2
Bilirubin indirek	H 0,94 mg/dL	0-0,75

Dari pemeriksaan foto polos rontgen thoraks anteroposterior pada pasien ini didapatkan gambaran tuberculosis pulmo bilateral terutama sinistra.



Gambar 3. Klinis tangan kanan dan kiri pasien



Gambar 3. Klinis kaki kanan dan kiri pasien



Gambar 4. Klinis kaki kiri pasien (lutut)

Menurut anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan Gout arthritis, Tuberculosis paru on obat anti tubercuosis, Anemia, *Chronic kidney injury stage IV*. Pasien diberikan terapi dan dilakukan rawat inap di bangsal RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo.

Terapi yang didapatkan pasien antara lain Infus Ringer Asetat (Asering) + Neurobion/ 24 jam 20 tetes per menit, Infus Levofloxacin drip 750mg/ 24 jam, Injeksi Metil Prednisolon 40 mg/12 jam, Injeksi Omeprazole 40 mg/12 jam, Injeksi Ondancetron 4 mg/12 jam, Infus Resfar

Asetylsisteine 1200mg/24 jam, salbutamol tablet 2mg 3 x 1 per oral, Curcuma xanthorrhiza tablet 3 x 1 per oral, pasien di bangsal diberikan transfuse *packaged redd cell* 2 kolf extra furosemide pre transfusi, Infus Nefrosteril 250ml (Asam amino) /24 jam, obat anti tuberculosis dihentikan sementara.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium hari ke 3 perawatan

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan
Hematologi		
Leukosit	6,0×10 ³ /uL	3,6 – 11,0
Eritrosit	L 4,01 ×10 ³ /uL	3,80 – 5,20
Hemoglobin	L 9,8 g/dL	11,7 – 15,5
Hematokrit	L 33 %	35 – 47
Index Eritrosit		
MCV	82,3 fL	80 – 100
MCH	L 24,4 pg	26 – 34
MCHC	L 29,7 g/dL	32 – 37
Trombosit	238×10 ³ /uL	150 – 450
Kimia Klinik		
SGOT	26,69 U/L	0-30
SGPT	13,0 U/L	0-50
Bilirubin total	H 1,82 mg/dL	0,1-1,0
Bilirubin direk	H 1,36 mg/dL	0,0-0,2
Bilirubin indirek	0,46 mg/dL	0-0,75
Asam urat	H 12,6 mg/dL	3,4-7,0

PEMBAHASAN

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pasien dengan gout arthritis. Pada pemeriksaan ekstremitas atas dan bawah didapatkan benjolan tofus teraba keras pada regio interphalanges manus dan pedis dextra et sinistra. 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 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 (Baker & Schumacer, 2017; Busso, 2017).

Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan kadar asam urat 12,6 mg/dL. Gout adalah hiperurisemia yang didefinisikan sebagai peninggian kadar urat

lebih dari 7,0 ml/dl dan 6,0 mg/dl. Secara klinis, hiperurisemia mempunyai arti penting karena dapat menyebabkan artritis gout, nefropati, topi, dan nefrolithiasis. Masalah akan timbul jika terbentuk kristal-kristal monosodium urat monohidrat pada sendi-sendi dan jaringan sekitarnya. Kristal-kristal berbentuk seperti jarum ini mengakibatkan reaksi peradangan yang jika berlanjut akan menimbulkan nyeri hebat yang sering menyertai gout. Jika tidak diobati, endapan kristal akan menyebabkan kerusakan yang hebat pada sendi dan jaringan lunak (Hidayat, 2016).

Menurut etiologi penyakit gout dapat diklasifikasikan menjadi dua, yaitu gout primer dan gout sekunder. a. Gout primer Gout primer adalah gout yang disebabkan faktor genetik. Penyakit gout primer ini 99% belum diketahui penyebabnya. Faktor genetik dan hormonal diduga menjadi penyebab gangguan metabolisme yang berakibat produksi asam urat meningkat. Selain itu, gout primer juga dapat diakibatkan karena berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh. b. Gout

sekunder Gout sekunder biasanya disebabkan oleh: a. Pembentukan asam urat yang berlebihan. a) Kelainan mieloproliferatif (polisitemia, leukimia, mieloma retikularis). b) Gangguan penyimpanan glikogen c) Nutrisi yaitu mengonsumsi makanan yang tinggi purin (Neogi, dkk. 2016)

Factor risiko dari artritis gout meliputi usia, jenis kelamin, riwayat medikasi, obesitas, konsumsi purin dan alkohol. Pada pasien ini berjenis kelamin pria. Pria memiliki tingkat serum asam urat lebih tinggi daripada wanita, yang meningkatkan resiko mereka terserang artritis gout (Busso, 2017).

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. Penurunan urat serum dapat mencetuskan pelepasan kristal monosodium urat dari depositnya dalam tofi (crystals shedding) (Neogi, dkk. 2016).

Subkomite The American Rheumatism Association menetapkan bahwa kriteria diagnostik untuk gout adalah: (Widyanto, 2016).

1. Adanya kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
2. Tofi terbukti mengandung kristal urat berdasarkan pemeriksaan kimiawi dan mikroskopik dengan sinar terpolarisasi.
3. Diagnosis lain, seperti ditemukan dari beberapa fenomena aklinis, laboratoris, dan radiologis sebagai tercantum dibawah ini:
 - a. Lebih dari sekali mengalami serangan arthritis akut.
 - b. Terjadi peradangan secara maksimal dalam satu hari.
 - c. Serangan artritis monoartikuler.

- d. Kemerahan di sekitar sendi yang meradang
- e. Sendi metatarsophalangeal pertama (ibu jari kaki) terasa sakit atau membengkak.
- f. Serangan unilateral pada sendi tarsal (jari kaki).
- g. Serangan unilateral pada sendi MTP 1
- h. Dugaan tophus
- i. Hiperurikemia.
- j. Pembengkakan sendi secara asimetris (satu sisi tubuh saja).

Pada pasien ini berada pada stadium kronis. Pasien gout kronis memerlukan terapi penurun kadar asam urat dan terapi profilaksis untuk mencegah serangan akut. Terapi penurun kadar asam urat dibagi dua kelompok, yaitu: kelompok inhibitor xantin oksidase (alopurinol dan febuxostat) dan kelompok urikosurik (probenecid) (Widyanto, 2016; Abhishek & Doherty, 2018).

Alopurinol adalah obat pilihan pertama untuk menurunkan kadar asam urat, diberikan mulai dosis 100 mg/hari dan dapat

dinaikan secara bertahap sampai dosis maksimal 900 mg/hari (jika fungsi ginjal baik). Apabila dosis yang diberikan melebihi 300 mg/hari, maka pemberian obat harus terbagi (Widyanto, 2016; Abhishek & Doherty, 2018).

Tatalaksana optimal untuk penyakit gout membutuhkan tatalaksana farmakologi maupun non farmakologi. Tatalaksana non farmakologi meliputi edukasi pasien, perubahan gaya hidup. Rekomendasi obat untuk serangan gout akut yang onsetnya <12 jam adalah kolkisin dengan dosis awal 1 mg diikuti 1 jam kemudian 0.5 mg. Terapi pilihan lain diantaranya OAINS, kortikosteroid oral dan/atau bila dibutuhkan aspirasi sendi diikuti injeksi kortikosteroid. Obat penurun asam urat seperti alopurinol tidak disarankan memulai terapinya pada saat serangan gout akut namun, pada pasien yang sudah dalam terapi rutin obat penurun asam urat, terapi tetap dilanjutkan. Obat penurun asam urat dianjurkan dimulai 2 minggu setelah serangan akut reda (Neogi dkk, 2015).

Pasien gout dengan gangguan fungsi

ginjal dosis obat penurun kadar asam urat serum (misalnya: probenecid dan alopurinol) harus memperhatikan bersihan kreatinin (Neogi dkk, 2015).

SIMPULAN DAN SARAN

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 arthritis.

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis dari gout arthritis yang didiagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Obat penurun asam urat seperti alopurinol tidak disarankan memulai terapinya pada saat serangan gout akut namun, pada pasien yang sudah dalam terapi rutin obat penurun asam urat, terapi tetap dilanjutkan.

DAFTAR PUSTAKA

- Baker, J. F. & Schumacher, R. (2017). Update On Gout And Hyperuricemia. *International Journal Clinical Practice*. 64(3):371-377.
- Busso, N. (2017). Mechanisms of Inflammation in Gout *Arthritis Research and Therapy*. <http://arthritis-research.com/content/12/2/206>. Diakses pada tanggal 13 Maret 2023 pukul 08.00.
- Hidayat, R. (2016). Gout dan Hiperurisemia. *Medicinus*. Divisi Reumatologi Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia: Jakarta.2(1):21-22.
- Doherty, M. 2016. New Insights Into The Epidemiology Of Gout. *Rheumatology*. 48(2): 2-8.
- Neogi, T., Jansen, T., Dalbeth, N., Fransen, J., Schumacher, H. R., & Barendsen, D., *et al.* (2015). Gout classification Criteria: an American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism Collaborative Initiative. *Arthritis Rheum*. 67(10):2557-68.
- Widyanto, F. W. (2016). Artritis Gout dan Perkembangannya. *Saintika Medika*.10 (2):145-152
- Abhishek & Doherty, M. (2018). Education and Non-Pharmacological Approach for Gout. *Rheumatol*. 57(3):51-58.