



PROCEEDING BOOK

PKB XXVI 2018

PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN (PKB) XXVI
ILMU PENYAKIT DALAM FK UNUD/RSUP SANGLAH 2018

“Controversies in Internal Medicine”



UDAYANA UNIVERSITY PRESS

PKB XXVI 2018

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan (PKB) XXVI
Ilmu Penyakit Dalam FK UNUD/RSUP Sanglah 2018

“Controversies in Internal Medicine”

PROCEEDING BOOK

Prime Plaza Hotel-
Gedung Angsoka Lantai 4 RSUP Sanglah Denpasar
1-3 November 2018

EDITORS :

Prof. DR. dr. I Made Bakta, Sp.PD-KHOM, FINASIM
Prof. DR. dr. I Dewa Nyoman Wibawa, Sp.PD-KGEH, FINASIM
Prof. DR. dr. Ketut Suastika, SpPD-KEMD
Prof. DR. dr. Tjok Raka Putra, SpPD-KR
Prof. DR. dr. K Tuti Parwati, SpPD-KPTI
Prof. DR. dr. IB Ngurah Rai, SpP (K)
Prof. DR. dr. Gde Raka Widiana, SpPD-KGH
DR. dr. Tuty Kuswardani, SpPD-KGer, MARS
DR. dr. K Rina, SpPD, SpJP



UDAYANA UNIVERSITY PRESS

| | |
|--|-----|
| LINKING TYPE 2 DIABETES MEDICATION WITH CARDIOVASCULAR OUTCOME | 58 |
| Ketut Suastika | |
| DIAGNOSTIC MODALITY FOR LUNG TUBERCULOSIS | 72 |
| I Made Bagiada | |
| ROLE OF IGRA IN DIAGNOSIS OF LUNG TUBERCULOSIS | 88 |
| Elva Aprilia Nasution | |
| CONTROVERSION OF PHARMACOLOGIC THERAPY FOR ANOREXIA IN ELDERLY | 89 |
| Tuty Kuswardhani | |
| CHOOSING AMINO ACIDS FOR TREATING SARCOPENIA IN ELDERLY: WHICH ONE IS BETTER? | 106 |
| I G P Suka Aryana | |
| OVERVIEW OF OSTEOARTHRITIS | 113 |
| Tjokorda Raka Putra | |
| CURRENT TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS | 127 |
| Gde Kambayana | |
| CORTICOSTEROID HARMFUL EFFECTS ON SEPSIS | 136 |
| I Ketut Agus Somia | |
| MANAGEMENT OF DIABETES: START WITH THE RIGHT CHOICE | 142 |
| I Ketut Suastika | |
| MANAGEMENT OF HYPERTHYROIDISM | 152 |
| Made Ratna Saraswati | |

Patogenesis Osteoarthritis dan Hubungan dengan Penatalaksananya.

Tjokorda Raka Putra

Div. Reumatologi, Dept/KSM Penyakit Dalam,
FK UNUD/ RSUP Sanglah Denpasar

Pendahuluan

Osteoarthritis salah satu penyakit reumatik, merupakan kelainan sendi akibat primer adanya proses degradasi tulang rawan dan diikuti peradangan sekunder pada jaringan sinovium. Proses atau patogenesis penyakit reumatik hampir semua berhubungan dengan proses keadangan. Baik penyakit karena kerusakan akibat faktor luar (eksogen) maupun karena faktor dalam (endogen).

Osteoarthritis (OA) merupakan kelainan sendi yang kompleks yaitu adanya proses degradasi dan perbaikan dari tulang rawan sebagai proses primer dan diikuti peradangan sekunder pada jaringan sinovium (Poole AR *et al*, 2001). Berdasarkan penyebab, OA diklasifikasi menjadi OA primer dan OA sekunder. OA primer penyebabnya belum diketahui (idiopatik) dapat mengenai satu sendi atau mengenai banyak sendi dengan kelainan berupakeradangan yang erosif. OA sekunder akibat adanya kelainan yang menyebabkan kelainan biomaterial atau biomekanikal dari struktur tulang rawan dan mungkin akibat mutasi dan bersama faktor resiko yang menyebabkan beban pada sendi tersebut. (Martel-Pelletier *et al*, 2005 ; Poole AR *et al*, 2001).

OA secara umum merupakan kelainan degeneratif sendi yang paling banyak didapatkan di masyarakat, terutama pada usia lanjut. Dikatakan lebih dari 80% usia diatas 75 tahun menderita OA. Kejadian OA akan terus meningkat dengan penambahan usia (Brandt 2005). OA juga merupakan kasus yang terbanyak yang mencari di rumah sakit dari semua kasus penyakit reumatik. Penelitian di poliklinik Rematologi RSUD Dr.Sutomo Surabaya didapatkan OA merupakan kasus tertinggi (40,1%), kemudian diikuti dengan reumatik non artikuler (RNA), arthritis reumatoid (AR), kelainan postur tulang belakang, arthritis gout (AG) dan lain sebagainya (Raka Putra 1987). Di Poliklinik Reumatologi RSU Sanglah Denpasar (2001-2003) OA juga merupakan kasus tertinggi (37%) diikuti dengan RNA, AG, lupus eritematosus sistemik dan lain-lain (Data Poliklinik Reumatologi RSUP Sanglah, 2003).

Penderita OA, walaupun jarang menyebabkan kematian langsung namun dapat mengalami kecacatan sendi menetap dan menimbulkan ketergantungan pada keluarga serta menjadi beban masyarakat serta berdampak ekonomis. Kerugian ekonomi yang timbul akibat menderita OA jauh lebih tinggi dari penyakit rematik lainnya. Diperkirakan biaya

perawatan OA memerlukan dana 30 kali lebih banyak dari perawatan AR secara menyeluruh (Brandt, 2005). Osteoarthritis merupakan penyakit yang sering didapatkan dan telah diobati dengan berbagai obat, namun banyak yang belum jelas tentang penanganannya berdasarkan dengan proses dan mekanisme kerusakan sendi pada OA (Hag I, 2006).

Pengetahuan tentang pathogenesis pada penyakit reumatik adalah sangat penting, sehingga dapat memberikan penanganan yang rasional, berdasarkan bagaimana proses kelainan patologis tersebut terjadi. Dalam pemilihan obat, disamping mengetahui teori pathogenesis penyakit dan titik tangkap obat tersebut dalam patogenesis penyakit, perlu juga diperhatikan bagaimana *evidence* pemakaian obat tersebut, sehingga penggunaan obat mengacu pada *cost and benefit*.

Untuk bisa mengetahui penggunaan obat yang rasional dalam penatalaksanaan Osteoarthritis, maka dicoba dijelaskan patogenesis proses peradangan pada penyakit OA dan hubungan dengan penanganannya.

Etio-patogenesis OA

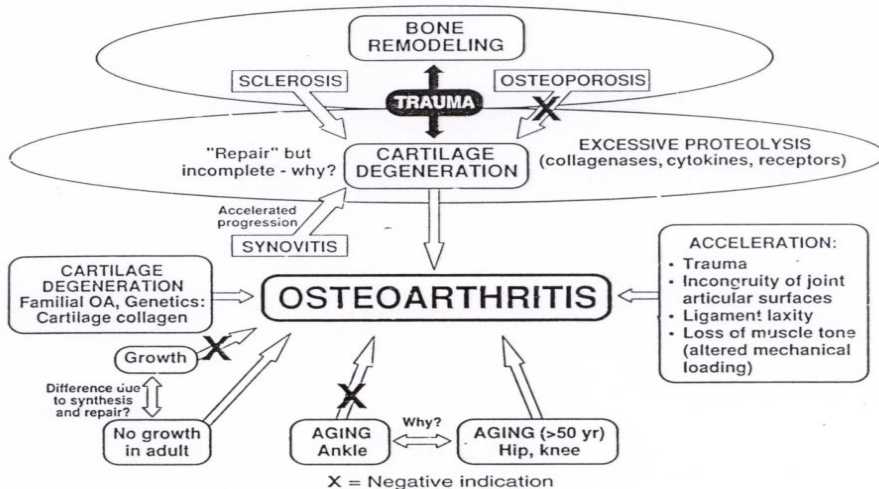
Sampai saat ini penyebab yang pasti dari OA masih belum diketahui. Namun beberapa faktor penyebab telah diidentifikasi. Diperkirakan faktor penyebab bersifat multifaktor dan perannya saling berkait (WHO 1992). Patogenesis OA secara umum adalah adanya ketidakseimbangan antara degradasi dan sintesis dari tulang rawan sehingga menyebabkan kerusakan tulang rawan dan diikuti dengan perubahan pada tulang subkondral dan pembentukan osteofit. Perubahan ini secara umum disebabkan karena adanya gabungan berbagai faktor penyebab seperti faktor genetik, *host* dan lingkungan (Bradley JD *et al*, 2001).

Berbagai gen telah didapatkan yang mempunyai peran dalam OA seperti gen COL2A1 yang mengkode protein dari kolagen tipe II, bahan utama dari tulang rawan. Faktor *host* yang diperkirakan berperan antara lain faktor usia lanjut, ras, kegemukan dan hormonal. Faktor lingkungan, adalah faktor pekerjaan atau kegiatan yang dapat menyebabkan kerusakan sendi dan jaringan sekitarnya. Semuanya ini bersifat individual, menimbulkan kelainan klinis yang tidak sama untuk semua orang (Bleasel JF, 2008 ; WHO, 1992).

Lutut sebagai sendi penyangga berat badan, menyebabkan tulang rawan pada daerah tersebut gampang mengalami kerusakan akibat berbagai kelainan, antara lain karena trauma, beban sendi yang abnormal, kerusakan berlebihan akibat proses usia yang menyebabkan perubahan komposisi, struktur, dan kemampuan (*properties*) jaringan (Cole BC *et al*, 2001). Kerusakan dari komponen sendi yang menyebabkan instabilitas sendi seperti karena kelemahan ligamen atau miniskus sendi sangat berperan pada proses terjadinya OA. Kerusakan sendi akibat *overexercise* atau *underexercise* juga dapat menyebabkan kerusakan tulang rawan. *Overexercise* menyebabkan pembebanan sendi dengan akibat kerusakan tulang rawan sendi. Kegemukan telah diketahui sebagai faktor resiko untuk terjadi

kerusakan tulang rawan akibat pembebanan pada sendi, terutama pada sendi penyangga berat badan. *Underexercise* misalnya karena imobilisasi lama dapat menyebabkan atrofi tulang rawan (*cartilage disuse atrophy*) yang rentan menimbulkan OA (Cole BC *et al*, 2001).

Skema 1. Faktor penyebab dan pencegah dalam proses patologis pada OA (16)



Dari berbagai penyebab tersebut menyebabkan kerusakan awal berupa perubahan biomekanikal dan biokimia pada tulang rawan dan berlanjut kepada kerusakan sendi secara menyeluruh. Adanya kerusakan pada tulang rawan menyebabkan reaksi kompensasi sel khondrosit berupa peningkatan sintesa matrik baru berupa proteoglikan, kolagen untuk memperbaiki perubahan yang terjadi. Pada saat ini juga terbentuk enzim yang bisa merusak tulang rawan dan jaringan sekitarnya, antara lain neutral metalloproteinase (MMP) dan lysosomal protease. Enzim ini disebut juga *degradative enzyme* secara internal akan merusak tulang rawan (Brandt KD, 2005).

Kerusakan dari tulang rawan juga merangsang pengeluaran berbagai sitokin seperti interleukin-1 (IL-1), tumour necrosis factor (TNF) atau histamin yang bisa dihasilkan oleh sel mononuklear, khondrosit atau sel sinovium. Sitokin ini dapat juga merangsang terbentuknya enzim neutral metalloproteinase (MMP) sehingga merusak proteoglikan tulang rawan sendi, disamping menyebabkan reaksi peradangan pada sekitar tulang rawan, antara lain terjadi peradangan jaringan sinovium, sinovitis (Brandt KD, 2005; Ghosh P, 2008 ; Marthel- Pelletier *et al*, 2005).

Pada OA terjadi peningkatan ekspresi reseptor pada sel khondrosit terhadap sitokine IL-1 dan TNF- α , sehingga menyebabkan kerusakan tulang rawan berlanjut (Poole AR *et al*, 2001).

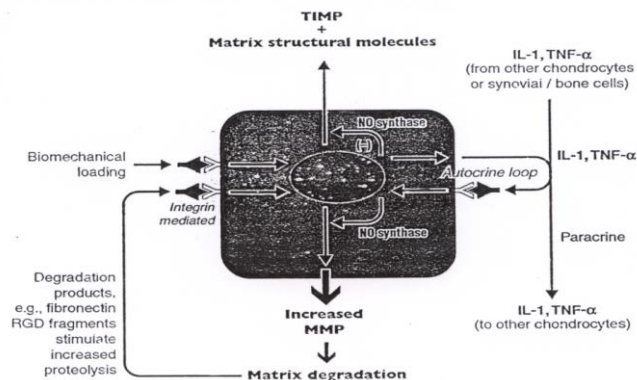
Enzim MMP merupak enzim utama yang dapat merusak matrik tulang rawan, terutama merusak kollagen tipe II dan proteoglikan. Kerusakan matrik tulang rawan ini juga akan secara langsung akan memicu kerusakan tulang rawan selanjutnya. Demikian kerusakan tulang rawan terus berlanjut dan menjadi kronis (lihat Skema 2).

Kompensasi kondrosit berupa pembuatan matrik tulang rawan baru, secara kualitatif kurang baik dibandingkan dengan matrik yang normal, sehingga menyebabkan perubahan daya reabsorpsi matrik terhadap air, yaitu mempunyai kemampuan menyerap lebih banyak air sehingga menyebabkan edema tulang rawa. Kelainan ini apabila terus berlanjut menimbulkan pembentukan bulla pada permukaan tulang rawan. Apabila bulla pecah akan terbentuk fibrilasi dan berakhir dengan erosi dari permukaan tulang rawan sendi (Brandt KD, 2005).

Akibat perubahan tulang rawan juga akan menyebabkan perubahan pada tulang subkondral berupa penebalan dan peningkatan densitas mineral tulang (Data Poliklinik Reumatologi RSUP Sanglah, 2003). Secara radiologi terlihat pada daerah tulang subkondral berupa sklerosis (eburnasi), sistem dan gambaran oseofit (Brandt KD, 2005).

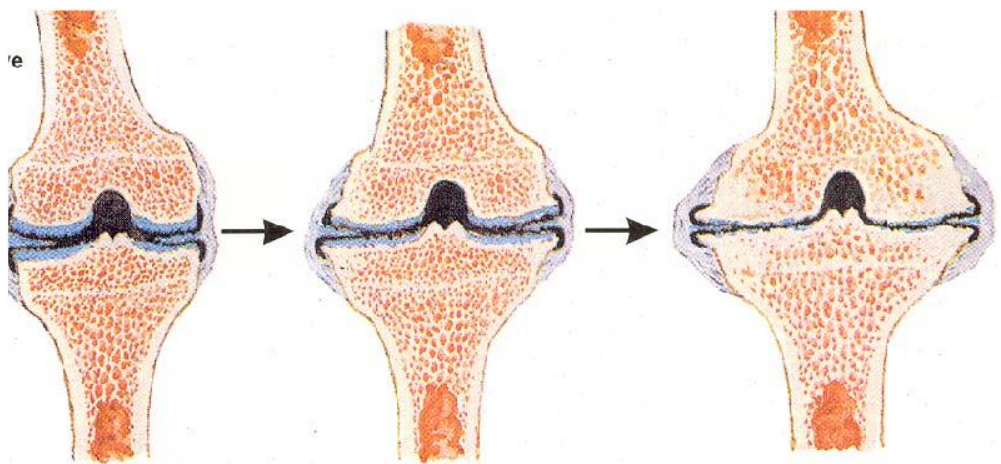
Skema 2. Respon khondrosit terhadap tekanan mekanis, sitokin, dan degradasi matrik tulang rawan akibat pengeluaran MMP (Poole AR *et al*, 2001)

Pada stadium akhir, akibat pengeluaran berbagai mediator peradangan, terutama IL-1 dan TNF- α , terjadi proses peradangan pada sinovium, sinovitis. Peradangan pada sinovium akan menghasilkan berbagai mediator peradangan, yang akan mempengaruhi krusakan tulang rawan selanjutnya. Demikian proses kerusakan tulang rawan sebagai kelainan primer akan menyebabkan peradangan sekunder pada sinovium.



Kelainan patologi pada OA dapat berupa kelainan pada tulang rawan, tulang subkondral dan jaringan sinovium. Kelainan pada tulang rawan berupa terlihat celah, fibrilasi, erosi fokal atau difus pada permukaan tulang rawan atau penipisan tulang rawan. Bentuk sklerosis, siste, eburnasi atau penebalan tulang terlihat pada tulang subkondral. Terbentuk osteofit akibat penulangan baru pada tepi sendi antara tulang rawan dan tulang. Terjadi sinovitis kronis beserta perubahan pada jaringan sekitar sendi, seperti penebalan kapsul sendi atau kelemahan otot sekitar sendi atau pembentukan efusi sendi (Brandt KD, 2005).

Skema 3. Perubahan patologi OA pada sendi lutut.



Secara klinis, diagnosis OA sangat mudah dibuat. Kita sering tidak memerlukan sarana pemeriksaan canggih untuk membuat diagnosis klinis. Dengan anamnesis, pemeriksaan fisik sendi dan penunjang radiologis sederhana telah mampu membuat diagnosis

Pada pemeriksaan fisik OA lutut penting juga diperiksa fisik secara menyeluruh untuk melihat penyebab atau akibat dari kelainan pada sendi lutut. Perlu dilihat keadaan tubuh yaitu berat badan dan tinggi badan. Keadaan dan bentuk dari lutut apakah bentuk valgus atau varus. Bagaimana cara berjalan penderita yang mencerminkan keadaan dari sendi lutut dan keadaan otot sekitar sendi lutut serta kemampuan gerak sendi lutut. Disamping itu perlu diperhatikan berbagai jaringan sekitar sendi lutut dan keadaan kaki, pinggang dan tulang belakang yang mempengaruhi fungsi dari lutut (Cole BC *et al*, 2001).

Pemeriksaan penunjang radiologis merupakan sarana penting dalam mendiagnosis OA. Gambaran foto polos sendi dapat memperlihatkan berbagai kelainan pada tulang rawan, tulang dan jaringan ikat, Kelainan pada tulang rawan terlihat penyempitan ruang sendi akibat penipisan tulang

rawan, chondrocalcinosis, pembentukan siste subkondral atau terlihat kelainan berupa *focal articular countour irregularity*. Pada tulang bisa terlihat gambaran osteofit, sklerosis subkondral, osteonekrosis, osteochondritis dissecans, *xxx noth narrowing, peaked tibial spinal, loose bodies* dan *avulsion fracture*. Pada jaringan ikat bisa terlihat pembengkakan, atropi jaringan ikat, efusi, gambaran udara, myositis ossificans dan kalsifikasi ektopik (Cole BC *et al*, 2001). Pemeriksaan *magnetic resonance imaging (MRI)* dan *scintigraphy* merupakan sarana diagnosis radiologis masa depan untuk mendiagnosis OA, namun pemeriksaan radiologi sederhana sudah bisa menentukan diagnosis (Brandt KD, 2005 ; WHO 1992).

Sampai saat ini belum ada pemeriksaan penunjang laboratorium untuk menyokong diagnosis OA, untuk menyatakan perubahan biokimia tulang rawan, guna menentukan adanya perubahan degradasi dan sintesis tulang rawan. Pemeriksaan ini masih dalam penelitian.

Diagnosis OA sudah bisa ditegakkan secara klinis dengan memakai kriteria OA yang dibuat oleh *Subcommittee American College of Rheumatology (ACR)* (1). Berbagai kriteria dapat dibuat berdasarkan perbedaan pemeriksaan, bisa hanya dengan pemeriksaan klinis saja, atau dengan pemeriksaan klinis dan pemeriksaan laboratorium atau pemeriksaan klinis, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologis (1). Kriteria Osteoarthritis sendi lutut secara klinis, pemeriksaan laboratorium dan radiologis adalah adanya 1) Nyeri lutut dan 2) Osteofit pada pemeriksaan radiologis atau 3) salah satu dari pemeriksaan, a) Cairan sendi keadaan jernih, viskous, dengan leukosit kurang dari 2000/mm³. Bila tidak ada efusi, usia lebih dari 40 tahun, b) keluhan kaku sendi kurang dari 30 menit dan 3) adanya krepitus pada pemeriksaan fisik sendi lutut (Altman R, 1991).

Penatalaksanaan rasional OA

Tujuan penanganan OA adalah untuk menghilangkan keluhan sendi dan mencegah proses kerusakan sendi berlanjut. Pemilihan cara dalam penanganan OA harus bersifat individual, tergantung penyebab, sendi yang terkena, beratnya penyakit, respon terhadap obat dan keadaan pasien (Brandt KD, 2005).

Secara umum penanganan OA dapat berupa menghilangkan faktor penyebab, memberikan pendidikan, penanganan secara fisik, terapi obat dan tindakan operasi (Brandt KD, 2005). Saat ini sering dicoba penanganan alternatif, seperti dengan obat topikal, terapi laser, *acupuncture*, *transcutaneous electric nerve stimulation* dan *pulsed electromagnetic field* dengan hasil yang belum memuaskan (Puett *et al*, 2004).

Menghilangkan faktor penyebab terutama penyebab sekunder perlu dilakukan sebagai tindakan utama. Faktor lain yang menyertai kelainan dan akan memperberat OA seperti kegemukan dan pemakaian sendi yang berlebihan perlu juga dihilangkan. Menghilangkan faktor penyebab dan

faktor yang memperberat penting untuk mencegah proses kerusakan tulang rawan berlanjut.

Pendidikan yang bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan penderita tentang masalah OA sangat penting, guna bisa ikut memberikan pencegahan, penanganan bagi dirinya sendiri secara menyeluruh, sehingga proses penyakit dapat dihambat (WHO, 1992). Pengetahuan ini menyangkut semua aspek OA, mulai dari pengertian apa itu OA, apa penyebabnya, bagaimana proses terjadi kerusakan sendi, faktor apa yang memperberat kerusakan, apa gejala, bagaimana penanganannya, aktivitas dan olah raga atau kegiatan apa yang boleh dilakukan, bahaya pemakaian obat-obatan dan lain sebagainya.

Berbagai cara dipergunakan dalam terapi fisik seperti istirahat sendi, pemanasan, latihan (senam reumatik), dan terapi kerja. Istirahat sendi dan mencegah pemakaian sendi yang berlebihan sangat penting terutama untuk sendi penyangga berat badan dan pada pasien gemuk (WHO, 1992). Pemanasan dengan dengan alat sederhana sampai dengan alat elektrik dapat mengurangi rasa sakit dan mengurangi proses peradangan. Latihan fisik sendi dapat mengurangi keluhan nyeri sendi dan mengurangi spasme otot dan bisa mempertahankan kemampuan ruang lingkup sendi. Senam rematik yang rutin dan teratur pada saat serangan atau tanpa serangan dapat mempertahankan kemampuan otot dan mencegah kekakuan sendi. Olah raga yang memperberat sendi terutama sendi penyangga berat badan perlu dihindari guna mengurangi beban dan resiko terjadi kecacatan pada sendi tersebut. Seseorang dengan OA lutut atau sendi panggul sebaiknya melakukan olah raga seperti bersepeda, berenang atau senam lantai. Kegiatan ini harus bersifat individu tergantung keadaan pasien dan sendi yang terkena. Aktivitas kerja juga harus disesuaikan dengan keadan penyakitnya. Penderita OA pada sendi lutut sebaiknya hindari pekerjaan yang banyak berjalan atau berdiri. Pemakaian alat bantu seperti tongkat, patellar taping sangat membantu mengurangi keluhan sendi pada OA lutut dan menjaga kesetabilan sendi tersebut. Pada penelitian selama 8 minggu penderita OA lutut diberikan terapi latihan baik secara berkelompok atau sendiri-sendiri merupakan terapi fisik yang efektif (Fransen *et al*, 2001).

Terapi obat sering dianggap sebagai terapi sentral pada penanganan OA. Terapi obat hanya merupakan salah satu sarana penanganan OA yang menyeluruh. Pada keadaan OA ringan sering tidak memerlukan terapi obat, dengan istirahat yang cukup telah menghilangkan keluhan sendi. Terapi obat dapat berupa analgetik sederhana, obat anti inflamasi non steroid (OAINS), kortikosteroid lokal, dan lain-lain. Parasetamol merupakan analgetik sederhana yang cukup efektif diberikan pada OA, walaupun tanpa efek antiinflamasi (WHO, 1992 ; Young-Min *et al*, 2001). Di Perancis 95,8% kasus OA diberikan parasetamol, dengan rata-rata pemakaian 4 kali sehari, dosis sehari rata-rata 4 gram dala lama pemakaian rata-rata 15 hari (Denoeud *Let al*, 2006). Jarang pemakaian obat analgetik golongan narkotik. Analgetik sederhana jenis parasetamol dan OAINS jenis ibuprofen sama

efektifnya untuk mengatasi nyeri pada OA lutut, walaupun keluhan nyerinya berat (Brandt KD, 2005). Pemakaian OAINS mulai aspirin sampai OAINS jenis baru cukup berperan, karena mempunyai efek analgetik dan antiinflamasi. Perlu diperhatikan efek samping pemakaian OAINS terutama efek gastropatia karena OAINS. OAINS jenis *COX-2 selective inhibitor* dianjurkan untuk mengurangi efek samping pada lambung. pemakaian kortikosteroid atau intra-artikuler hialoronat diberikan secara selektif dan bersifat individu (Hochberg *et al*, 1995).

Kortikosteroid lokal pada sendi mempunyai efek baik karena dapat secara langsung mengurangi peradangan sinovium. Namun bahaya pemakaian kortikosteroid ini perlu diketahui seperti resiko infeksi, terjadi osteoporosis, serta keterbatasan pemakaian ulangan. Tidak dianjurkan pemakaian ulangan kurang dari selang 4-6 bulan. Pemakaian kortikosteroid sistemik pada kasus OA baik secara oral maupun injeksi tidak dianjurkan (Brandt KD, 2005). Dari *evidence* didapatkan injeksi kortikosteroid lokal pada OA lutu menunjukkan efek perbaikan gejala peradangan hanya berlangsung sampai 2 minggu dan injeksi yang berulang cenderung akan merusak sendi (Arrol, 2007)

Kerusakan tulang rawan karena faktor intrinsik yang disebabkan adanya degradative enzym dan karena faktor ekstrinsik oleh sel sinovium maka dicoba beberapa obat yang dapat mengatasi kerusakan tulang rawan tersebut. Berbagai obat yang masih dalam penelitian telah dicoba seperti, enzym inhibitor dan growth factor (*Il-1 receptor antagonist*), namun hasilnya masih dalam penantian (Brandt KD, 2005 ; Breedveld FC, 1998). Dimasa mendatang obat yang dikelompokkan dalam DMOADs (*Disease modifying OA drugs*), yang dapat mengatasi proses penyakit, sehingga peradangan dan kelainan patologis sendi berkurang. Antagonis sitokin, misalnya IL-1-Ra, merupakan obat harapan mendatang sebagai obat DMOADs (Haq,I, 2003)

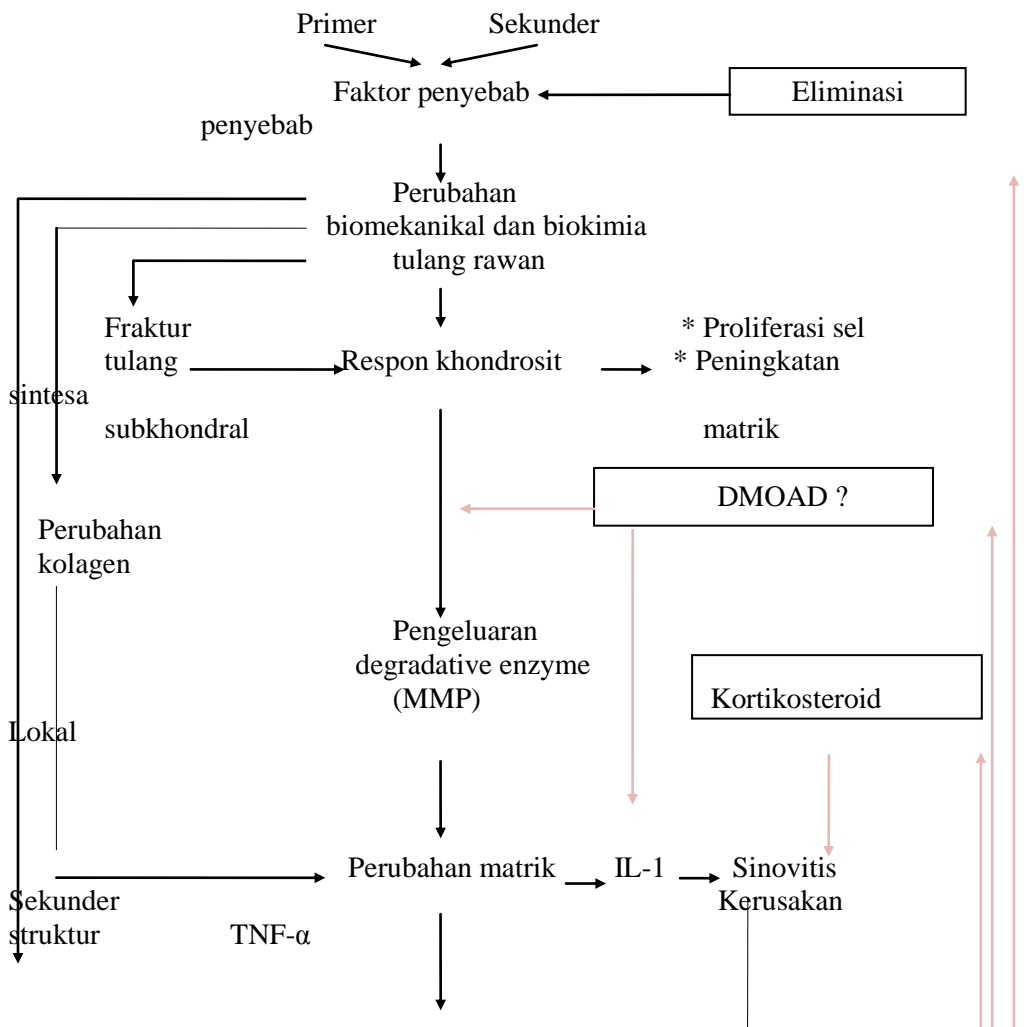
Obat topikal Capsaine, dikatakan mempunyai efek moderat untuk menghilangkan keluhan nyeri pada OA lutut (Felson, 2006).

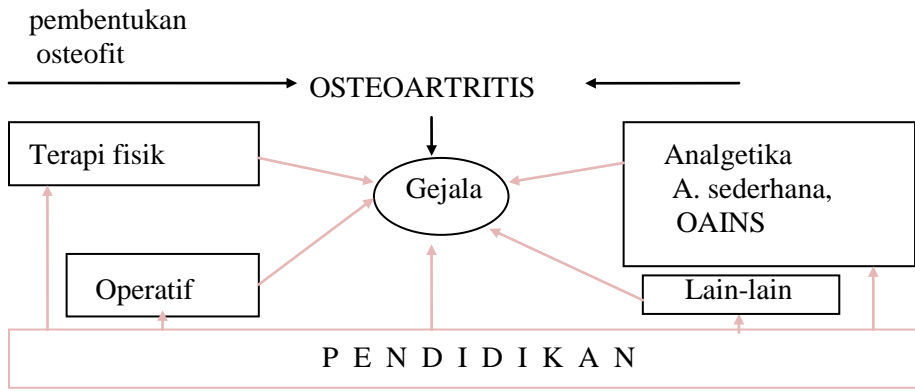
Arthrocentesis, aspirasi cairan sendi perlu dilakukan pada OA dengan efusi. Pada OA lutut dengan efusi, aspirasi sendi merupakan tindakan invasif yang sangat membantu mengurangi tekanan dalam cavunm sendi sehingga mengurangi keluhan nyeri sendi disamping mempunyai nilai diagnostik (Hochberg *et al*, 1995 ; Felson, 2006).).

Tindakan operasi pada OA dapat berupa arthroplasty, osteotomy, fusion, atau prosthetic replacemnt sebagian atau menyeluruh (WHO, 1992). Tindakan ini dilakukan pada OA yang berat atau dimana keluhan nyeri sendi menetap dan tidak bisa ditanganani dengan penanganan biasa serta menimbulkan gangguan fungsi sendi menetap (Marthel- Pelletier *et al*, 2005). Aspirasi sendi merupakan tindakan invasif yang sangat membantu mengurangi tekanan dalam cavunm sendi sehingga mengurangi keluhan nyeri sendi disamping mempunyai nilai diagnostik.

Semua tindakan tersebut harus disesuaikan dengan kondisi pasien masing-masing, dengan melihat dari segala aspek pasien, aspek fisik, mental kejiwaan, sosial, budaya dan ekonomi. ACR menyarankan dalam pengobatan OA agar dokter sebagai individu penentu dalam memberikan penanganan tidak kaku. Semua tindakan tergantung pada keadaan masing-masing pasiennya (Moskowitz RW, 2001). Penanganan yang rasional OA adalah memakai pendekatan menyeluruh sesuai dengan etiopatogenesis dan disesuaikan dengan kondisi masing-masing pasien dilihat dari berbagai aspek. Menghindari penyebab, memberikan edukasi, pengertian tentang penyebab, proses kerusakan tulang rawan dan penanganannya, pemakaian obat simptomatis, latihan dan olah raga yang sesuai, pemakaian obat mengatasi peradangan sendi dan kemungkinan pemakaian obat DMOADs. (Lihat Skema 4).

Skema 4. Patogenesis dan Penanganan Rasional Osteoarthritis





Tjokorda Raka Putra. 2018

Ringkasan

Osteoarthritis merupakan kelainan degeneratif sendi yang paling banyak didapatkan di masyarakat. Kelainan degeneratif secara primer terjadi pada tulang rawan dan secara sekunder akan menyebabkan peradangan sekitarnya terutama jaringan sinovium.

Pada OA, penyebab OA diperkirakan bersifat multifaktorial. Berdasarkan penyebab OA dibedakan atas OA primer dan OA sekunder. Kelainan OA disebabkan karena adanya ketidak seimbangan antara degradasi dan sintesis dari tulang rawan akibat berbagai penyebab. Penyebabnya diduga karena gabungan faktor genetik, host dan lingkungan. Semua penyebab ini menyebabkan degradasi tulang rawan disebabkan karena perubahan internal yaitu adanya perubahan biokhemis dan biomekanikal tulang rawan dan selanjutnya menyebabkan pengeluaran berbagai mediator khemis seperti MMP dan peran sitokin yang merusak tulang rawan dan sekunder menimbulkan peradangan sinovium.

Semua proses ini menyebabkan kerusakan tulang rawan berupa erosi tulang rawan, tulang subkhondral terjadi eburnasi dan pembentukan osteofit dan pada jaringan sinovium terjadi sinovitis sekunder.

Penanganan OA secara rasional bertujuan untuk menghilangkan keluhan sendi dan mencegah proses kerusakan sendi, dengan menghilangkan faktor penyebab, pendidikan, penanganan fisik, terapi obat dan tindakan operasi. Terapi obat berupa analgetik sederhana, OAINS dan kortikosteroid lokal sering dianggap sebagai pengobatan sentral OA. Penanganan rasional OA adalah memakai pendekatan menyeluruh sesuai dengan etiopatogenesis dan disesuaikan dengan kondisi masing-masing pasien dilihat dari berbagai aspek.

Pada saat ini sedang dicari obat yang berperan dalam proses penyakit, yang disebut DMOADs. Harapan mendatang obat *biologic agent*, seperti IL-1-Ra diharapkan mempunyai efek yang memuaskan.

Daftar Pustaka

- Altman R. Criteria for Classification of Clinical Osteoarthritis. **The J of Rheumatology**.2009; 18(Supp27):10-12.
- Arrol B nad Good-Year,S. Corticosteroid injections for OA of knee : meta-analysis. **BMJ**,doi:10.1136. March 2004.
- Bleasel JF. Aetiological Pathways in Osteoarthritis & Inflammatory Arthritis: Osteoarthritis. **APLAR J of Rheumatology**. 2008; 2(2):148-151.
- Brandt KD. Management of Osteoarthritis. **In Arthritis anf Allied Conditions, Textbook of Rheumatology**. 15th Ed. Vo.II, Editor WJ Koopman and LW Moreland, .Williams & Wilkins,. Philadelphia. 2005.
- Breedveld FC. The cartilage and Subchondral bone in **Osteoarthritis and Inflammatory Arthritis**: Theraoeutic Opportunities. **APLAR J of Rheumatology**.2008; 2(2):177-178.
- Cole BJ, Berger R, Brown C and Rosenberg A. Lower extremity consideration : Knee. In: **Osteoarthritis Diagnosis and medical/Surgical Management**. 3rd Ed.Moskowitz, Howell, Altman, Buckwalter and Goldberg.WB Saunder Comp, Philadelphia. 2001; 523-546.
- Denoeud I et al, First line treatment of Knee OA in outpatients in France: adherence to the EULAR 2000
- Data Poliklinik Reumatologi, Divisi Reumatologi-Alergi Lab/SMF Penyakit Dalam FK UNUD/ RSU sanglah
- Denpasar, 2003.
- Fransen M, Crosbie J and Edmonds J. Physical Therapy is Effective for Patients with Osteoarthritis of the Knee: a randomized Controlled Clinical Trial. **J Rheumatol**. 2001; 28 (5):156-164.
- Felson,DT , Osetoarthrirs of Knee. **N Engl J Med**, 354:8, WWW. NEJM.ORG, Febr 23, 2006.
- Ghosh P. The cartilage and Subchondral bone in Osteoarthritis. **APLAR J of Rheumatology**. 2008; 2(2):175-176.
- Haq I, Murphy E and Darce J, Osteoarthritis, **Postgrad Med J**, 2003,79:377-383.
- Hochhberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR, Moskowitz RW, Schnitzer TJ. Guideline for the medical management of OA. **Arthritis & Rheumatism**. 2005; 38(11):1541-1546.
- Moskowitz RW. Osteoarthritis : Simple Analgesics versus Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (Editorial). **J Reumatol**.2001; 28 (5):932-934.
- Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, and Pelletier JP.. Etiopathogenesis of Osteoarthritis. In **Arthritis anf Allied Conditions, Textbook of Rheumatology**. 15th Ed. Vo.II, Editor WJ Koopman and LW Moreland, .Williams & Wilkins,. Philadelphiae. 2005: 2110-2226.
- Poole AR and Howell DS. **Etiopatogenesis of Osteoarthritis**. In: Osteoarthritis Diagnosis and medical/Surgical Management. 3rd Ed.Moskowitz, Howell, Altman, Buckwalter and Goldberg.WB Saunder Comp, Philadelphia. 2001:29-47.

- Puett DW, Griffin MR. Published trial of Nonmedicinal and Noinvasive Therapies for Hip and Knee Osteoarthritis. **Ann Intern Med.** 2004; 121(2): 133-140.
- Raka Putra T, Some aspect of Osteoarthritis at Unit of Rheumatology, Dept.of internal medicine Dr Sutomo Hospital Surabaya. **First ASEAN Congr.of Rheumatology**, Jakarta, 18-22 January 1987.
- WHO.Osteoarthritis.WHO technical report. **Rheumatic diseases.** Geneva .1992: 40-51.
- Young-Min SA and Cawston TE. Marker of joint destruction: principles, problem, and Potential.**Ann Rheum Dis.**2001; 60: 545-549.

ISBN 978-602-294-316-7



9 786022 943167