

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Artritis gout merupakan suatu penyakit peradangan pada persendian yang dapat diakibatkan oleh gangguan metabolisme (peningkatan produksi) maupun gangguan ekskresi dari asam urat yang merupakan produk akhir dari metabolisme purin, sehingga terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah. Peningkatan kadar asam urat dalam darah disebut hiperurisemia (Mandell, 2008). Acuan untuk menyatakan keadaan hiperurisemia adalah kadar asam urat  $>7$  mg% pada laki - laki dan  $>5,6$  mg% pada perempuan (Longo, 2008). Asam urat akan terakumulasi pada persendian dan jaringan lunak, sehingga akan terjadi hipersaturasi asam urat dan terjadi kristalisasi asam urat menjadi kristal monosodium urat (Cecil Medicine, 2012).

Prevalensi artritis gout di dunia berkisar 1 - 2% dan mengalami peningkatan dua kali lipat dibandingkan dua dekade sebelumnya (Hamijoyo, Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2010). Artritis gout merupakan penyakit peradangan sendi ke-3 yang paling sering terjadi pada golongan usia lanjut yaitu sekitar 6 - 7 % di Indonesia (Muchid, 2006).

Data dari poli reumatologi Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung selama Januari - Desember 2010, menunjukkan kurang lebih sekitar 3,3% mengalami nyeri sendi disebabkan oleh peningkatan kadar asam urat atau dikenal sebagai artritis gout (Hamijoyo, 2010). Di Indonesia prevalensi artritis gout belum diketahui secara pasti dan cukup bervariasi antara satu daerah dengan daerah yang lain. Sebuah penelitian di Jawa Tengah mendapatkan prevalensi artritis gout sebesar 1,7% sementara di Bali didapatkan prevalensi hiperurisemia mencapai 8,5% (Hamijoyo, 2010).

Pada satu studi serangan berulang terjadi pada 62% pasien dalam 1 tahun, dan 78% dalam 2 tahun, serta 84% pada tahun ke empat (Underwood, 2006).

Penderita paling banyak pada golongan usia 30 - 50 tahun yang tergolong usia produktif (Diah Krisnatuti & Rina, 2006). Berdasarkan jurnal penelitian *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* pada tahun 2010, terhadap 4683 orang dewasa menunjukkan bahwa angka prevalensi gout dan hiperurisemia di Indonesia pada pria adalah masing-masing 1,7 dan 24,3% (E.U.R Smith, 2010). Prevalensi Gout di kota Semarang mencapai 165,375 penderita, pada penderita laki-laki lebih banyak dibandingkan pada penderita perempuan dengan proposi puncaknya pada usia 50 tahun (Susenans, 2010).

Artritis gout bila berlangsung dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan komplikasi deformitas pada sendi yang terkena artritis gout. Melihat cukup banyaknya angka kejadian dan angka kekambuhan serta komplikasi artritis gout yang mungkin terjadi maka saya merasa tertarik dan perlu untuk mengetahui gambaran penderita artritis gout.

## 1.2 Identifikasi Masalah

Berdasarkan uraian pada latar belakang maka rumusan identifikasi masalah penelitian sebagai berikut :

1. Berapa jumlah kasus penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung periode 2012 – 2014.
2. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan usia.
3. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan jenis kelamin.
4. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan kekambuhan (Kedatangan Kembali ke Rumah Sakit).
5. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan keluhan utama.

6. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan ada tidaknya podagra dan tofus.
7. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan kadar asam urat darah.
8. Bagaimana gambaran penderita artritis gout pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Immanuel Bandung berdasarkan cara penatalaksanaan.

### **1.3 Tujuan Penelitian**

Untuk mengetahui gambaran penderita artritis gout berdasarkan usia, jenis kelamin, kekambuhan (kedatangan kembali ke Rumah Sakit), manifestasi klinik, ada tidaknya podagra, ada tidaknya tofus, kadar asam urat darah, dan cara penatalaksanaan di Rumah Sakit Immanuel Bandung periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2014.

### **1.4 Manfaat Karya Tulis Ilmiah**

#### **1.4.1 Manfaat Akademis**

Dengan adanya penelitian ini diharapkan agar hasil yang didapat dapat dijadikan acuan informasi mengenai gambaran penderita artritis gout di Rumah Sakit Immanuel Bandung periode 1 Januari 2012 - 31 Desember 2014.

#### **1.4.2 Manfaat Praktis**

Dengan adanya penelitian ini diharapkan dapat memberi dan menambah wawasan yang lebih luas bagi masyarakat maupun petugas medis mengenai penyakit artritis gout.

### **1.5 Landasan Teori**

Artritis gout dapat disebabkan oleh peningkatan produksi metabolisme asam urat dan kurangnya ekskresi dari asam urat yang merupakan produk akhir dari

metabolisme purin, sehingga terjadi peningkatan kadar asam urat dalam darah. Peningkatan kadar asam urat dalam darah disebut hiperurisemia, pada laki - laki  $>7$  mg% dan pada perempuan  $> 5,6$  mg%. Peningkatan kadar asam urat darah dapat menyebabkan suasana jenuh pada tempat terjadinya akumulasi dari asam urat tersebut, sehingga terjadi hipersaturasi asam urat yaitu pada kondisi kadar asam urat darah 6,8 mg/dL (408  $\mu$ mol/L) dengan pH 7,40 dan suhu tubuh normal yang berakibat terbentuknya kristal monosodium urat (Longo, 2008).

Kristal monosodium urat telah terbentuk sebelum timbulnya gejala klinik dari artritis gout. Kristal monosodium urat terbentuk dalam bentuk struktur kecil yang disebut mikrotofi pada permukaan kartilago dan lapisan synovial. Pada keadaan yang berlangsung lama dengan kondisi yang mendukung untuk terbentuknya kristal monosodium urat maka kristal monosodium urat akan tertimbun.

Semakin lama penimbunan dari kristal monosodium urat, maka akan terjadi perubahan suasana lingkungan pada persendian yang menyebabkan terpecahnya kristal ini menjadi struktur - struktur yang lebih kecil dan akan mengaktifkan reseptor makrofag pada persendian sehingga terjadi reaksi inflamasi pada persendian. Dikarenakan terjadinya proses peradangan maka timbul manifestasi klinik yaitu podagra, tofus, kemerahan, rasa nyeri sendi (monoartikular pada serangan awal, poliartikular pada serangan berulang, panas, bengkak, berkurangnya fungsi organ yang terkena (Goldman, 2012).

Pui et al juga menemukan bahwa estrogen berperan dalam regulasi kadar asam urat, dimana estrogen dapat meningkatkan ekskresi asam urat melalui ginjal (Jill McClory, 2009). Sebaliknya pada laki - laki kadar asam urat serum tidak berbeda secara signifikan pada usia pertengahan dan yang lebih tua (A. Elisabeth Hak, 2010). Pada laki - laki usia pertengahan gout biasa terjadi pada usia sekitar 40 tahun, dimana laki - laki pada usia ini memiliki faktor risiko seperti obese, hipertensi, peningkatan kolesterol, dan suka meminum alkohol. Pada usia yang lebih tua gout biasa terjadi karena penyakit ginjal (Simon, 2013).

Terapi untuk artritis gout Secara umum, inhibitor xantin oksidase diindikasikan pada pasien dengan peningkatan produksi asam urat (*overproducers*), dan obat urikosurik pada mereka dengan ekskresi urat yang rendah (*underexcretors*)

(Mutoharoh, 2012). NSAID adalah terapi utama untuk serangan akut *gouty arthritis*. Mekanisme aksi NSAID menghambat enzim cyclooxygenase-1 dan 2 sehingga mengurangi pembentukan prekursor prostaglandin yang merupakan mediator inflamasi. Mekanisme aksi dari kolkisin adalah mengurangi motilitas leukosit sehingga mengurangi fagositosis pada sendi serta mengurangi produksi asam laktat dengan cara mengurangi deposit kristal asam urat yang berperan dalam respon inflamasi. Kolkisin hanya digunakan pada pasien yang mengalami intoleransi, kontraindikasi, atau ketidakefektifan dengan NSAID (Mutoharoh, 2012).

Kortikosteroid dapat digunakan dalam terapi *gout* akut pada kasus resistensi atau pada pasien yang kontraindikasi atau tidak berespon terhadap NSAID dan kolkisin, serta pasien dengan nyeri *gout* yang melibatkan banyak sendi. Mekanisme kerja kortikosteroid adalah dengan menekan migrasi leukosit PMN dan menurunkan permeabilitas kapiler (Mutoharoh, 2012).

