

Rheumatoid Arthritis

Ahmad Fauzi¹

¹Bagian Orthopaedi dan Traumatologi, Departemen Bedah, Fakultas Kedokteran,
Universitas Lampung

Abstrak

Rheumatoid arthritis (RA) adalah penyakit inflamasi tersering yang mengenai 1-3% populasi dewasa. Keterlibatan sendi multipel, penyakit sistemik komorbid, polifarmasi dengan obat-obatan imunomodulator, memberikan tantangan baru pada ahli bedah. Terapi operatif pada RA memerlukan pendekatan multidisiplin. Manajemen preoperatif meliputi evaluasi seluruh sendi, rencana terapi operatif yang akan dilakukan, serta evaluasi kondisi medis untuk operasi dan anestesi. Obat-obatan harus dilanjutkan perioperatif dengan adekuat *replacement therapy* pada pasien dengan kortikosteroid. Perioperatif juga meliputi obat profilaksis untuk infeksi dan komplikasi gastrointestinal. Penanganan yang hati-hati terhadap jaringan lunak dan tulang amat diperlukan saat operasi. Bagian dengan kulit yang tipis dan tertekan memerlukan bantuan dan alas. Keberhasilan rehabilitasi pasca operasi meliputi mobilisasi segera, masukan dari terapis okupasi dan fisioterapi, serta pemantauan dari orang-orang terdekat.

Kata Kunci : Penatalaksanaan, rheumatoid arthritis, terapi operatif

Rheumatoid Arthritis

Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) is the most common inflammatory disease, affecting 1–3% of the adult population. Multiple joint involvement, systemic co-morbidity, and polypharmacy including immuno-modulatory drugs, present the surgeon with significant challenges. Surgical management of RA patients requires a multi-disciplinary approach. Pre-operative management includes assessment of all joints involved, identification of the correct surgical sequence, and evaluation of medical fitness for anaesthesia and surgery. Disease modifying agents should be continued peri-operatively together with adequate replacement therapy in patients taking corticosteroids. Peri-operative care also includes prophylaxis for infective and gastrointestinal complications. Gentle handling of delicate soft tissue and bone is required intraoperatively. Thin skin and pressure areas need support and padding. Successful post-operative rehabilitation involves early mobilisation, input from occupational and physiotherapists, and adequate provision of domestic aftercare.

Key words : Rheumatoid arthritis, surgery, treatment

Korespondensi : dr. Ahmad Fauzi, M.Epid, Sp.OT. Jl. Soemantri Brodjonegoro No.1. Hp. 081369219341. e-mail : ahmadfauzi_dr@yahoo.co.id

Pendahuluan

Rheumatoid arthritis (RA) merupakan penyebab tersering inflamasi sendi kronik. RA adalah penyakit inflamasi autoimun - sistemik, progresif dan kronik yang mempengaruhi banyak jaringan dan organ, namun pada prinsipnya merusak sendi-sendi sinovial. Proses inflamasi ini memproduksi respon inflamasi dari sinovium (sinovitis) sehingga menyebabkan hiperplasia sel-sel sinovium, produksi berlebih cairan sinovial, dan terbentuknya pannus pada sinovium. Proses inflamasi ini seringkali berujung pada kerusakan tulang rawan sendi dan ankilosing sendi. Karakteristik

yang paling sering ditemui adalah polyarthritis simetris dan tenosinovitis, *morning stiffness*, peningkatan LED, serta gambaran autoantibodi yang mentarget immunoglobulin (faktor rheumatoid) dalam serum.^{1,2,3}

Isi

Insidensi dan Prevalensi

Prevalensi RA yang dilaporkan pada sebagian besar populasi adalah 1 – 3 %, dengan insiden puncak pada dekade keempat atau kelima. Wanita 3 – 4 kali lebih sering terkena dibandingkan pria. Prevalensi dan gejala klinis yang tampak dapat bervariasi pada populasi yang

berbeda; penyakit ini lebih sering (dan secara umum lebih berat) pada ras kaukasia yang tinggal di daerah urban Eropa dan Amerika Utara dibandingkan dengan yang tinggal di pedalaman Afrika. Suatu studi oleh St. Clair dkk menyatakan bahwa 75% penderita Rheumatoid Arthritis adalah wanita. Sendi-sendi perifer merupakan lokasi pertama atau awal dari RA, dan distribusi antara kedua sisi cenderung simetris.^{3,4}

Darmawan dkk. pernah meneliti prevalensi Rheumatoid arthritis (RA) di Indonesia. Dari total populasi di Jawa Tengah (4683 di pedesaan dan 1071 di kota), prevalensi RA sebesar 0,2% pada pedesaan dan 0,3% di kota. Studi ini dibandingkan dengan studi dari RS. John Hopkins, Amerika Serikat bahwa prevalensi RA di dunia mencapai 1% hingga 2%. Dan jumlah wanita dengan RA lebih banyak dibandingkan pada pria. Prevalensi meningkat dengan bertambahnya usia, hampir 5% pada wanita dengan usia diatas 55 tahun.^{3,4,5}

Etiologi

Penyebab RA sampai saat ini belum diketahui secara pasti. Beberapa faktor yang diduga menjadi penyebab RA antara lain : (1) Faktor genetik; (2) Reaksi inflamasi pada sendi dan selubung tendon; (3) Faktor rheumatoid; (4) Sinovitis kronik dan destruksi sendi; (5) Gender; (6) Infeksi.^{1,3}

Patologi

RA adalah penyakit sistemik, namun karakteristik lesi terlihat pada sinovium atau dalam nodul rheumatoid. Sinovium dipenuhi pembuluh-pembuluh darah baru dan sel-sel inflamasi.^{1,2,3,4}

Sendi dan Tendon

Perubahan patologis, dapat berlanjut dalam 4 tahap. Sebelumnya dianggap bahwa jika sudah melewati beberapa tahap maka aktivitas penyakit sudah selesai, namun ternyata tidak demikian. Pada sendi manapun, gambaran tahap yang berbeda dapat

timbul secara simultan, dan bahkan pada sendi yang telah rusak berat, proses inflamasi dapat terus berlanjut dan secara serius memberi gangguan kesehatan sistemik dengan mengakselerasi proses penyakit lainnya seperti penyakit jantung iskemik.^{1,2,3}

Tahap 1 – Pre-klinis

Sebelum RA tampak jelas secara klinis, proses patologi pada sistem imun sudah dimulai. Peningkatan LED, CRP dan RF dapat dideteksi bertahun-tahun sebelum diagnosis pertama ditegakkan.^{1,2,3}

Tahap 2 – Sinovitis

Perubahan awal adalah kongesti vaskular dengan formasi pembuluh darah baru, proliferasi sinoviosit dan infiltrasi lapisan subsinovial oleh polimorf, limfosit dan sel-sel plasma. Terdapat penebalan dari struktur kapsular, formasi vili pada sinovium dan efusi yang kaya akan sel ke dalam sendi dan selubung tendon. Walaupun terdapat nyeri, pembengkakan, nyeri tekan, struktur-struktur tersebut tetap masih intak dan mobil, dan kelainan tersebut masih reversibel.^{1,2,3}

Tahap 3 – Destruksi

Inflamasi menetap menyebabkan destruksi sendi dan tendon. Terdapat erosi kartilago artikular, sebagian disebabkan oleh enzim proteolitik, sebagian lagi oleh jaringan vaskular di dalam lapisan sinovium, sebagian sisanya oleh invasi langsung kartilago oleh jaringan granulasi yang tumbuh di permukaan artikular. Invasi jaringan granulasi dan resorpsi tulang menyebabkan erosi tulang pada tepi sendi. Perubahan serupa terjadi pada selubung tendon, menyebabkan tenosynovitis, invasi ikatan kolagen, dan pada akhirnya, ruptur tendon parsial atau total. Efusi synovial, umumnya mengandung materi fibrinoid dalam jumlah banyak, menyebabkan pembengkakan sendi, tendon dan bursa.^{1,2,3}

Tahap 4 – Deformitas

Kombinasi dari destruksi artikular, peregangan kapsul dan ruptur tendon mengarah pada instabilitas progresif dan deformitas pada sendi. Proses inflamasi umumnya terus berlanjut namun efek mekanis dan fungsional dari disrupsi sendi dan tendon akan menjadi fatal.^{1,2,3}

Jaringan extra artikular Nodul rheumatoid

Nodul rheumatoid merupakan suatu lesi granulomatosa kecil mengandung zona nekrotik sentral yang dikelilingi oleh jejeran histiosit lokal yang cenderung berbentuk radial, dan dibelakangnya, oleh jaringan granulasi. Nodul berada di bawah kulit (terutama di atas penonjolan tulang), di dalam sinovium, pada tendon, di dalam sklera dan visera lainnya.¹

Limfadenopati

Selain sendi yang terinflamasi, nodul juga mempengaruhi struktur yang letaknya jauh seperti nodul mediastinal. Hal ini, beserta dengan splenomegali ringan, merupakan akibat dari hiperaktivitas sistem retikuloendotelial. Splenomegali yang lebih berat dapat dihubungkan dengan neutropenia, sebagai bagian dari sindroma *Felty*.¹

Vaskulitis

Hal ini dapat merupakan komplikasi RA yang serius dan mengancam jiwa. Umumnya terdapat keterlibatan dari kulit, termasuk infark lipatan kuku, namun kadang juga terdapat infark organ.¹

Kelemahan otot

Kelemahan otot sering terjadi, dapat sebagai akibat dari miopati atau neuropati menyeluruh, namun penting untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit medula spinalis atau kompresi spinal akibat pergeseran korpus vertebra (subluxasi atlanto-axial). Perubahan sensorik dapat terjadi sebagai bagian dari neuropati, namun gejala sensorik dan

motorik lokal dapat timbul akibat kompresi saraf oleh sinovium yang menebal (misalnya pada sindroma *carpal tunnel*).¹

Penyakit visera

Paru, jantung, ginjal, traktus gastrointestinal dan otak kadang ikut terlibat. Penyakit jantung iskemik dan osteoporosis adalah komplikasi yang umum.¹

Gambaran Klinis Rheumatoid Arthritis

Dalam menegakkan diagnosis RA, diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan radiologi, dan pemeriksaan laboratorium. Kurang lebih 75% pasien RA adalah wanita. Keluhan biasanya berupa nyeri pada sendi-sendi tangan dan kaki, selain itu sendi bahu, panggul, dan tulang belakang terutama servikal. Sebaliknya, pada pria, lebih sering bermanifestasi pada sendi-sendi besar. 73% RA pada pria akan bersifat erosif (55% pada wanita). Namun wanita lebih sering menjalani operasi orthopaedi (pria : wanita = 1 : 2).^{3,4}

Pada fase awal, karakteristik RA umumnya adalah keterlibatan sendi-sendi tangan dan kaki (sendi *metacarpophalangeal*, *proximal interphalangeal*, dan sendi *metatarsophalangeal*). Manifestasi klinis sistemik seperti kelemahan, mudah lelah, dan penurunan berat badan sering terjadi. Pasien RA biasanya mengeluh nyeri pada sendi baik pada saat istirahat maupun saat beraktivitas, disertai dengan sendi yang bengkak dan kaku. Pembengkakan sendi ini disebabkan oleh penebalan sinovium dan efusi sinovial. Pembengkakan ini semakin tampak jelas oleh karena disertai dengan adanya atrofi dari otot-otot sekitarnya. Kekakuan sendi, yang disebut dengan *Morning Stiffness* oleh karena RA berlangsung $\pm$ 45 menit bila tidak diintervensi dengan terapi, dan pasien sering mengeluh bahwa pagi adalah saat-saat paling menyakitkan. *Stiffness* seringkali sulit diinterpretasikan, namun dapat dideskripsikan sebagai

kelambatan atau kesulitan menggerakkan sendi saat beranjak berdiri dari tempat tidur atau bergerak setelah berdiam diri beberapa lama.^{1,2,3}

American Rheumatism Association, membuat suatu kriteria klasifikasi untuk membedakan RA dengan penyakit arthritis lainnya (tabel 1).⁶

Pemeriksaan fisik semua pasien dengan kecurigaan arthritis meliputi penilaian edema/*swelling*, nyeri tekan, dan keterbatasan gerak sendi, disertai dengan pemeriksaan umum yang sistematis. Nyeri tekan sendi dinilai dengan melakukan palpasi dan kompresi. Secara klinis, kerusakan sendi dan deformitas dapat ditandai dengan adanya keterbatasan gerak sendi, *malalignment*, subluksasi, krepitasi, dan instabilitas ligamen kolateral. Sendi dapat dikatakan mengalami keterbatasan aktivitas bila oedema, nyeri saat ditekan (pada pemeriksaan palpasi), atau adanya nyeri pada gerak pasif.^{1,2,3,4}

Pemeriksaan sendi dimulai dengan inspeksi untuk melihat adanya tanda oedema, eritema, dan deformitas. Pasien juga diminta untuk melakukan gerak aktif, untuk mengetahui apakah terdapat nyeri saat melakukan gerak

aktif, dan adanya keterbatasan/limitasi fungsi sendi. Khusus untuk pemeriksaan gerak sendi pada lutut, yaitu dinilai dengan menginstruksikan pasien melakukan fleksi maksimal dan ekstensi maksimal dari sendi lutut. RA yang melibatkan kedua sendi lutut (bilateral) merupakan hal yang sering terjadi pada RA. Adanya akumulasi cairan (efusi) pada lutut dapat dikonfirmasi dengan adanya *ballotement* pada patella, atau merangsang *bulge sign*. Adanya efusi sendi lutut atau sinovitis menghambat fleksi sendi lutut dan bahkan dapat membatasi ekstensi lutut. Aktivasi dari nosiseptor di sekitar sendi lutut oleh karena efusi dan sinovitis menyebabkan keterbatasan aktivitas otot-otot kuadriseps dan atrofi otot. Seringkali didapatkan kista popliteal, pada saat pasien posisi berdiri dari belakang. Deformitas berkembang dengan cepat pada RA oleh karena adanya spasme otot, atrofi otot, subluksasi dan dislokasi yang disebabkan oleh kapsul sendi dan ligamen yang teregang, kontraktur ligamen dan kapsul sendi oleh karena proses fibrosis, dan kadangkala ruptur dari tendon (tangan).^{1,2,3,4}

Tabel 1. Kriteria klasifikasi pada Rheumatoid arthritis

<i>Revised American Rheumatism Association Criteria for The Classification of Rheumatoid Arthritis</i>	
Kriteria	Definisi
1. <i>Morning Stiffness</i>	Kekakuan sendi di dalam dan di sekitar sendi, berlangsung minimal selama 1 jam
2. Arthritis pada 3 atau lebih sendi	Dari pemeriksaan, 3 atau lebih sendi secara simultan mengalami pembengkakan atau akumulasi cairan (bukan hanya pertumbuhan tulang). Area yang sering : PIP kanan/kiri, MCP, pergelangan tangan, siku, lutut, ankle, dan MTP
3. Arthritis sendi-sendi tangan	Minimal 1 sendi tangan mengalami pembengkakan (pergelangan tangan, MCP atau PIP)
4. Arthritis Simetrik	Keterlibatan sendi-sendi dalam satu area (seperti disebutkan pada kriteria 2) pada kedua sisi tubuh / bilateral.
5. Nodul-nodul Rheumatoid	Nodul-nodul subkutan diatas penonjolan tulang

	atau permukaan ekstensor atau regio jukstaartikuler
6. <i>Rheumatoid Factors</i>	Jumlah abnormal dari faktor rheumatoid dengan metode apapun dimana hasilnya <5% dari subyek kontrol yang normal
7. Radiologis	Adanya erosi dan dekalsifikasi inekuivokal pada sendi yang terkena (postero anterior dari radiologi tangan dan pergelangan tangan).
MCP = Metacarpophalangeal ; MTP = Metatarsophalangeal ; PIP = Proximal Interphalangeal	
Pasien dapat dikatakan menderita Rheumatoid Arthritis bila memenuhi paling tidak 4 kriteria dari 7 kriteria ini. Kriteria 1 hingga 4 harus muncul setidaknya dalam 6 minggu.	
Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. <i>Arthritis Rheum</i> 1988;31(3):315-324	

Dari pemeriksaan radiologis (X-ray) dapat ditemukan tanda-tanda sesuai karakteristik dari RA. Pada fase awal ditemukan pembengkakan periartikuler dan efusi sendi, diikuti dengan proses osteoporosis regional, dan selanjutnya muncul area-area osteolitik daerah tulang subkondral dan penyempitan celah sendi. Pada fase lanjut dapat ditemukan tanda subluksasi atau dislokasi (seringkali pada sendi tangan dan kaki), atau adanya *bony ankylosis*.^{1,2,7}

Penggunaan USG dan MRI untuk melihat perubahan jaringan lunak dan erosi awal pada sendi sering digunakan. *Ultrasound* dapat berguna dalam melihat adanya sinovitis dan erosi tahap awal. Informasi tambahan mengenai vaskularisasi dapat didapatkan dengan teknik *Doppler*.^{1,3,7}

Analisis cairan sinovial juga dapat dilakukan pada penderita RA, terutama pada RA lutut. Pada dasarnya tidak didapatkan tanda-tanda patognomonik dari analisis cairan sendi RA, namun analisis ini berguna untuk menyingkirkan kemungkinan peran infeksi dari proses patologis yang dialami pasien pada lututnya, atau adanya proses kristalinisasi. Pasien dengan RA memiliki risiko komplikasi menjadi arthritis septik (seringkali infeksi stafilokokus atau streptokokus). Biopsi sinovial bukan

merupakan tindakan rutin untuk menegaskan diagnosis RA, kecuali bila dicurigai adanya proses spesifik kronik yang terjadi (seperti tuberkulosis).^{1,2,3}

Anemia normositik hipokrom umum ditemukan dan merupakan refleksi dari abnormalitas eritropoiesis yang terjadi akibat aktivitas penyakit. Hal ini dapat dipicu oleh kehilangan darah gastrointestinal akibat obat-obatan anti-inflamasi non-steroid. Pada fase aktif, konsentrasi LED dan CRP umumnya meningkat. Tes serologis untuk faktor rheumatoid memberi hasil positif pada 80% pasien. Tes tersebut tidak spesifik dan tidak dibutuhkan untuk mendiagnosa RA. Tes yang lebih baru seperti tes untuk antibodi anti-CCP lebih spesifik namun lebih mahal.¹

Beberapa diagnosis diferensial dari poliartritis adalah :^{1,2,3}

- Poliartritis inflamasi seronegatif
- Ankylosing spondylitis
- *Reiter's disease*
- *Polyarticular gout*
- *Calcium pyrophosphate deposition disease*
- *Sarcoidosis*
- *Lyme disease*
- *Viral arthritis*
- *Polymyalgia rheumatica*
- Osteoarthritis

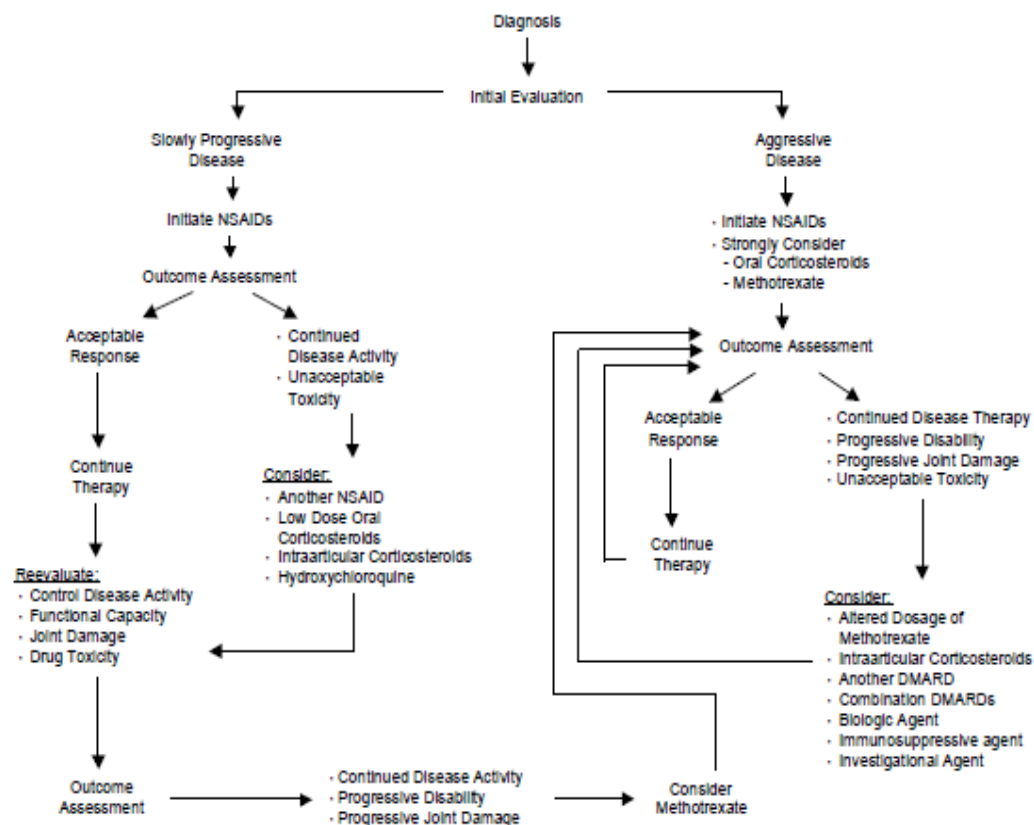
Beberapa kebingungan dapat terjadi karena pada tahap lanjut dari RA berhubungan dengan hilangnya kartilago artikular dan OA sekunder. Pertanyaan tentang awal dari riwayat penyakit biasanya dapat memastikan diagnosis. Terkadang, RA dapat hanya mempengaruhi beberapa sendi besar dan sulit dibedakan dengan OA. Karakteristik xray seperti hilangnya kartilago articular pada keseluruhan sendi tanpa adanya perubahan tulang hipertrofi (sklerosis dan

osteofit) merujuk pada artritis inflamasi.^{1,2}

Terapi

Tujuan terapi RA adalah mengurangi nyeri dan pembengkakan pada sendi, menghilangkan kekakuan sendi, dan mencegah pengrusakan sendi lebih lanjut. Sejak tahun 1990, dikenal suatu standar reumatologi dalam menangani RA, dinamakan *Piramida Terapi RA* (Gambar 1).^{3,4}

Algoritma Terapi RA



Gambar 1. Diagram Terapi Rheumatoid Arthritis

Pemilihan terapi RA dengan menggunakan NSAIDs (Non-steroidal Anti Inflammatory Drugs) atau COX-2 inhibitor sebagai NSAID spesifik merupakan terapi

lini pertama pada RA. Terapi Medikamentosa pada RA dengan DMARDs dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Terapi Medikamentosa pada RA dengan DMARDs

Rheumatoid Arthritis: Medical Management of Rheumatoid Arthritis with Disease-Modifying Antirheumatic Drugs	
Slowly progressive disease	Aggressive disease
Consider in NSAID-nonresponsive patients:	Consider early in course of disease:
Hydroxychloroquine	Methotrexate
Auranofin	Intramuscular gold
Sulfasalazine*	Hydroxychloroquine
Minocycline*	Sulfasalazine*
Fish oil*	Azathioprine
	D-penicillamine
	For patients refractory to the above, consider:
	Etanercept, Infliximab, or Leflunomide
	Cyclophosphamide*
	Combinations of DMARDs*
	Cyclosporine*
	Dapsone*

*Not approved by the FDA for use in rheumatoid arthritis.

DMARD = disease-modifying antirheumatic drug; NSAID = nonsteroidal anti-inflammatory drug.

Reprinted with permission from Lipsky, PE. *Algorithms for the Diagnosis and Management of Musculoskeletal Complaints*. Dallas, Texas: The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas; 1996.

Bila RA menjadi agresif meskipun telah menjalani terapi menggunakan NSAID, maka dapat digunakan terapi pengobatan lini kedua dalam 3 hingga 6 bulan. Methotrexate dapat digunakan sebagai terapi pada pasien RA dengan manifestasi klinis yang jelas (erosi, keterlibatan banyak sendi, manifestasi ekstraartikuler) dengan dikombinasikan dengan hydroxychloroquine atau sulfalazine. Penggunaan prednison (kortikosteroid) diduga mencegah progresi pengrusakan sendi, dengan penurunan dosis secara berkala. Selama 5 tahun terakhir ini dikenal penggunaan terapi dengan kombinasi beberapa obat lini kedua. Penggunaan methotrexate, sulfalazine, dan hydroxychloroquine secara bersamaan dinilai lebih baik dibandingkan pemberian methotrexate atau sulfalazine atau hydroxychloroquine tersendiri. Namun pemberian obat RA lini kedua ini harus dipertimbangkan akan toksisitas terhadap hati dan insufisiensi

organ ginjal. Pengobatan baru dengan inhibitor TNF- α menunjukkan hasil yang cukup baik dengan perbaikan akan manifestasi klinis RA.^{1,3,4}

Indikasi pembedahan pada RA adalah pada pasien dengan : gagal dengan terapi medikamentosa, nyeri dan kaku sendi yang berat baik dengan aktivitas ataupun istirahat, atau adanya penurunan fungsi yang mengganggu aktivitas sehari-hari pasien.^{1,3,4}

Komplikasi

Fixed deformities

Komplikasi ini sering disebabkan oleh kurang hati-hatian dan kecerobohan. Pemeriksaan awal dan perencanaan dapat mencegah deformitas postural yang dapat menyebabkan kontraktur sendi.^{1,2}

Kelemahan otot

Derajat ringan dari miopati atau neuropati jika dikombinasikan dengan

inaktivitas yang lama dapat menyebabkan kelemahan otot. Keadaan ini harus dicegah dengan mengontrol inflamasi, fisioterapi, dan kontrol sakit. Jika tidak dapat dicegah maka ahli bedah harus diberitahu tentang kesulitan rehabilitasi pasca operasi.^{1,2}

Ruptur sendi

Terkadang, permukaan sendi dapat mengalami ruptur sehingga isi dari synovial dapat bocor ke jaringan lunak. Terapi diarahkan untuk synovitis, seperti ; memasang spint, injeksi pada sendi, dan synovectomy sebagai pengobatan garis kedua.^{1,2}

Infeksi

Pasien dengan RA terutama mereka yang menggunakan terapi steroid, rentan terhadap infeksi. Perburukan klinis yang tiba-tiba, peningkatan sakit pada satu sendi harus dipikirkan adanya artritis septik dan diperlukannya aspirasi sendi.^{1,2}

Kompresi *spinal cord*

Komplikasi dari instabilitas sendi vertebra cervical (atlanto-axial) jarang terjadi. Awalnya terdapat kelemahan dan tanda-tanda cedera *upper motor neuron* pada extremitas bawah. Jika terdapat hal ini maka imobilisasi dari leher dan fusi spinal harus dilakukan secepatnya.^{1,2}

Systemic vasculitis

Komplikasi vaskulitis jarang tetapi dapat menjadi serius. Steroid dan obat immunosupresif seperti IV cyclophosphamide mungkin diperlukan.^{1,2}

Amyloidosis

Kompikasi ini jarang tetapi berpotensi letal pada RA yang lama. Pasien mengalami proteinuria dan kegagalan ginjal yang progresif. Ditemukannya amyloid pada biopsi ginjal atau rektal merujuk pada diagnosis. Kontrol terhadap proses inflamasi dapat

mengurangi komplikasi ini secara signifikan.^{1,2}

Beberapa risiko pembedahan dapat terjadi, meskipun sangat kecil (< 1%) dan tingkat kesuksesan yang tinggi (> 97%). Risiko – risiko tersebut antara lain :

a. Infeksi : pada pelaksanaan operasi sebaiknya menggunakan gaun dan alat-alat yang steril untuk meminimalisir terjadinya infeksi. Pemberian antibiotik intravena dan antibiotik pada implan juga membantu untuk mencegah terjadinya infeksi. Bila infeksi yang sangat berat terjadi, maka tidak menutup kemungkinan untuk melakukan operasi berikutnya dimana termasuk mengangkat kembali implan untuk mengatasi masalah infeksi tersebut.^{1,2,3,8}

b. Thromboemboli : Setiap manipulasi pada ekstremitas (pembedahan) dan keterbatasan aktifitas pasca operasi dapat meningkatkan resiko terjadinya thromboemboli. Sebelumnya, formasi *clot* dapat menimbulkan nyeri yang berkepanjangan dan pembengkakan, dan dapat lepas menuju sirkulasi sistemik dengan resiko terjadi emboli paru.^{1,2,3,8}

c. Komplikasi neurologis : operasi dapat mencederai nervus terutama pada deformitas yang berat. Cedera neurologis juga dapat terjadi oleh karena pemasangan tourniquet intraoperatif yang terlalu lama.^{3,8}

d. Dislokasi; dapat terjadi oleh karena penyeimbangan jaringan sekitar yang tidak baik, seperti insersi yang kurang adekuat, reseksi tulang yang berlebihan, dan atau adanya malrotasi dari prostesis.^{3,8}

Ringkasan

RA adalah penyakit inflamasi autoimun - sistemik, progresif dan kronik

yang mempengaruhi banyak jaringan dan organ, namun pada prinsipnya merusak sendi-sendi sinovial. RA adalah penyakit sistemik, namun karakteristik lesi terlihat pada sinovium atau dalam nodul rheumatoid. Pemilihan terapi RA dengan menggunakan NSAIDs (Non-steroidal Anti Inflammatory Drugs) atau COX-2 inhibitor sebagai NSAID spesifik merupakan terapi lini pertama pada RA.

Simpulan

Rheumatoid arthritis (RA) merupakan penyebab tersering inflamasi sendi kronik. Tujuan terapi RA adalah mengurangi nyeri dan pembengkakan pada sendi, menghilangkan kekakuan sendi, dan mencegah pengrusakan sendi lebih lanjut.

Daftar Pustaka

1. Solomon. L. *Apley's System of Orthopaedics and Fractures*. 8th edition. Arnold. Great Britain. 2001. 409-16.
2. Salter RB,.Diagnosis of Disorders and Injuries of Musculoskeletal System. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Williams-Wilkins, 1999.
3. Klippel JH; Stone JH; Crofford LJ; White PH. Primer on the Rheumatic Disease. 13th ed. New York : Arthritis Foundation, Springer, USA.. 2008.
4. St.Clair E W, Pisetsky D S. Rheumatoid Arthritis, 1st ed. Durham North Carolina : Lippincott-Williams-Wilkins, 2004
5. Darmawan J; Muirden K D; Valkenburg H A; Wigley R D. The Epidemiology of Rheumatoid Arthritis in Indonesia. Semarang, Indonesia. Oxford Journals – Rheumatology. Vol.32, Issue 7, p 537-40. 1993.
6. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988;31(3):315-24
7. Bohndorf K; Schalm J. Diagnostic Radiography in Rheumatoid Arthritis : Benefits and Limitations. Elsevier. Bailliere's Clinical Rheumatology, vol.10, p399-407. 2006
8. Scott W N. Insall and Scott Surgery of The Knee. 4th ed. Volume 2. New York, USA. Elsevier, 2006.
9. Howe CR, Gardner GC, Kadel NJ. Perioperative Medication Management for the Patient With Rheumatoid Arthritis. *J Am Acad Orthop Surg*. 2006;14: 544-51
10. Wilkinson JM, Stanley D, Getty CJ. Surgical management of the rheumatoid patient. *Current Orthopaedics* (2004) 18, 357–370.