



Gagal Ginjal Akut pada Pasien *Acute on Chronic Gout Arthritis with Tophus*: Laporan Kasus

Olivia Larissa^{*1}, Cristina Tarigan²

¹Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

²Spesialis Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Ciawi, Bogor, Indonesia

Email: olivialarissa64@gmail.com, cristina.permatasari@yahoo.com

Article Info	Abstract
Article History Received: 2024-10-11 Revised: 2024-11-27 Published: 2024-12-02 Keywords: <i>Gouty Arthritis;</i> <i>Acute Gout;</i> <i>Acute Renal Failure;</i> <i>Hyperuricemia;</i> <i>Tophus.</i>	Gouty arthritis (GA) is a chronic inflammation marked by the deposition of monosodium urate (MSU) monohydrate crystals in the joints, tissues, and kidneys due to chronic hyperuricemia conditions experienced. One of GA complications is acute renal failure (ARF). An elevated risk of ARF is directly linked to hyperuricemia in gout patients through crystal dependent and independent mechanisms. It is important to diagnose and treat GA as early as possible to prevent morbidity and complications. A case report has been presented of 46 year-old-man who complained of lumps in the joints around both big toes and right hand fingers accompanied by pain and swelling since the last day. Vital signs examination revealed tachycardia. Physical examination of the bilateral pedis region revealed tophus on the bilateral metatarsophalanx joint (MTP) et proximal phalanx pedis digiti I-II et proximal et media phalanx manus digiti II et media phalanx manus digiti III, soft tissue swelling,, tenderness, erythema, palpable warmth, periarticular muscle spasm. The active ROM in the bilateral metatarsophalax articulatio et proximal interphalanx pedis digiti I-II bilateral et articulatio proximal interphalanx manus digiti II-III was found to be painful, which resulted limited ROM. Laboratory results found hyperuricemia, increased urea and creatinine. The patient's diagnosis is acute on chronic gout arthritis et acute renal failure ec hyperuricemia. The patient was hospitalized and carried out routine monitoring regarding clinical improvement as well as laboratory results. The patient was lost to follow up because he was never checked again after being discharged from the hospital for 1 week.
Artikel Info	Abstrak
Sejarah Artikel Diterima: 2024-10-11 Direvisi: 2024-11-27 Dipublikasi: 2024-12-02 Kata kunci: <i>Gout Arthritis;</i> <i>Gout Akut;</i> <i>Gagal Ginjal Akut;</i> <i>Hiperurisemia;</i> <i>Tofus.</i>	Gout arthritis (GA) didefinisikan sebagai peradangan kronis yang dikarakteristikan oleh pengendapan kristal monohidrat monosodium urat (MSU) pada persendian, jaringan, ginjal akibat kondisi hiperurisemia kronik yang dialami. Salah satu komplikasi GA berupa gagal ginjal akut (GGA). Hiperurisemia pada pasien gout berhubungan erat dengan peningkatan risiko GGA melalui mekanisme <i>crystal dependent</i> dan <i>independent</i>. Pentingnya diagnosa dan penanganan sedini mungkin terkait GA untuk mencegah morbiditas dan komplikasi. Telah disajikan laporan kasus pada laki-laki 46 tahun memiliki keluhan terdapat benjolan pada sendi disekitar kedua ibu jari kaki dan jari tangan kanan disertai rasa nyeri dan bengkak sejak 1 hari terakhir. Pemeriksaan tanda vital ditemukan takikardia. Pemeriksaan fisik pada regio pedis bilateral ditemukan tampak tofus pada <i>metatarsophalanx joint</i> (MTP) bilateral et proximal phalanx pedis digiti I-II et proximal et media phalanx manus digiti II et media phalanx manus digiti III, <i>soft tissue swelling</i>, nyeri tekan, eritema, teraba hangat, spasme otot periartikuler. ROM aktif pada articulatio metatarsophalax bilateral et proximal interphalanx pedis digiti I-II bilateral et articulatio proximal interphalanx manus digiti II-III didapatkan nyeri yang mengakibatkan ROM menjadi terbatas. Hasil laboratorium ditemukan hiperurisemia, peningkatan ureum dan kreatinin. Diagnosa pasien adalah <i>acute on chronic gout arthritis</i> et gagal ginjal akut ec hiperurisemia. Pasien di rawat inap dan dilakukan pemantauan rutin terkait perbaikan klinis, serta hasil laboratorium. Pasien <i>loss to follow up</i> karena tidak pernah kontrol kembali setelah pulang rawat inap selama 1 minggu.

I. PENDAHULUAN

Gagal ginjal akut (GGA) adalah satu dari beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada pasien gout. Beberapa mekanisme yang terjadi berkaitan dengan hiperurisemia yang dialami oleh pasien gout. Seseorang dikatakan meng-

alami hiperurisemia apabila serum asam urat melebihi 6,8 mg/dL (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018). Hiperurisemia berhubungan erat dengan peningkatan risiko cedera ginjal akut melalui mekanisme *crystal dependent* dan *independent* (Hahn K, et all., 2016).

Berdasarkan data yang diambil dari studi *Global Burden of Disease* 2019, terjadi peningkatan populasi penderita gout secara global dari 22 juta individu (tahun 1990) menjadi 53 juta individu (tahun 2019) dengan laju pertumbuhan insidensi gout sebesar 63,44%. Pria lebih berisiko mengalami gout dibandingkan wanita (rasio 3:1). Walaupun rasio pria dan wanita selalu konsisten namun terjadi peningkatan insidensi gout secara global pada kedua jenis kelamin. Pada pria terjadi peningkatan insidensi gout dari 16 juta (tahun 1990) menjadi 40 juta (tahun 2019), sedangkan pada wanita dari 5,3 juta (tahun 1990) menjadi 13,2 juta (tahun 2019) dengan laju pertumbuhan insidensi gout pada pria dan wanita masing-masing sebesar 70,15% dan 68,70%. *Year lived with disability* (YLD) juga mengalami peningkatan dari 0,69 juta (tahun 1990) menjadi 1,67 juta (tahun 2019) dengan laju pertumbuhan YLD global sebesar 51,12% (He Q, et al., 2023).

National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) menyimpulkan prevalensi gout yang didiagnosis oleh dokter sepanjang hidup yang dilaporkan oleh pasien sendiri meningkat dari 26,4/1000 pada NHANES III (1988–1994) menjadi 37,6/1000 pada NHANES 2007–2010 (Roddy E & Choi H, 2015). Yunani merupakan negara dengan prevalensi gout tertinggi di Eropa yang mencapai hingga 4,75% dari populasi dewasa (Anagnostopoulos I, et al., 2010). Sebuah studi retrospektif di Denmark melaporkan bahwa prevalensi gout mengalami peningkatan yang signifikan dari 0,6% (tahun 2000) menjadi 0,87% (tahun 2015), peningkatan yang terjadi sekitar 45% selama 15 tahun terakhir (Zobbe K, et al., 2019).

Riset Kesehatan Dasar RI (Riskesdas) 2018, melaporkan bahwa prevalensi penyakit sendi pada penduduk berusia di atas 15 tahun menurut diagnosis dokter sebesar 7,3%. Aceh merupakan provinsi dengan prevalensi penyakit sendi tertinggi di Indonesia pada tahun 2018 yaitu sebesar 13,26%. Sedangkan Jawa Barat menduduki posisi keenam sebagai provinsi dengan prevalensi penyakit sendi terbanyak di Indonesia (sebesar 8,86%). Populasi penderita dengan penyakit sendi di Indonesia meningkat seiring bertambahnya usia (Tim Riskesdas, 2018). Sebuah studi di Yogyakarta, melaporkan bahwa prevalensi gout sebesar 18,3% dan sebesar 66,97% individu memiliki pengetahuan yang terbatas akan diagnosa, pengobatan dan pencegahan dari gout (Madyaningrum E, et al., 2021).

Sebuah meta-analisis melaporkan bahwa kejadian GGA pada pasien hiperurisemia sebesar 24,2% dibandingkan pada kelompok kontrol yaitu sebesar 11,9%. Studi tersebut menyimpulkan bahwa pasien hiperurisemia lebih berisiko 2,24 kali lebih besar mengalami GGA (Xu X, et al., 2017). Studi lain di China melaporkan bahwa insidensi GGA pada kelompok dengan dan tanpa hiperurisemia masing-masing sebesar 76,7% dan 42,3%. Setiap peningkatan 1 mg/dL serum asam urat pada pasien sepsis, dapat meningkatkan risiko GGA sebesar 31,7% (atau berisiko 1,3 kali lebih besar dibandingkan pasien sepsis dengan kadar asam urat normal) (Jiang YX, et al., 2023).

Gout dapat ditangani dengan pengobatan yang tepat dan modifikasi gaya hidup. Namun terbatasnya pengetahuan akan pengobatan dan pencegahan penyakit ini dapat mengakibatkan morbiditas berupa batu ginjal dan gangguan fungsi ginjal dan mengakibatkan penurunan kualitas hidup. Oleh karena itu, tenaga kesehatan berperan penting dalam edukasi terkait penyakit gout secara menyeluruh untuk menurunkan angka morbiditas dan peningkatan kualitas hidup pasien.

II. METODE PENELITIAN

Laki-laki berusia 46 tahun memiliki keluhan terdapat benjolan pada sendi disekitar kedua ibu jari kaki dan jari tangan kanan disertai rasa nyeri dan bengkak sejak 1 hari terakhir. Mulanya, 2 tahun lalu pasien mengalami nyeri pada sendi disekitar ibu jari kaki kanannya. Nyeri yang dirasakan terus-menerus (VAS 6/10) terutama pada malam hari hingga membangunkan pasien dari tidurnya. Keluhan disertai dengan kemerahan dan bengkak pada daerah nyeri dan sekitarnya. Nyeri mengalami perbaikan setelah pasien dibawa ke klinik terdekat, pasien didiagnosis memiliki kadar asam urat yang tinggi kemudian diberikan obat anti nyeri namun pasien lupa mengenai nama obat yang diberikan saat itu. Beberapa hari kemudian, nyeri mereda dan pasien sudah mengalami perbaikan sehingga tidak kontrol kembali. Satu tahun terakhir, terdapat benjolan pada sendi disekitar ibu jari kaki kanan dan kiri, serta sendi-sendi kecil lainnya pada jari kaki kanan dan kiri. Pasien cenderung mengabaikan benjolan yang terbentuk karena menurutnya hal tersebut tidak mengganggu aktivitas hariannya. Pasien tidak pernah memeriksakan asam uratnya kembali setelah mengalami perbaikan karena menganggap sudah sehat. Sejak 2 bulan lalu, pasien mengeluhkan BAK nya berkurang menjadi 1-2

kali setiap harinya, biasanya pasien dapat berkemih 3-4 kali setiap harinya. Karena keluhan tersebut, pasien dibawa oleh anaknya ke Poli Penyakit Dalam RSUD Ciawi dan dikatakan mengalami penurunan fungsi ginjal dengan hasil laboratorium peningkatan ureum (85 mg/dL) dan kreatinin (3,2 mg/dL). Pasien disarankan untuk di rawat inap, namun pasien menolak. Sejak 1 hari lalu, pasien mengeluhkan keluhan serupa seperti yang pernah dialaminya 2 tahun lalu namun kini keluhan bertambah melibatkan sendi-sendi kecil pada jari tangan kanan. Pasien merasakan nyeri pada sendi-sendi kecil di jari ke 2 dan 3 tangan kanannya, disertai dengan kemerahan dan bengkak. Nyeri yang dirasakan terus-menerus (VAS 7/10) dan membangunkan pasien saat tertidur. Selain itu, keluhan BAK yang pasien alami sejak 2 bulan lalu memburuk karena sejak 1 hari terakhir pasien hanya berkemih sekitar 1½ gelas aqua dalam sehari.

Keluhan demam, sesak napas, gangguan BAB disangkal. Riwayat tidak menggunakan alas kaki saat berpergian keluar rumah disangkal. Riwayat diabetes mellitus, hipertensi, keganasan, autoimun, penyakit jantung, tuberkulosis, dan alergi disangkal. Riwayat trauma, operasi, kemoterapi, radiasi, ataupun penggunaan obat pengencer darah (aspirin), diuretik, pyrazinamide disangkal. Riwayat keluhan serupa pada keluarga disangkal. Pasien merokok 1-2 bungkus setiap harinya sejak 15 tahun lalu. Pasien makan 3 kali setiap harinya dengan menu yang bervariasi namun pasien sangat gemar mengonsumsi *seafood*, kacang-kacangan, dan soda. Selain itu pasien juga mengonsumsi alkohol ± 5-6 gelas belimbing setiap minggu saat bersama teman-temannya.

Pemeriksaan fisik saat ini didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, takikardi (120x/menit, regular, isi cukup, kuat angkat), sedangkan tanda vital lainnya dalam batas normal. Pemeriksaan antropometri pasien didapatkan berat badan 55 kg dengan tinggi badan 168 cm (status gizi normal). Pemeriksaan fisik pada regio pedis bilateral pasien ditemukan tampak tofus pada *metatarsophalanx joint* (MTP) bilateral et proximal phalanx pedis digiti I-II, *soft tissue swelling* (+), nyeri tekan (+), eritema (+), teraba hangat (+), spasme otot periartikuler (+), pulsasi arteri dorsalis pedis et tibialis posterior (+). Dilakukan *range of movement* (ROM) aktif pada articulation metatarsophalanx bilateral et proximal interphalanx pedis digiti I-II bilateral didapatkan nyeri yang mengakibatkan ROM menjadi terbatas.



Gambar 1. Pemeriksaan Fisik Regio Pedis Bilateral dan Regio Manus Dextra

Selain itu dilakukan pemeriksaan fisik pada regio manus dextra ditemukan tampak tofus pada proximal et media phalanx manus digiti II et media phalanx manus digiti III, *soft tissue swelling* (+), eritema (+), teraba hangat (+), nyeri tekan (+), spasme otot periartikuler (+), pulsasi arteri radialis (+). Dilakukan ROM aktif pada articulation proximal interphalanx manus digiti II-III didapatkan nyeri yang mengakibatkan ROM menjadi terbatas.

Dari hasil pemeriksaan penunjang ditemukan hiperurisemia (8,6 mg/dL), peningkatan ureum (214,8 mg/dL) dan kreatinin (3,64 mg/dL). Sedangkan pemeriksaan gula darah sewaktu, fungsi hati, darah lengkap, dan elektrolit normal.

Diagnosa pasien adalah *acute on chronic gout arthritis* et gagal ginjal akut ec hiperurisemia. Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien berupa kolkisin tab 2x 0,5 mg, natrium diclofenac tab 1x25 mg, ketocid tab 3x1, dan terapi cairan berupa ringer laktat 500cc/12 jam. Pasien di rawat inap dan dilakukan pemantauan rutin terkait perbaikan klinis, serta hasil laboratorium. Selain itu pasien juga diberikan edukasi terkait modifikasi gaya hidup, seperti diet rendah purin, melakukan aktivitas fisik yang tidak berlebihan seperti jalan santai 3-5 kali setiap minggu selama 30 menit, menghindari kebiasaan mengonsumsi alkohol dan merokok serta melakukan kontrol rutin terkait penyakit yang dialaminya.

Tiga hari mendapatkan perawatan di rumah sakit, didapatkan perbaikan klinis dan keluhan pada pasien. Hasil laboratorium ditemukan penurunan kadar ureum (172, 5 mg/dL) namun sedikit peningkatan kreatinin dibandingkan sebelumnya (3,88 mg/dL). Setelah dirawat inap selama 1 minggu dengan adanya perbaikan klinis, pasien diperbolehkan untuk pulang dan kontrol kembali namun pasien *loss to follow up* setelah rawat inap, karena tidak pernah datang untuk kontrol kembali.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

Gout Arthritis (GA) didefinisikan sebagai peradangan kronis yang dikarakteristikan oleh pengendapan kristal monohidrat monosodium urat (MSU) pada persendian, jaringan, ataupun ginjal akibat kondisi hiperurisemia kronik yang dialami (Fernando A., et al., 2024; Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018). Seseorang dikatakan mengalami hiperurisemia apabila serum asam urat melebihi 6,8 mg/dL (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018). Pasien dalam laporan kasus ini mengalami hiperurisemia karena pasien memiliki kadar asam urat serum sebesar 8,6 mg/dL.

Etiologi dari GA bersifat multifaktorial, termasuk predisposisi genetik, komorbiditas, dan faktor diet. Hiperurisemia primer bersifat idiopatik, sedangkan hiperurisemia sekunder terjadi karena produksi asam urat yang meningkat, ekskresi asam urat yang menurun ataupun kombinasi dari kedua faktor tersebut. Peningkatan produksi asam urat dapat disebabkan karena *high cell turnover* (seperti sindrom lisis tumor, anemia hemolitik, psoriasis, ataupun akibat kemoterapi dan radiasi), obesitas, hiperkolestroleemia, hipertrigliseridemia, hipertensi, diet tinggi purin (daging merah, *seafood*, sirup jagung), dan defek pada enzim (seperti sindrom Lesch-Nyhan). Sedangkan penurunan ekskresi asam urat disebabkan karena obat-obatan (seperti diuretik kuat, pirazinamid, aspirin, thiazide, dan niacin), insufisiensi ginjal kronis, ketoasidosis, kondisi post-menopause, hipotiroid, hiperparatiroid. Konsumsi tinggi alkohol merupakan faktor kombinasi yang menyebabkan penurunan ekskresi dan peningkatan produksi asam urat (Choi HK, et al., 2005; Fernando A, et al., 2024). Selain itu, seiring bertambahnya usia dan jenis kelamin laki-laki juga merupakan faktor risiko yang dapat meningkatkan kejadian gout (He Q, et al., 2023). Pasien dalam laporan kasus ini mengalami gout akibat hiperurisemia sekunder yang dialaminya. Hiperurisemia sekunder yang dialami pada pasien dalam laporan kasus ini disebabkan karena peningkatan produksi asam urat (seperti gemar mengonsumsi makanan tinggi purin berupa *seafood*, dan minumann bersoda), selain itu kebiasaan mengonsumsi alkohol berlebih yang dimiliki pasien juga berkontribusi dalam meningkatkan produksi asam urat dan menurunkan ekskresi asam urat. Pasien dalam laporan kasus ini berusia 46 tahun dan berjenis kelamin laki-laki, yang mana dapat meningkatkan faktor risiko kejadian gout.

Patogenesis GA terjadi karena keadaan hiperurisemia yang memicu pembentukan dan deposisi kristal MSU. Aktivasi *inflammasome* NLRP3 oleh kristal MSU dengan pelepasan IL-1 β dari monosit dan makrofag memainkan peran utama dalam permulaan serangan akut gout. Dimana akan terjadi aktivasi endothelial, neutrofil, dan mediator pro-inflamasi lainnya. Formasi dan agregasi dari *neutrophil extracellular traps* (NET) dengan degradasi molekul pro-inflamasi dan induksi dari molekul anti-inflamasi berperan penting dalam proses resolusi dari serangan akut gout (Dalbeth N, et al., 2021). Pengendapan kristal MSU di jaringan diikuti dengan respon inflamasi kronik dapat menyebabkan pembentukan tofus. Tofus merupakan respon inflamasi kronis dinamis terhadap pengendapan kristal MSU yang kompleks dan terorganisir. Reaksi jaringan terhadap tofus umumnya berupa peradangan kronis yang bersifat adaptif dan imunitas bawaan (Fernando A, et al., 2024). Secara mikroskopis, tofus merupakan struktur mirip granuloma benda asing kronis yang mengandung kumpulan kristal MSU yang dikelilingi oleh sel inflamasi dan jaringan ikat. Pembentukan perangkap ekstra-seluler yang dimediasi oleh interaksi neutrofil dengan kristal MSU merupakan tahap awal dalam pembentukan tofus (Chhana A & Dalbeth N, 2015). Sebuah studi melaporkan bahwa serangan awal gout mengenai sendi MTP sebesar 56-78% pada pasien yang mengalami serangan gout akut (Roddy E, 2011). Pasien dalam laporan kasus ini mengalami serangan gout akut pertama kali pada sendi MTP kaki kanan 2 tahun lalu.

Terdapat 3 kriteria pada *American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism* (ACR/EULAR) di antaranya *entry*, *sufficion*, dan *classification criterion*. *Entry criterion* didefinisikan sebagai terjadinya minimal satu episode pembengkakan, nyeri, ataupun nyeri tekan pada sendi perifer/bursa. *Sufficion criterion* didefinisikan sebagai adanya kristal MSU pada sendi/bursa yang bergejala (yaitu, dalam cairan synovial) ataupun tofus saat dilakukan pemeriksaan. Sedangkan kriteria klasifikasi dipakai jika pasien memenuhi *entry criterion* namun tidak memenuhi *sufficion criterion*. Pada kriteria klasifikasi, pasien didiagnosa gout, apabila total keseluruhan nilai ≥ 8 (Neogi T, et al., 2015). Pasien dalam laporan kasus ini memenuhi *entry* dan *sufficion criterion*. Pasien memiliki 2 episode pembengkakan, nyeri, dan nyeri tekan pada sendi disekitar kedua ibu jari kakinya, sendi-sendi kecil pada jari tangan

kanan dan jari kedua kaki. Selain itu juga ditemukan tofus pada *metatarsophalanx joint* (MTP) bilateral et proximal phalanx pedis digiti I-II et proximal et media phalanx manus digiti II et media phalanx manus digiti III. Oleh karena itu pasien didiagnosa sebagai gout tanpa perlu menghitung total keseluruhan nilai pada kriteria klasifikasi gout.

Kriteria klasifikasi gout menurut ACR/EULAR 2015 memiliki sensitivitas dan spesifisitas masing-masing sebesar 92% dan 89%. Namun jika hanya menilai parameter klinis, yaitu tanpa hasil MSU dan pencitraan sensitivitas dan spesifisitasnya kriteria klasifikasi ini masing-masing adalah 85% dan 78% (Neogi T, et al., 2015). GGA merupakan satu dari beberapa komplikasi signifikan yang dapat terjadi pada pasien gout. GGA bersifat reversibel yang dikarakteristikan dengan terjadinya peningkatan serum kreatinin dan penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba (seperti penurunan volume urine, dan laju filtrasi glomerulus) (Goyal A, et al., 2023).

Tabel 1. Klasifikasi Derajat Keparahan Cedera Ginjal Akut Menurut KDIGO (KDIGO, 2012)

Derajat	Serum Kreatinin	Urine output (OUP)
1	↑ 1,5-1,9 kali dari nilai normal atau $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ μ mol/L)	< 0,5 ml/kg/jam selama 6-12 jam
2	↑ 2,0-2,9 kali dari nilai normal	< 0,5 ml/kg/jam selama ≥ 12 jam
3	↑ 3,0 kali dari nilai normal atau $\geq 4,0$ mg/dL ($\geq 353,6$ μ mol/L) atau Inisiasi terapi pengganti ginjal atau Pada pasien berusia < 18 tahun dengan penurunan eGFR menjadi < 35ml/menit/1,73m ²	< 0,3 ml/kg/jam selama ≥ 24 jam atau Anuria selama ≥ 12 jam

Dilihat dari klasifikasi KDIGO untuk derajat keparahan cedera ginjal akut yang dialami pada pasien dalam laporan kasus ini, dimana pasien mengalami GGA derajat 3. Karena terdapat peningkatan serum kreatinin pada pasien sebesar 3,64 mg/dL disertai OUP sebesar 330 ml/24 jam (setara dengan 1½ gelas aqua dalam 1 hari). Sebuah studi meta-analisis melaporkan bahwa secara signifikan pasien dengan hiperurisemia berisiko 1,96 kali lebih tinggi mengalami GGA dibandingkan normourisemia. Selain itu pasien hiperurisemia berisiko 1.64 kali lebih tinggi mengalami kematian akibat GGA

(Rezaei MR, et al., 2023). Hiperurisemia berhubungan erat dengan peningkatan risiko cedera ginjal akut melalui mekanisme *crystal dependent* dan *independent* (Hahn K, et al., 2016). Mekanisme *crystal dependent* terjadi dalam kondisi seperti sindrom lisis tumor, dimana kadar asam urat yang tinggi mengakibatkan pembentukan kristal yang dapat menyumbat tubulus ginjal dan mengganggu fungsi ginjal. Sedangkan mekanisme *crystal independent* terjadi dalam kondisi tidak adanya pembentukan kristal pada ginjal, peningkatan asam urat dapat mengaktifasi sistem renin-angiotensin (menyebabkan vasokonstriksi pada ginjal dan kerusakan endotel pembuluh darah ginjal), meningkatkan radikal oksigen reaktif, memicu mediator inflamasi, memicu migrasi dan proliferasi otot polos vaskular serta memicu apoptosis sel endotel tubulus proksimal dan pembuluh darah. Disamping itu, asam urat juga menghambat proliferasi sel tubulus proksimal, proliferasi dan migrasi sel endotel vaskular, menurunkan bioavailabilitas nitrit oksida, meningkatkan penebalan arteriol preglomerular, dan mengganggu autoregulasi ginjal (Hahn K, et al., 2016; Jiang YX, et al., 2023; Ejaz AA, et al., 2019).



Gambar 2. Alur Penatalaksanaan Gout Akut (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018)

Pasien dalam laporan kasus ini diberikan penatalaksanaan berupa terapi kombinasi kolkisin tab 2x 0,5 mg, dan OAINS berupa natrium diclofenac tab 1x25 mg. Pasien juga diberikan ketocid tab 3x1, dan terapi cairan berupa ringer laktat 500cc/12 jam. Pasien di

rawat inap dan dilakukan pemantauan rutin terkait perbaikan klinis, serta hasil laboratorium.

Selain penatalaksanaan berupa farmakologi, pasien juga harus diberikan penatalaksanaan non-farmakologi berupa edukasi dan modifikasi gaya hidup, ataupun penanganan terhadap komorbid yang dialami. Edukasi dan modifikasi gaya hidup yang dapat diberikan kepada pasien berupa menghindari makanan tinggi purin (contoh hati, jeroan, ginjal, beberapa makanan laut seperti sardine, lobster, kerang, udang, kepiting, tiram), melakukan aktivitas fisik secara rutin dan tidak berlebihan selama 30 menit 3-5 kali setiap minggunya. Menghindari alkohol, sirup jagung, soda, merokok, dan asupan air yang cukup setiap harinya juga sangat direkomendasikan (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018). Pasien dalam laporan kasus ini juga diberikan edukasi terkait modifikasi gaya hidup, seperti diet rendah purin, melakukan aktivitas fisik yang tidak berlebihan seperti jalan santai 3-5 kali setiap minggu selama 30 menit, menghindari kebiasaan mengonsumsi alkohol dan merokok serta melakukan kontrol rutin terkait penyakit yang dialaminya. Setelah dirawat inap selama 1 minggu dengan adanya perbaikan klinis, pasien diperbolehkan untuk pulang dan kontrol kembali namun pasien *loss to follow up* setelah rawat inap, karena tidak pernah datang untuk kontrol kembali.

IV. SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Gagal ginjal akut merupakan satu dari beberapa komplikasi signifikan yang dapat terjadi pada pasien gout. Hiperurisemia yang terjadi pada pasien gout memiliki peranan penting yang dapat mengakibatkan terjadinya gagal ginjal akut. Kriteria ACR/EULAR 2015 dapat digunakan dalam mendiagnosis pasien gout. Sedangkan kriteria KDIGO dapat digunakan untuk mengetahui derajat keparahan gagal ginjal akut. Pemeriksaan penunjang minimal yang dapat dilakukan adalah pemeriksaan laboratorium berupa asam urat serum, ureum, dan kreatinin. Diagnosa sedini mungkin dan penatalaksanaan yang tepat sangat menentukan morbiditas dan kualitas hidup pasien. Selain itu peningkatan pengetahuan pasien akan penyebab, gejala, dan pencegahan dari penyakit gout sangat penting dalam menurunkan moriditas dan komplikasi pada penyakit gout dimasa yang akan datang.

B. Saran

Masih terbatasnya pembahasan pada penelitian ini. Pengkajian lebih dalam secara komprehensif mengenai gagal ginjal akut pada pasien *acute on chronic gout arthritis* sangat diperlukan sebagai saran untuk penulis selanjutnya.

DAFTAR RUJUKAN

- Anagnostopoulos, I., Zinzaras, E., Alexiou, I., Papathanasiou, A. A., Davas, E., Koutroumpas, A., Barouta, G., & Sakkas, L. I. (2010). The prevalence of rheumatic diseases in central Greece: a population survey. *BMC musculoskeletal disorders*, 11, 98.
- Chhana, A., & Dalbeth, N. (2015). The Gouty Tophus: a Review. *Current Rheumatology Reports*, 17(19).
- Choi, H. K., Mount, D. B., Reginato, A. M., American College of Physicians, American Physiological Society. (2005). Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med*, 143(7), 499-516.
- Dalbeth, N., Gosling, A. L., Gaffo, A., Abhishek, A. (2021). Gout. *The Lancet*, 397, 1843-1855.
- Ejaz, A. A., Johnson, R. J., Shimada, M., Mohandas R., Alquadan, K. F., ... & Dass, B. (2019). The Role of Uric Acid in Acute Kidney Injury. *Nephron*, 142(4), 275-283.
- Fernando, A., Rednam, M., Gujarathi, R., Widrich, J. (2024). Gout. In; StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing.
- Goyal, A., Daneshpajouhnejad, P., Hashmi, MF., Bashir, K. (2023). Acute Kidney Injury. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Hahn, K., Kanbay, M., Lanaspas, M. A., Johnson, R. J., & Ejaz, A. A. (2017). Serum uric acid and acute kidney injury: A mini review. *Journal of advanced research*, 8(5), 529-536.
- He, Q., Mok, T. N., Sin, T. H., Yin, J., Li, S., Yin, Y., Ming, W. K., & Feng, B. (2023). Global, Regional, and National Prevalence of Gout From 1990 to 2019: Age-Period-Cohort Analysis With Future Burden Prediction. *JMIR public health and surveillance*, 9, e45943.

- Jiang, Y. X., Gong, C. L., Tang, Y., Yi, Y., Liu, F. G., ... & Xie, K. Q. (2023). Association between hyperuricemia and acute kidney injury in critically ill patients with sepsis. *BMC Nephrol*, 24, 128.
- Kidney International Supplemets. (2012). KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Journal of the International Society of Nephrology*, 2 (1), 19-21.
- Madyaningrum, E., Kusumaningrum, F., Wardani, R. K., Susilaningrum, A. R., Ramadhani, A. (2021). Community Gout Management Program For Adults In the Rural Area. *Journal of Community Empowerment for Health*, 4 (2), 125-132.
- Neogi, T., Jansen, T. L. T. A., Dalbeth, N., Fransen, J., Schumacher, H. R., ... & Taylor, W. J. (2015). 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative Initiative. *Ann Rheum Dis*, 74, 1789-1798.
- Perhimpunan Reumatologi Indonesia. (2018). Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout. Jakarta: Perhimpunan Reumatologi Indonesia.
- Rezaei, M. R., Khaledi, M., Rezaei, B., Farnia, M. R., Rafiei, H., ... & Fattahi, F. (2023). The Association Between Hyperuricemia and the Risk of Acute Kidney Injury: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Nephroarmacology*, 12(2), e10590.
- Roddy, E., & Choi, H. K. (2014). Epidemiology of gout. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 40(2), 155–175.
- Roddy, E. (2011). Revisiting the Pathogenesis of Podagra: Why Does Gout Target The Foot?. *Journal of Foot and Ankle Research*, 4(13).
- Tim Riskesdas. (2018). Laporan Nasional Riskesdas 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kemenkes RI.
- Xu, X., Hu, J., Song, N., Chen, R., Zhang, T., Ding X. (2017). Hyperuricemia increases the risk of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol*, 18, 27.
- Zobbe, K., Prieto-Alhambra, D., Cordtz, R., Højgaard, P., Hindrup, J. S., Kristensen, L. E., & Dreyer, L. (2019). Secular trends in the incidence and prevalence of gout in Denmark from 1995 to 2015: a nationwide register-based study. *Rheumatology (Oxford, England)*, 58(5), 836–839.