Perempuan 55 Tahun Dengan Reumatoid Atritis Siti Nur Indah¹, Giska Tri Putri², Yusuf Aulia Rahman³

¹Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung ²Bagian Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung ³Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Rheumatoid arthritis (RA) adalah penyakit inflamasi kronis dengan etiologi yang tidak diketahui yang ditandai oleh poliartritis perifer, simetris. Penyakit ini adalah bentuk paling umum dari arthritis inflamasi kronis dan sering menyebabkan kerusakan sendi dan cacat fisik. Pada laporan kasus ini menggambarkan suatu kasus rheumatoid arthritis dengan gambaran klinis yang khas beserta alur diagnosis dan terapinya.

Kata kunci: rheumatoid arthritis, rheumatoid faktor

A 55 Years Old Woman With Rheumatoid Arthritis

Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) is an inflammatory disease with unknown etiology characterized by peripheral, symmetrical polyarthritis. This is the most common thing arthritis inflammatory disease and often causes joint damage and physical disability. In this case report describes a case of rheumatoid arthritis with distinctive clinical presentation, with diagnostic and treatments.

Keywords: rheumatoid arthritis, rheumatoid factor

Korespondensi: Siti Nur Indah, alamat: jl. Sumantri Brojonegoro Lk 001 Gedong Meneng, Rajabasa, Bandar Lampung, HP: 082186662432, email: sitinurindah26@gmail.com

Pendahuluan

Penyakit rheumatoid arthritis (RA) merupakan salah satu penyakit autoimun berupa inflamasi arthritis pada dewasa.¹ Rasa nyeri pada penderita RA pada bagian sinovial sendi, sarung tendo, dan bursa akan mengalami penebalan akibat radang yang diikuti oleh erosi tulang dan destruksi tulang disekitar sendi hingga dapat menyebabkan kecacatan.2 Gejala khas dari kondisi ini adalah adanya poliartritis yang bersifat simetris dan persisten yang dapat terjadi pada kedua tangan dan kaki, meskipun sendi-sendi lain yang terdapat membrane synovial juga dapat terpengaruh. Organ-organ ekstra-artikuler juga dapat terpengaruh antara lain kulit, jantung, paru, dan mata namun demikian, kebanyakan penyakit rematik berlangsung kronis, yaitu sembuh dan kambuh kembali secara berulangulang sehingga menyebabkan kerusakan sendi secara menetap pada penderita RA.3

Pemahaman terhadap RA berkaitan dengan komorbiditas dan mortalitas dini,⁴ membuat penatalaksanaan RA harus agresif dan sedini mungkin sehingga mampu meningkatkan hasil jangka pendek maupun

panjang penderita.⁵ Hal ini dapat diakibatkan oleh stres, merokok, faktor lingkungan dan dapat pula terjadi pada anak karena faktor keturunan.⁶

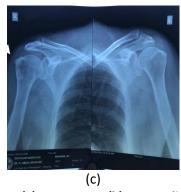
RA pada umumnya sering di tangan, sendi siku, kaki, pergelangan kaki dan lutut. Nyeri dan bengkak pada sendi dapat berlangsung dalam waktu terus-menerus dan semakin lama gejala keluhannya akan semakin berat. Keadaan tertentu, geiala hanya berlangsung selama dan beberapa hari kemudian sembuh dengan melakukan pengobatan.⁷ Rasa nyeri pada persendian berupa pembengkakan, panas, eritema dan gangguan fungsi merupakan gambaran klinis yang klasik untuk rheumatoid arthritis. Persendian dapat teraba hangat, bengkak, kaku pada pagi hari berlangsung selama lebih dari 30 menit.8 Pola karakteristik dari persendian yang terkena adalah : mulai pada persendian kecil di tangan, pergelangan, dan kaki. Secara progresif mengenai persendian, lutut, bahu, pinggul, siku, pergelangan kaki, belakang tulang serviks, dan temporomandibular. Adapun tanda dan gejala yang umum ditemukan atau sangat serius terjadi pada lanjut usia, yaitu: sendi terasa

kaku pada pagi hari dan kekakuan pada daerah lutut, bahu, siku, pergelangan tangan dan kaki, juga pada jari-jari, mulai terlihat bengkak setelah beberapa bulan, bila diraba akan terasa hangat, terjadi kemerahan dan terasa sakit/nyeri, bila sudah tidak tertahan dapat menyebabkan demam dan dapat terjadi berulang.

Kasus

Pasien perempuan, 55 tahun dengan keluhan nyeri sendi inflamatif di sendi bahu, kedua tangan, kedua kaki yang mengganggu aktivitas. Anggota keluarga tidak ada yang mengalami sakit sendi dengan gelaja yang sama. Pada pemeriksaan fisik secara umum kondisi stabil.





Gambar 1. (a) Foto manus (b) Foto pedis (c)Foto sendi bahu menunjukkan gambaran osteoporosis juxta artikular dan penyempitan celah sendi

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan LED 109 mm/jam, rheumatoid factor positif, HbsAg rapid non reaktif. Pemeriksaan HbsAg pada pasien dilakukan untuk mengetahui tingkat resiko pemberian terapi imunosuprean yang akan diberikan. Hasil foto thorax menunjukkan tidak ditemukan adanya TBC sehingga pasien dapat diberikan imunosupresan.

Hasil foto manus tampak penyempitan sela sendi distal interphalangeal digiti 1 manus

bilateral ec artritis. Hasil foto pedis tampak penyempitan sela sendi interphalangeal digiti V pedis bilateral ec artritis. Hasil foto sendi bahu/ shoulder joint tampak bayangan opak proksimal humerus dextra.

Pasien ini didiagnosis dengan rheumatoid arthritis. Skor derajat keparahan penyakit pada pasien saat diagnosis adalah 7 dengan rincian keterlibatan sendi 3, serologi 2, reaktan fase akut 1, dan durasi dari gejala 1, sehingga pasien memenuhi kriteria definitif RA.

Penatalaksanaan farmakologis yang diberikan adalah methylprednisolone 3x8 mg, CaCo3 3x500 mg, vitamin D3 1x400 IU, methotrexate 1x7,5 mg.

Pembahasan

Rheumatoid arthritis (RA) adalah penyakit inflamasi kronis dengan etiologi yang tidak diketahui yang ditandai oleh poliartritis perifer, simetris. Penyakit ini adalah bentuk pal ing umum dari arthritis inflamasi kronis dan sering menyebabkan kerusakan sendi dan cacat fisik. Dikarenakan penyakit ini adalah penyakit sistemik, maka RA dapat menghasilkan berbagai manifestasi ekstraartikular, termasuk kelelahan, nodul subkutan, keterlibatan paru-paru, perikarditis, neuropati perifer, vaskulitis, dan kelainan hematologi. 9

Etiologi RA tidak sepenuhnya dapat ditegakan dan cenderung multifaktorial. RA dikaitkan dengan genetik, respons imun individu dan agen tertentu yang mungkin berasal dari bakteri atau virus, dimana semuanya memainkan peran. RA dikaitkan dengan berbagai macam variasi human leukocyte antigen (HLA)-DR gene yang disebut epitop bersama. Kehadiran epitop bersama terkait dengan kerentanan dan keparahan RA pada beberapa populasi. Antigen artrogenik yang diduga belum dijelaskan, meskipun mungkin banyak antigen eksogen atau endogen yang dapat memicu penyakit.¹⁰

Secara patologis, sinovitis adalah ciri khas dari penyakit ini. Pembentukan pembuluh darah baru menonjol pada penyakit awal, dan membran sinovial yang biasanya tipis menjadi hipertrofik. Peradangan sinovial ditandai dengan masuknya sel CD4+. Pelepasan sitokin lokal membantu memediasi kerusakan jaringan

dengan degradasi kartilago dan, akhirnya, erosi tulang. 10

Diagnosis RA sangat penting saat ini terkait penatalaksaan dengan terutama disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) dan obat agen biologik yang lebih baru telah terbukti meningkatkan hasil. Kriteria American diagnostik dari College Rheumatology ditunjukkan dalam Tabel 1. Inflamasi simetris poliartritid dengan keterlibatan sendi kecil terjadi pada semua pasien. Kebanyakan pasien datang dengan onset kronik selama berminggu-minggu sampai berbulan-bulan, tetapi beberapa pasien (sekitar 10%) mengalami onset akut selama beberapa hari. Sendi kecil di tangan dan pergelangan tangan paling sering terlibat sejak dini, tetapi beberapa pasien mungkin datang dengan monoartritis. Diagnosis bisa sulit pada tahap awal, dan pasien dengan nyeri sendi kronis perlu ditinjau kembali secara teratur. 10

Tanda dan gejala termasuk nyeri sendi; pembengkakan sendi dengan sinovitis (penebalan dan cairan sinovial); kekakuan sendi, keadaan lebih buruk terjadi pada pagi hari; sendi yang biasanya hangat, kadangkadang eritematous; jangkauan gerak terbatas; nodul pada ekstensor lengan bawah; demam ringan dalam beberapa kasus, malaise dan kelelahan. Manifestasi ekstra-artikular terjadi pada pasien dengan penyakit yang lebih berat dan mungkin termasuk sindrom Sjögren, episkleritis atau skleritis, pleuritis, nodul paru, fibrosis pulmonal, perikarditis, rheumatoid vaskulitis dan sindrom Felty. 10

Tabel 1. Kriteria Klasifikasi Reumatoid Atritis menurut *American College of Rheumatology*

mendrat American conege of Kneamatology					
No	Kriteria RA				
1	Morning stiffness lebih dari 1 jam				
2	Artritis pada 3 atau lebih area sendi				
3	Artritis pada sendi tangan				
4	Artritis terjadi simetris				
5	Nodul rematoid				
6	Serum faktor rheumatoid				
7	Gambaran radiologi: erosi atau				
	osteopenia periartikular tegas				

^{*}Pasien didiagnosa rheumatoid artritis bila terdapat 4 dari 7 kriteria

Aletaha et al (2010) dalam Fauci et al. (2012) mengemukakan klasifikasi kriteria artritis rheumatoid pada tabel 2. Kriteria ini ditujukan untuk klasifikasi pasien baru yang

memiliki setidaknya satu sendi dengan sinovitis klinis yang tidak dapat dijelaskan oleh penyakit lain. Skor ≥6 memenuhi persyaratan untuk RA yang pasti. Penelitian tersebut dapat dilihat pada tabel di bawah ini

Tabel 2. Kriteria Klasifikasi Reumatoid Atritis

		Skor
Keterlibatan	1 sendi besar	0
Sendi	2-10 sendi besar	1
	1-3 sendi kecil	2
	(MCP,PIP,MTP, sendi	
	pergelangan tangan)	
	4-10 sendi kecil	3
	>10 sendi	5
Serologi	RF (-) dan ACPA (-)	0
	RF (+) rendah dan ACPA (+) rendah	2
	RF (+)tinggi dan ACPA (+) tinggi	3
Reaktan	CRP normal dan LED normal	0
Fase Akut	CRP tidak normal dan LED	
	tidak normal	1
Durasi Dari	<6 minggu	0
Gejala	>6 minggu	1

*ACPA, anti-citrullinated peptide antibodies; CCP, cyclic citrullinated peptides; CRP, C-reactive protein; ESR, erythrocyte sedimentation rate; IP, interphalangeal joint; MCP, metacarpophalangeal joint; MTP, metatarsophalangeal joint; PIP, proximal interphalangeal joint; RF, rheumatoid factor; ULN, upper limit of normal.

Pada pasien ini ditemukan adanya peradangan sendi di lebih dari 3 area sendi seperti di daerah pundak, telapak tangan dan kaki yang tejadi selama 2 bulan. Ditemukan adanya artritis di sendi tangan yang terjadi secara simetris. Pasien juga mengeluhkan adanya gangguan nyeri pada pagi hari dan terjadi perbaikan bila telah melakukan aktivitas. Pemeriksaan faktor rheumatoid juga menunjukan hasil postif. Pada pemeriksaan radiologi ditemukan adanya penyempitan celah synovial dengan gambaran erosi. Bila mengacu pada kriteria klasifikasi artritis reumatoid menurut *American College of* Rheumatology maka didapatkan skor 6. Sedangkan bila mengacu pada klasifikasi yang kedua ditemukan adanya keterlibatan sendi 4 - 10 sendi bilateral (skor 3), Faktor rheumatoid positif tetapi tidak dijelaskan rendah atau tingginya (skor 2 atau 3), nilai LED LED 109 mm/jam (skor 1) dan durasi penyakit selama 2 sampai 6 bulan (skor 1), maka didapatkan skor rheumatoid sebesar 7 sampai 8. Berdasarkan

literatur, maka diagnosa pada pasien ini telah sesuai.

Prinsip tatalaksana pada pasien RA harus ditujukan untuk mengendalikan peradangan secepat mungkin. Ini mungkin membutuhkan penggunaan kortikosteroid untuk onset cepat mereka (dosis oral awal 30 prednisolon mg atau 120 mg metilprednisolon dapat digunakan). Steroid harus cepat meruncing untuk mencegah efek samping yang signifikan.9

Selain itu, disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) harus dimulai pada saat ini. Pilihan pertama sekarang methotrexate pada dosis 10-25 mg / minggu. Ini dapat digunakan awalnya sendiri atau dalam kombinasi dengan sulfassalazine dan hydroxychloroquine. Leflunomide juga dapat dipertimbangkan jika metotreksat tidak ditoleransi. dan penicillamine **Emas** berhubungan dengan efek samping yang signifikan dan sekarang sangat jarang digunakan.9

Kontrol rasa sakit dan kekakuan dengan obat anti-inflamasi non-steroid (NSAID) mungkin diperlukan, mempertahankan tonus otot dan mobilitas sendi dengan program latihan yang seimbang, dan saran umum untuk mengatasi aktivitas kehidupan sehari-hari. Jika tidak ada respons yang memuaskan terhadap DMARD adalah bijaksana untuk beralih ke terapi biologis seperti inhibitor TNF seperti infliximab. etanercept, golimumab, certolizumab dan adalimumab. Terapi biologis lainnya termasuk inhibitor dari costimulation cel-T inhibitor (abatacept), IL-6 (tocilizumab) dan terapi depleting sel-B (rituximab).9

Tindakan tambahan termasuk suntikan persiapan kortikosteroid ke dalam sendi yang meradang dan selubung tendon. Kadangdikhawatirkan bahwa suntikan tersebut dapat menyebabkan kerusakan tulang rawan atau tendon artikular. Namun, ada sedikit bukti bahwa mereka berbahaya, asalkan mereka digunakan dengan hemat dan dengan tindakan pencegahan penuh terhadap infeksi. Istirahat yang lama dan imobilitas kemungkinan akan melemahkan otot dan mengarah ke prognosis yang lebih buruk. Namun, beberapa belat dapat membantu pada setiap tahap penyakit.9

Pada pasien ini telah dilakukan penatalaksanaan non farmakologis dengan

pemberian tirah baring, serta minum obat teratur, farmakologis yang diberikan adalah methylprednisolone 3x8 mg, CaCo3 3x500 mg, vitamin D3 1x400 IU, methotrexate 1x7,5 mg. Bila mengacu pada literatur yang ada, terapi yang telah diberikan telah sesuai.

Terapi reumatoid atritis menurut guideline ACR 2015 adalah sebagai berikut:¹

Tabel 3. Guideline Tatalaksana Reumatoid Atritis berdasarkan ACR (American College of Rheumatology) 2015

Kategori ObatDeskripsiMetotreksatDigunakan secara oral atau subkutan (DMARD).DMARDSDMARDS tradisional / konvensional termasuk HCQ, LEF, MTX, atau SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah.Monoterapi DMARDSPaling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF.Terapi DMARD gandaMTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEFTerapi tiga DMARDMTX + SSZ + HCQ.Terapi kombinasiTerapi DMARDDMARDtradisional / konvensional ganda atau tiga.TofacitinibMolekul kecil sintetik oralBiologisBiologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra)Biologi TNFiAdalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab.Biologis non-TNFAbatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra).Glukokortikoid dosis rendahPrednison <10 mg / hari (atau setara).	Rheumatology) 2015						
atau subkutan (DMARD). DMARDs tradisional / konvensional termasuk HCQ, LEF, MTX, atau SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi DMARD Terapi DMARD Tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Kategori Obat	Deskripsi					
DMARDs DMARDs tradisional / konvensional termasuk HCQ, LEF, MTX, atau SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Monoterapi DMARDs Monoterapi DMARDs Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF. Terapi tiga DMARD Terapi kombinasi DMARD Terapi bMARD Terapi DMARD Terapi DMARD Terapi DMARD Terapi DMARD Terapi DMARD Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Metotreksat	Digunakan secara oral					
DMARDs DMARDs tradisional / konvensional termasuk HCQ, LEF, MTX, atau SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Monoterapi DMARDs Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		atau subkutan					
konvensional termasuk HCQ, LEF, MTX, atau SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD Terapi kombinasi DMARD Terapi kombinasi DMARD Terapi kombinasi DMARD Terapi bilangan da atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		(DMARD).					
HCQ, LEF, MTX, atau SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi DMARD Terapi DMARD Tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	DMARDs	DMARDs tradisional /					
SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Monoterapi DMARDs Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		konvensional termasuk					
SSZ (tidak termasuk azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Monoterapi DMARDs Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		HCQ, LEF, MTX, atau					
azathioprine, cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Milogis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).							
cyclosporine, minocycline dan emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi DMARD Tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		azathioprine,					
emas), tidak termasuk tofacitinib, yang dianggap terpisah. Monoterapi DMARDs Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Milogis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		cyclosporine,					
tofacitinib, yang dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Miologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		minocycline dan					
dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		emas), tidak termasuk					
dianggap terpisah. Paling sering didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		tofacitinib, yang					
didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		• =					
didefinisikan sebagai penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Monoterapi DMARDs	Paling sering					
penggunaan monoterapi MTX, tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD Terapi bMARD Terapi DMARD Terapi DMARD Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	·	didefinisikan sebagai					
tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		=					
tetapi mungkin juga SSZ, HCQ, atau LEF. MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		monoterapi MTX,					
Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD Terapi kombinasi DMARD Terapi DMARD Tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).							
Terapi DMARD ganda MTX + SSZ, MTX+HCQ, SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD Terapi kombinasi DMARD Terapi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).							
SSZ+HCQ, atau kombinasi dengan LEF Terapi tiga DMARD MTX + SSZ + HCQ. Terapi kombinasi Terapi DMARD DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Terapi DMARD ganda						
Terapi tiga DMARD Terapi kombinasi DMARD Tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Amai (atau setara).	,						
Terapi tiga DMARD Terapi kombinasi DMARD Tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Amai (atau setara).		kombinasi dengan LEF					
Terapi kombinasi DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Trapi DMARD Adalimumab Biologis TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra).	Terapi tiga DMARD	-					
DMARD tradisional / konvensional ganda atau tiga. Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non-TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		Terapi DMARD					
Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	=	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·					
Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		konvensional ganda					
Tofacitinib Molekul kecil sintetik oral Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).							
Biologis Biologis TNFi atau non- TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Tofacitinib	-					
TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		oral					
TNF biologis (tidak termasuk anakinra) Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Biologis	Biologis TNFi atau non-					
Biologi TNFi Adalimumab, pegol certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		TNF biologis (tidak					
certolizumab, etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		termasuk anakinra)					
etanercept, golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Biologi TNFi	Adalimumab, pegol					
golimumab, atau infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		certolizumab,					
infliximab. Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		etanercept,					
Biologis non-TNF Abatacept, rituximab, atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah Prednison <10 mg / hari (atau setara).		golimumab, atau					
atau tocilizumab (tidak termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		infliximab.					
termasuk anakinra). Glukokortikoid dosis rendah rendah termasuk anakinra). Prednison <10 mg / hari (atau setara).	Biologis non-TNF	Abatacept, rituximab,					
Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		atau tocilizumab (tidak					
Glukokortikoid dosis Prednison <10 mg / hari (atau setara).		termasuk anakinra).					
rendah hari (atau setara).	Glukokortikoid dosis	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·					
	rendah	_					
Glukokortikoid dosis Prednison > 10 mg /	Glukokortikoid dosis	Prednison > 10 mg /					
tinggi hari prednison (atau	tinggi						
	Glukokortikoid dosis	Prednison > 10 mg /					

setara) dan hingga 60 mg / hari dengan lancip cepat.

Glukokortikoid jangka pendek

<3 bulan pengobatan

*ACR: American College of Rheumatology; RA: rheumatoid arthritis; EULAR: European League Against Rheumatism; DAS: Disease Activity Score; DMARD: disease-modifying antirheumatic drug; HCQ: hydroxychloroquine; LEF: leflunomide; MTX: methotrexate; SSZ: sulfasalazine; TNFi: tumor necrosis factor inhibitor.

Pengobatan pasien AR memerlukan pemantuan aktivitas penyakit yang baik melalui evaluasi klinis maupun laboratorium dengan menggunakan skor seperti *Disease Aktivity Score* 28 (DAS28) atau kriteria remisi dari ACR 1987. Pengukuran LED atau CRP merupakan kunci untuk pemantauan penyakit. Namun pada pasien ini tidak dilakukan pengukuran skor DAS28 awal sehingga tidak dapat dilakukan pengukuran skor DAS28 akhir setelah pengobatan.

Tabel 4. Nilai ambang batas aktivitas penyakit
Artritis Reumatoid berdasarkan nilai *Disease*Aktivity Score (DAS28)

	ARTIVITY SCOTE (DAS28)					
Aktivitas		Nilai DAS28-	Nilai DAS28-			
	penyakit	LED	CRP			
	Remisi	≤ 2,6	≤ 2,3			
	Rendah	≤ 3,2	≤ 2,7			
	Sedang >	> 3,2 s/d ≤	>2,7 s/d ≤			
		5,1	4,1			
	Tinggi	> 5,1	> 4,1			

Kriteria AR menurut ACR 1987 dikatakan dalam remisi klinis apabila :

- Lama keluhan kaku sendi tidak lebih dari 15 menit
- 2. Tanpa keluhan kelelahan
- 3. Tanpa keluhan nyeri sendi
- 4. Tanpa adanya *tenderness* atau nyeri gerak sendi
- 5. Tanpa ada pembengkakan jaringan sekitar sendi
- LED (cara Westergren) kurang dari 20 mm pada pria dan kurang dari 30 mm pada wanita

Disebut remisi bila memenuhi 5 atau lebih kriteria diatas dan berlangsung selama 2 bulan atau lebih secara terus-menerus.¹³

Simpulan

Artritis rheumatoid cukup sering ditemukan. Penegakkan diagnosis menggunakan skrining klinis, laboratorium, dan radiologis. Pengobatan bertujuan mengendalikan perjalanan penyakit, tidak menyembuhkan.

Daftar Pustaka

- Singh J, Saag K, Bridges L, Aki E, Bannuru R. 2015 American college of rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis, arthritis care & research. American College of Rheumatology; 2015.
- Yazici Y, Simsek I. Treatment options for rhematoid arthritis beyond TNF-Alpha inhibitors. Expert Rev Clin Phamrcol. 2010;3: 663-666.
- Muchid A. Pharmaceutical care untuk pasien penyakit arthiritis rematik. Izkafiz. Jakarta: Direkloral Bina Farmasi Komunitas dan Klinik, Ditjen Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan; 2006
- Sokka T, B. Abelson, & T. Pincus. Mortality in Rematoid Arthitis. Clin Exp Rheumatol. 2008;26: 35-36.
- 5. Yazici YT, Sokka H, Kautiainen, Swearingen I, Kulman, Pincus. Longterm safety of methotrexate in routine clinical care: discontinuation is unusual and rarely due to laboratory abnormalities. Ann Rheum Dis. 2005;64: 207-211.
- Brooke MP. Rheumalology. Med J Australia. 2014;160: 374-377.
- 7. Tobon GJ, Youinou P, Saraux A. The environment, geoepidemiology, and autoimmune disease: rematoid arthritis. J Autoimmun. 2010;35: 10-4.
- 8. Smeltzer S, Bare B. Buku ajar keperawatan medikal bedah Brunner dan Suddarth. Edisi ke-8. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2002.
- Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Loscalzo J, Hauser SL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 18th Edition. New York: McGraw Hill; 2012.
- Runge MS, Greganti MA. Netter's internal medicine. 2nd Edition. Philadelphia USA: Saunders Elsevier; 2009.
- 11. Solomon L, Warwick D, Nayagam S. Apley's system of orthopedics and

fractures. Ninth Edition. London: Butterworth Heineman; 2010

 Perhimpunan Rematologi Indonesia.
 Diagnosis dan pengelolaan artritis reumatoid. Bandung: Perhimpunan Reumaologi Indonesia; 2014