



Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout



Rekomendasi
Perhimpunan Reumatologi Indonesia
2018



Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout

Rekomendasi
Perhimpunan Reumatologi Indonesia
2018

Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout

ISBN 978-979-3730-31-8

xii + 20 halaman
150 x 210 cm

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang
Dilarang memperbanyak, mencetak dengan menerbitkan sebagian atau seluruh isi
buku ini dengan cara dan bentuk apapun tanpa seizin penulis dan penerbit.

Diterbitkan oleh:

Perhimpunan Reumatologi Indonesia
Jl. Diponegoro 71 Jakarta Pusat 10430

Pedoman ini dibuat dan disahkan oleh Perhimpunan Reumatologi Indonesia (IRA) yang bertujuan untuk memberikan panduan bagi praktisi medis dan tidak untuk mendikte praktisi medis dalam melakukan perawatan pada pasien. Kepatuhan terhadap pedoman ini bersifat sukarela dan aplikasi medis lanjutan dilakukan sesuai dengan keadaan masing - masing pasien. Pedoman dapat direvisi secara berkala sesuai dengan perkembangan ilmu pengetahuan, teknologi dan praktik dalam ilmu kedokteran.

KATA PENGANTAR

Puji Syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat dan karunia-Nya, buku *Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout* dapat diselesaikan dengan tepat waktu.

Buku rekomendasi ini memuat uraian mengenai latar belakang diperlukannya pedoman dalam diagnosis dan pengelolaan gout, kriteria dalam penegakkan diagnosis gout, dan tata laksana pasien gout.

Kami menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada semua pihak yang telah memberikan kontribusi dalam penyusunan buku pedoman ini. Saran dan kritik membangun tentunya sangat diharapkan untuk penyempurnaan dan perbaikan di masa mendatang.

Akhir kata, semoga buku ini dapat bermanfaat bagi dokter umum, dokter spesialis penyakit dalam, dan dokter spesialis penyakit dalam konsultan reumatologi dalam melaksanakan pelayanan medis terbaik pada pasien.

Tim Penyusun

SAMBUTAN KETUA UMUM PB PAPDI

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji dan syukur kita panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karuniaNya atas diterbitkannya buku *Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout*.

Gout merupakan salah satu penyakit inflamasi pada sendi yang paling sering ditemukan, yang ditandai dengan penumpukan kristal monosodium urat di dalam maupun di sekitar persendian. Perjalanan alamiah penyakit gout, dari fase hiperurisemia asimtomatik sampai fase gout akut membutuhkan periode yang panjang. Hal ini menyebabkan penegakan diagnosis gout menjadi sulit. Akibat kesulitan dalam penegakan diagnosis tersebut adalah terlambatnya pasien gout untuk mendapatkan pelayanan kesehatan yang optimal, sehingga penyakit menjadi kronis. Selain itu dalam penatalaksanaan pasien gout sehari-hari seringkali pasien diberikan terapi farmakologis, atau hanya diberi obat analgesik, atau diberi obat penurun asam urat tanpa didahului oleh terapi profilaksis serangan akut. Oleh karena itu, penting bagi dokter di fasilitas pelayanan kesehatan primer untuk mengenali secara dini pasien gout dan merujuk ke dokter spesialis penyakit dalam, dan kalau perlu merujuk ke konsultan reumatologi sehingga dapat diberikan pengobatan definitif.

Sehubungan dengan diterbitkannya buku pedoman ini, saya menyampaikan terima kasih dan penghargaan kepada Perhimpunan Reumatologi Indonesia (IRA) atas karyanya yang komprehensif. Harapan saya atas terbitnya buku rekomendasi ini adalah buku rekomendasi tersebut dapat dijadikan panduan dalam diagnosis dan tata laksana holistik pasien gout serta memperkaya khasanah ilmu kedokteran di Indonesia.

Semoga karya ini dapat menjadi acuan bagi dokter umum, dokter spesialis penyakit dalam, dan dokter spesialis penyakit dalam konsultan reumatologi untuk memberikan pelayanan kesehatan terbaik bagi pasien di Indonesia.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Ketua Umum PB PAPDI

Prof. Dr. dr. Idrus Alwi, SpPD, K-KV, FINASIM, FACC, FESC, FAPSIC, FACP

SAMBUTAN KETUA UMUM PENGURUS BESAR PERHIMPUNAN REUMATOLOGI INDONESIA (IRA)

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kita panjatkan ke hadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmatnya sehingga buku *Pedoman Diagnosis dan Pengelolaan Gout* ini dapat diterbitkan.

Gout merupakan penyakit kronik muskuloskeletal yang menyerang 1 – 2 % populasi di dunia dan merupakan salah satu penyakit muskuloskeletal yang berkontribusi terhadap peningkatan beban penyakit muskuloskeletal secara global. Berdasarkan data epidemiologi dari beberapa wilayah di Indonesia, prevalensi hiperurisemia dan gout di Indonesia jauh lebih tinggi dibandingkan dengan negara-negara Asia lainnya. Selain itu, artritis gout di Indonesia banyak ditemukan pada usia lebih muda.

Diagnosis gout tidak sulit, namun pemahaman bahwa kasus dengan keluhan nyeri sendi selalu dikaitkan dengan asam urat menyebabkan terjadinya *overdiagnosis* dan *overtreatment* oleh tenaga kesehatan. Dalam praktik sering ditemukan pengobatan hanya ditujukan untuk mengatasi radang akut, tidak dilakukan pengobatan jangka panjang untuk mengendalikan kadar asam urat sehingga sering terjadi kekambuhan dan komplikasi seperti pembentukan tofus, batu ginjal dan artropati destruktif. Oleh karena itu perlu disusun pedoman diagnosis dan pengelolaan gout sebagai rujukan bagi dokter yang mengelola, sehingga diharapkan dapat mengurangi kekambuhan dan komplikasinya.

Kami mengucapkan terima kasih dan apresiasi kepada tim penyusun dan semua pihak yang telah berkontribusi dalam penyusunan buku pedoman ini.

Buku pedoman ini diharapkan dapat menjadi rujukan bagi dokter umum, dokter spesialis penyakit dalam, dan dokter spesialis penyakit dalam konsultan reumatologi dalam diagnosis dan pengelolaan pasien gout, sehingga diperoleh hasil pengobatan yang optimal.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Ketua Umum PB IRA

Dr. Sumariyono, SpPD, K-R, MPH

Daftar Isi

	halaman
Kata Pengantar.....	v
Kata Sambutan Ketua Umum PB PAPDI.....	vii
Sambutan Ketua Umum PB IRA.....	ix
Daftar Isi	xi
Abstrak	1
Daftar Singkatan	2
Latar Belakang	3
Metode	3
Diagnosis	4
Tatalaksana Hiperurisemia dan Gout	8
Daftar Pustaka.....	15
Lampiran 1. Algoritme Rekomendasi Pengelolaan Gout Akut	20
Lampiran 2. Algoritme Rekomendasi Pengelolaan Hiperurisemia Pada Pasien Gout	21
Lampiran 3. Obat-obat Penurun Kadar Serum Urat	22
Lampiran 4. Penyesuaian Dosis Alopurinol pada Gangguan Fungsi Ginjal	23
Lampiran 5. Rekomendasi Diet untuk Pasien Gout.....	24

ABSTRAK

Latar belakang: Gout merupakan penyakit progresif akibat deposisi kristal monosodium urat (MSU) di sendi, ginjal, dan jaringan ikat lainnya sebagai akibat dari hiperurisemia yang berlangsung kronik.¹ Tanpa penanganan yang efektif kondisi ini dapat berkembang menjadi gout kronis, terbentuknya tofus, dan bahkan dapat mengakibatkan gangguan fungsi ginjal berat, serta penurunan kualitas hidup. Dalam praktik sehari-hari masih ditemukan *overdiagnosis* dan tata laksana gout yang tidak adekuat yang mengakibatkan terjadinya berbagai penyulit gout.

Tujuan: Menetapkan rekomendasi diagnosis dan pengelolaan gout.

Metode: Melakukan penelusuran dan telaah pustaka yang relevan dilanjutkan diskusi panel terhadap fokus rekomendasi oleh kelompok kerja yang terdiri dari dokter-dokter spesialis penyakit dalam konsultan reumatologi.

Hasil: Diskusi dan kesepakatan ahli berhasil menyusun rekomendasi diagnosis gout, serta pengelolaan hiperurisemia dan gout yang dapat diterapkan dalam praktek klinis para dokter di Indonesia.

Ringkasan: Gout membutuhkan ketepatan diagnosis dan pengelolaan. Penyusunan rekomendasi diagnosis dan pengelolaan gout oleh IRA diharapkan dapat membantu dalam pengelolaan pasien gout sehingga dapat mencegah komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kata Kunci: Diagnosis, Pengelolaan, Gout, Asam Urat

DAFTAR SINGKATAN

OAINS	Obat Anti Inflamasi Non-Steroid
MTP	metatarsofalang
IRA	Indonesian Rheumatology Association
ACR	American College of Rheumatology
EULAR	European League against Rheumatism
MSU	Monosodium Urat
DECT	<i>Dual-Energy Computed Tomography</i>
NKF	National Kidney Foundation

LATAR BELAKANG

Gout merupakan penyakit progresif akibat deposisi kristal MSU di persendian, ginjal, dan jaringan ikat lain sebagai akibat hiperurisemia yang telah berlangsung kronik.¹ Tanpa penanganan yang efektif kondisi ini dapat berkembang menjadi gout kronik, terbentuknya tofus, dan bahkan dapat mengakibatkan gangguan fungsi ginjal berat, serta penurunan kualitas hidup. Gout mengenai 1–2% populasi dewasa, dan merupakan kasus artritis inflamasi terbanyak pada pria. Prevalensi penyakit gout diperkirakan antara 13.6 per 1000 pria dan 6.4 per 1000 wanita. Prevalensi gout meningkat sesuai umur dengan rerata 7% pada pria umur >75 tahun dan 3% pada wanita umur >85 tahun.¹ Penelitian di Indonesia oleh Raka Putra dkk menunjukkan prevalensi hiperurisemia di Bali 14.5%,² sementara penelitian pada etnis Sangihe di pulau Minahasa Utara oleh Ahimsa & Karema K didapatkan prevalensi gout sebesar 29.2%.³

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pengelolaan gout masih belum optimal yang ditunjukkan oleh adanya angka ketidaktepatan dalam penegakkan diagnosis sebesar 57% di Inggris yang mengakibatkan ketidaktepatan pada pengobatan pasien.⁴ Mayoritas kasus terjadi pada pelayanan dasar, hal ini dikarenakan belum adanya pedoman dalam penegakkan diagnosis dan pengelolaan gout.^{6,7,9-11}

Perhimpunan Reumatologi Indonesia (IRA) yang anggotanya banyak berkecimpung dalam penelitian serta pelayanan gout, menilai perlu untuk menyusun panduan dalam pelayanan gout di Indonesia dengan menyusun rekomendasi diagnosis dan pengelolaan gout.

METODE

Penyusunan rekomendasi diagnosis dan pengelolaan penyakit gout dilakukan oleh para dokter spesialis penyakit dalam konsultan reumatologi yang terhimpun dalam Perhimpunan Reumatologi Indonesia (IRA).

Rekomendasi ini disusun berdasarkan ulasan literatur-literatur ilmiah mulai tahun 2010–2018 mengenai diagnosis dan pengelolaan gout. Selanjutnya dilakukan pengkajian literatur dan disusun rekomendasi dengan mempertimbangkan kondisi di Indonesia. Selain itu, pada penyusunan rekomendasi ini, kami juga menyertakan pendapat para ahli sehingga terdapat penyempurnaan materi dan akhirnya terangkum dalam rekomendasi ini.

DIAGNOSIS

Arthritis gout terjadi akibat peningkatan kadar asam urat serum atau hiperurisemia yang berlangsung kronik sehingga terjadi deposisi kristal MSU di persendian.¹

Perjalanan alamiah gout terdiri dari tiga fase, yaitu: a) hiperurisemia tanpa gejala klinis, b) arthritis gout akut diselingi interval tanpa gejala klinis (fase interkritikal), dan c) arthritis gout kronis.^{1,4-11}

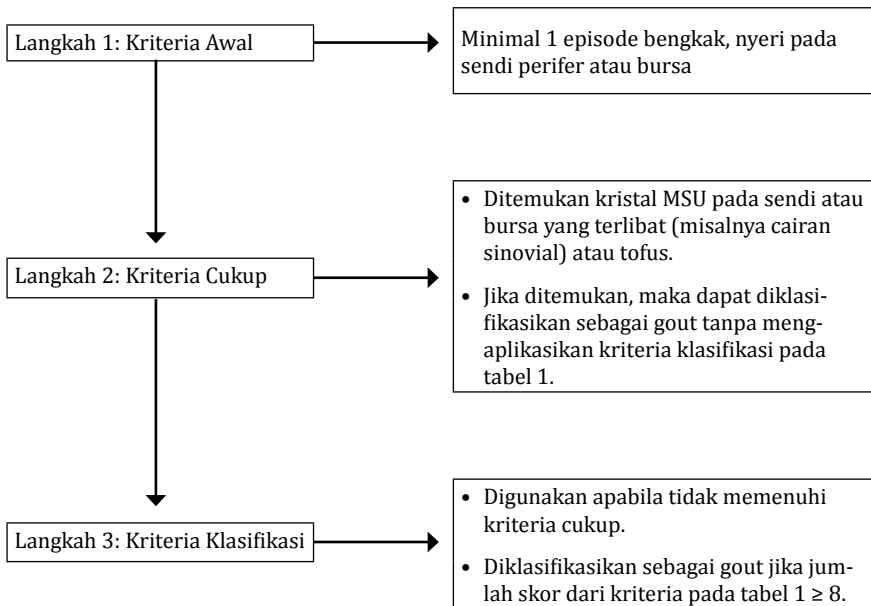
Hiperurisemia tanpa gejala klinis ditandai dengan kadar asam urat serum > 6.8 mg/dl, yang berarti telah melewati batas solubilitasnya di serum. Periode ini dapat berlangsung cukup lama dan sebagian dapat berubah menjadi arthritis gout.

Serangan arthritis gout akut yang pertama paling sering mengenai sendi metatarsophalangeal (MTP) 1 yaitu sekitar 80–90 % kasus, yang secara klasik disebut podagra. Onset serangan tiba-tiba, sendi yang terkena mengalami eritema, hangat, bengkak dan nyeri.

Serangan arthritis akut kedua dapat dialami dalam 6 bulan sampai dengan 2 tahun setelah serangan pertama. Serangan akut kedua dan seterusnya dapat mengenai lebih dari satu persendian, dapat melibatkan tungkai atas, durasi serangan lebih lama, interval antar serangan lebih pendek dan lebih berat. Serangan arthritis akut yang tidak terobati dengan baik akan mengakibatkan arthritis gout kronis yang ditandai dengan inflamasi ringan pada sendi disertai destruksi kronis pada sendi-sendi yang mengalami serangan arthritis akut. Pada pemeriksaan fisik akan dijumpai deformitas sendi dan tofus pada jaringan (kristal MSU dikelilingi sel *mononuclear* dan sel raksasa).^{1,12,13} Arthritis gout kronis berkembang dalam 5 tahun dari onset pertama arthritis gout akut pada sekitar 30% pasien yang tidak terobati dengan baik.

Kriteria diagnosis arthritis gout akut dapat menggunakan kriteria menurut *American College of Rheumatology (ACR)/European League against Rheumatism (EULAR)* (Tabel 1).

Langkah-langkah dalam menggunakan kriteria ACR/EULAR Tahun 2015 pada Tabel 1, sebagai berikut:



Tabel 1. Kriteria Gout dari ACR/EULAR 2015

Kriteria	Kategori	Skor
Klinis		
Pola keterlibatan sendi/bursa selama episode simtomatik	Pergelangan kaki atau telapak kaki (monoartikular atau oligoartikular tanpa keterlibatan sendi MTP-1)	1
	Sendi MTP-1 terlibat dalam episode simtomatik, dapat monoartikular maupun oligoartikular	2
Karakteristik episode simtomatik		
• Eritema		
• Tidak dapat menahan nyeri akibat sentuhan atau penekanan pada sendi yang terlibat	1 karakteristik	1
	2 karakteristik	2
• Kesulitan berjalan atau tidak dapat mempergunakan sendi yang terlibat	3 karakteristik	3
Terdapat ≥ 2 tanda episode simtomatik tipikal dengan atau tanpa terapi		
• Nyeri < 24 jam	1 episode tipikal	1
• Resolusi gejala ≤ 14 hari	Episode tipikal rekuren	2
• Resolusi komplit di antara episode simtomatik		
Bukti klinis adanya tofus		
Nodul subkutan yang tampak seperti kapur di bawah kulit yang transparan, seringkali dilapisi jaringan vaskuler; lokasi tipikal: sendi, telinga, bursa olekranon, bantalan jari, tendon (contohnya achilles)	Ditemukan tofus	4
Laboratoris		
Asam urat serum dinilai dengan metode urikase	<4 mg/dL (<0.24 mmol/L)	-4
Idealnya dilakukan saat pasien tidak sedang menerima terapi penurun asam urat dan sudah > 4 minggu sejak timbul episode simtomatik (atau selama fase interkritikal)	6–8 mg/dL (<0.36– <0.48 mmol/L)	2
	8–<10 mg/dL (0.48– <0.60 mmol/L)	3
	≥ 10 mg/dL (≥ 0.60 mmol/L)	4
Analisis cairan sinovial pada sendi atau bursa yang terlibat	MSU negatif	-2
Pencitraan		
Bukti pencitraan deposisi urat pada sendi atau bursa simtomatik: ditemukan <i>double-contour sign</i> positif pada ultrasound atau DECT menunjukkan adanya deposisi urat	Terdapat tanda deposisi urat	4
Bukti pencitraan kerusakan sendi akibat gout: radiografi konvensional pada tangan dan/atau kaki menunjukkan minimal 1 erosi	Terdapat bukti kerusakan sendi	4

Penerapan praktek klinis dalam mendiagnosis gout dapat dibantu oleh rekomendasi dibawah ini:

Rekomendasi diagnosis¹²⁻³

1. Hiperurisemia tanpa gejala klinis ditandai dengan kadar asam urat serum > 6.8 mg/dl.
2. Serangan artritis gout akut ditandai dengan nyeri hebat, nyeri sentuh/tekan, onset tiba-tiba, disertai bengkak dengan atau tanpa eritema yang mencapai puncak dalam 6–12 jam pada satu sendi (monoarthritis akut). Manifestasi klinis gout yang tipikal, yaitu podagra berulang disertai hiperurisemia.
3. Diagnosis definitif gout ditegakkan apabila ditemukan kristal MSU pada cairan sendi atau aspirasi tofi.
4. Penemuan kristal MSU dari sendi yang tidak mengalami radang dapat menjadi diagnosis definitif gout pada fase interkritikal.
5. Direkomendasikan pemeriksaan rutin kristal MSU terhadap semua sampel cairan sendi bersumber dari sendi dengan inflamasi terutama pada kasus yang belum terdiagnosis.
6. Diagnosis gout akut, gout fase interkritikal, gout kronis dapat ditegakkan dengan kriteria ACR/EULAR 2015.
7. Harus dilakukan evaluasi terhadap faktor risiko gout, penyakit komorbiditas termasuk gambaran sindrom metabolik (obesitas, hiperglikemia, hiperlipidemia, hipertensi).
8. Gout dan artritis septik bisa merupakan kejadian koincidental, sehingga pada saat dicurigai terjadi artritis septik harus dilakukan pemeriksaan pengecatan Gram dan kultur cairan sendi, walaupun telah didapatkan kristal MSU.
9. Kadar asam urat serum merupakan faktor risiko penting gout, namun nilai kadarnya dalam serum tidak dapat memastikan maupun mengeksklusi adanya gout oleh karena banyak orang mengalami hiperurisemia namun tidak menderita gout, disamping itu pada serangan gout akut sangat mungkin terjadi saat kadar serum akan normal.
10. Ekskresi asam urat dari ginjal sebaiknya diukur kadarnya pada pasien gout dengan kondisi khusus, terutama pada mereka yang memiliki riwayat keluarga, gout onset muda yaitu usia <25 tahun atau yang memiliki riwayat batu ginjal.
11. Pemeriksaan radiografi dapat memberikan gambaran tipikal pada gout kronis dan sangat berguna untuk melakukan diagnosis banding. Namun, tidak banyak manfaat untuk mengkonfirmasi diagnosis pada fase dini atau gout akut.

TATALAKSANA HIPERURISEMIA DAN GOUT

Prinsip umum pengelolaan hiperurisemia dan gout

1. Setiap pasien hiperurisemia dan gout harus mendapat informasi yang memadai tentang penyakit gout dan tatalaksana yang efektif termasuk tatalaksana terhadap penyakit komorbid.
2. Setiap pasien hiperurisemia dan gout harus diberi nasehat mengenai modifikasi gaya hidup seperti menurunkan berat badan hingga ideal, menghindari alkohol, minuman yang mengandung gula pemanis buatan, makanan berkalori tinggi serta daging merah dan seafood berlebihan, serta dianjurkan untuk mengonsumsi makanan rendah lemak, dan latihan fisik teratur.
3. Setiap pasien dengan gout secara sistematis harus dilakukan anamnesis dan pemeriksaan penapisan untuk penyakit komorbid terutama yang berpengaruh terhadap terapi penyakit gout dan faktor risiko kardiovaskular, termasuk gangguan fungsi ginjal, penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, penyakit arteri perifer, obesitas, hipertensi, diabetes, dan merokok.

Hiperurisemia tanpa gejala klinis

Tatalaksana hiperurisemia tanpa gejala klinis dapat dilakukan dengan modifikasi gaya hidup, termasuk pola diet seperti pada prinsip umum pengelolaan hiperurisemia dan gout. Penggunaan terapi penurun asam urat pada hiperurisemia tanpa gejala klinis masih kontroversial. *The European League Against Rheumatism (EULAR)*, *American College of Rheumatology (ACR)* dan *National Kidney Foundation (NKF)* tidak merekomendasikan penggunaan terapi penurun asam urat dengan pertimbangan keamanan dan efektifitas terapi tersebut. Sedangkan rekomendasi dari *Japan Society for Nucleic Acid Metabolism*, menganjurkan pemberian obat penurun asam urat pada pasien hiperurisemia asimtomatik dengan kadar urat serum >9 atau kadar asam urat serum >8 dengan faktor risiko kardiovaskular (gangguan ginjal, hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung iskemik).⁶⁰

Rekomendasi pengelolaan hiperurisemia tanpa gejala klinis

1. Pilihan tata laksana yang paling disarankan adalah modifikasi gaya hidup.
2. Pemberian obat penurun asam urat tidak dianjurkan secara rutin dengan pertimbangan risiko dan efektifitas obat penurun asam urat.

Gout Akut

Serangan gout akut harus mendapat penanganan secepat mungkin. Pasien harus diedukasi dengan baik untuk dapat mengenali gejala dini dan penanganan awal serangan gout akut. Pilihan obat untuk penanganan awal harus mempertimbangkan ada tidaknya kontraindikasi obat, serta pengalaman pasien dengan obat-obat sebelumnya.

Rekomendasi obat untuk serangan gout akut yang onsetnya <12 jam adalah kolkisin dengan dosis awal 1 mg diikuti 1 jam kemudian 0.5 mg. Terapi pilihan lain diantaranya OAINS, kortikosteroid oral dan/atau bila dibutuhkan aspirasi sendi diikuti injeksi kortikosteroid. Kolkisin dan OAINS tidak boleh diberikan pada pasien yang mengalami gangguan fungsi ginjal berat dan juga tidak boleh diberikan pada pasien yang mendapat terapi penghambat P-glikoprotein dan/atau CYP3A4 seperti siklosporin atau klaritromisin. Algoritme pemilihan terapi pasien gout selengkapnya dapat dilihat pada lampiran 1.

Serangan gout akut dapat dipicu oleh^{8,9,14,43-4,48}

1. Perubahan kadar asam urat mendadak. Peningkatan mendadak maupun penurunan mendadak kadar asam urat serum dapat memicu serangan artritis gout akut. Peningkatan mendadak kadar asam urat ini dipicu oleh konsumsi makanan atau minuman tinggi purin. Sementara penurunan mendadak kadar asam urat serum dapat terjadi pada awal terapi obat penurun asam urat.
2. Obat-obat yang meningkatkan kadar asam urat serum, seperti: antihipertensi golongan thiazide dan *loop diuretic*, heparin intravena, siklosporin.
3. Kondisi lain seperti trauma, operasi dan perdarahan (penurunan volume intravaskular), dehidrasi, infeksi, dan paparan kontras radiografi.

Obat penurun asam urat seperti alopurinol tidak disarankan memulai terapinya pada saat serangan gout akut namun, pada pasien yang sudah dalam terapi rutin obat penurun asam urat, terapi tetap dilanjutkan.

Obat penurun asam urat dianjurkan dimulai 2 minggu setelah serangan akut reda. Terdapat studi yang menunjukkan tidak adanya peningkatan kekambuhan pada pemberian alopurinol saat serangan akut, tetapi hasil penelitian tersebut belum dapat digeneralisasi mengingat besar sampelnya yang kecil dan hanya menggunakan alopurinol.

Indikasi memulai terapi penurun asam urat pada pasien gout adalah pasien dengan serangan gout ≥ 2 kali serangan, pasien serangan gout pertama kali dengan kadar asam urat serum ≥ 8 atau usia < 40 tahun.

Rekomendasi pengelolaan gout akut^{15,21,23,48}

1. Serangan gout akut harus ditangani secepatnya. Evaluasi adanya kontraindikasi sebelum pemberian terapi.
2. Pilihan terapi gout akut dengan onset < 12 jam adalah kolkisin. Terapi pilihan lain diantaranya: OAINS, kortikosteroid oral dan/atau bila dibutuhkan aspirasi sendi dilanjutkan injeksi kortikosteroid. Perhatikan kontraindikasi terapi sebelum diberikan.
3. Pemberian obat penurun asam urat tidak dianjurkan pada terapi serangan gout akut, namun dilanjutkan pada pasien yang sudah mengonsumsi obat tersebut secara rutin.
4. Pada penyakit komorbid:
 - a. Hipertensi: pertimbangkan untuk mengganti terapi antihipertensi golongan thiazide atau *loop diuretik*.
 - b. Dislipidemia: pertimbangkan untuk memulai terapi statin atau fenofibrat.

Fase Interkritikal dan Gout Kronis

Fase interkritikal merupakan periode bebas gejala diantara dua serangan gout akut. Pasien yang pernah mengalami serangan akut serta memiliki faktor risiko perlu mendapatkan penanganan sebagai bentuk upaya pencegahan terhadap kekambuhan gout dan terjadinya gout kronis.

Pasien gout fase interkritikal dan gout kronis memerlukan terapi penurun kadar asam urat dan terapi profilaksis untuk mencegah serangan akut. Terapi penurun kadar asam urat dibagi dua kelompok, yaitu: kelompok inhibitor xantin oksidase (alopurinol dan febuxostat) dan kelompok urikosurik (probenecid).

Alopurinol adalah obat pilihan pertama untuk menurunkan kadar asam urat, diberikan mulai dosis 100 mg/hari dan dapat dinaikan secara bertahap sampai dosis maksimal 900 mg/hari (jika fungsi ginjal baik). Apabila dosis yang diberikan melebihi 300 mg/hari, maka pemberian obat harus terbagi.

Jika terjadi toksisitas akibat alopurinol, salah satu pilihan adalah terapi urikosurik dengan probenecid 1–2 gr/hari. Probenecid dapat diberikan pada pasien dengan fungsi ginjal normal, namun dikontraindikasikan pada pasien

dengan urolitiasis atau ekskresi asam urat urin ≥ 800 mg/24jam. Pilihan lain adalah febuxostat, yang merupakan inhibitor xantin oksidase non purin dengan dosis 80–120 mg/hari. Kombinasi inhibitor xantin oksidase dengan obat urikosurik atau peglotikase dapat diberikan pada pasien gout kronis dengan tofi yang banyak dan/atau kualitas hidup buruk yang tidak dapat mencapai target kadar asam urat serum dengan pemberian dosis maksimal obat penurun asam urat tunggal.

Target terapi penurun asam urat adalah kadar asam urat serum < 6 mg/dL, dengan pemantauan kadar asam urat dilakukan secara berkala. Pada pasien dengan gout berat (terdapat tofi, artropati kronis, sering terjadi serangan artritis gout) target kadar asam urat serum menjadi lebih rendah sampai < 5 mg/dL. Hal ini dilakukan sebagai upaya untuk membantu larutnya kristal monosodium urat (MSU) sampai terjadi total disolusi kristal dan resolusi gout. Kadar asam urat serum < 3 mg/dL tidak direkomendasikan untuk jangka panjang.

Semua pilihan obat untuk menurunkan kadar asam urat serum dimulai dengan dosis rendah. Dosis obat dititrasi meningkat sampai tercapai target terapi dan dipertahankan sepanjang hidup. Sebagai contoh allopurinol dimulai dengan dosis 100 mg/hari, kemudian dilakukan pemeriksaan kadar asam urat setelah 4 minggu. Bila target kadar asam urat belum tercapai maka dosis allopurinol ditingkatkan sampai target kadar asam urat tercapai atau telah mencapai dosis maksimal.

Setiap pasien gout yang mendapatkan terapi penurun kadar asam urat berisiko mengalami serangan gout akut, terutama pada awal dimulainya terapi penurun asam urat. Semakin poten dan semakin besar dosis obat penurun asam urat, maka semakin besar pula risiko terjadinya serangan akut. Oleh sebab itu, untuk mencegah terjadinya serangan akut gout direkomendasikan untuk memberikan terapi profilaksis selama 6 bulan sejak memulai terapi penurun kadar asam urat. Profilaksis yang direkomendasikan adalah kolkisin dengan dosis 0.5–1 mg/hari, dosis harus dikurangi pada gangguan fungsi ginjal.

Bila terdapat intoleransi atau kontraindikasi terhadap kolkisin, dapat dipertimbangkan pemberian OAINS dosis rendah sebagai terapi profilaksis selama tidak ada kontraindikasi.

Rekomendasi pengelolaan gout fase interkritikal dan gout kronis^{14-5,21}

1. Terapi pencegahan serangan gout akut diberikan selama 6 bulan sejak awal pemberian terapi penurunan kadar asam urat, dengan kolkisin 0.5–1 mg/hari atau OAINS dosis rendah pada pasien yang mengalami intoleransi atau kontraindikasi kolkisin.
2. Kadar asam urat serum harus dimonitor dan dijaga agar <6 mg/dL. Pada pasien dengan gout berat (terdapat tofi, artropati kronis, sering terjadi serangan artritis gout) target kadar asam urat serum diupayakan sampai <5 mg/dL untuk melarutkan kristal monosodium urat.
3. Semua pilihan obat untuk menurunkan kadar serum asam urat dimulai dengan dosis rendah dan titrasi dosis meningkat sampai tercapai kadar asam urat <6 mg/dL dan bertahan sepanjang hidup.
4. Terapi penurunan asam urat yang dapat diberikan yaitu alopurinol (100-900 mg/hari), probenecid (1-2 g/hari), febuxostat (80-120 mg/hari).
5. Gout kronis dengan tofi dan kualitas hidup buruk, bila terapi penurunan kadar asam urat tidak mencapai target dapat diberikan kombinasi inhibitor xantin oksidase dan obat urikosurik atau diganti dengan peglotikase.

Rekomendasi Pengelolaan Gout Pada Pasien Gangguan Fungsi Ginjal

Pasien gout dengan gangguan fungsi ginjal dosis obat penurunan kadar asam urat serum (misalnya: probenecid dan alopurinol) harus memperhatikan bersihan kreatinin.

Pasien dengan gangguan fungsi ginjal berat dan mengalami serangan gout akut dapat diberikan kortikosteroid oral dan injeksi intraartikuler. Bila nyeri masih belum teratasi dapat ditambahkan analgesia golongan opioid.²³

Alopurinol dan metabolitnya mempunyai waktu paruh yang panjang. Pada gangguan fungsi ginjal dosis alopurinol disesuaikan dengan bersihan kreatinin (sesuai lampiran 4).

Febuxostat dapat diberikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, dan tidak membutuhkan penyesuaian dosis apabila bersihan kreatinin >30 ml/menit.^{21,23}

Pemberian kolkisin tidak memerlukan penyesuaian dosis pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal yang memiliki bersihan kreatinin >60 ml/min/1.73 m². Sedangkan pada pasien yang memiliki bersihan kreatinin 30–60 ml/min/1.73m² dosis yang diberikan dibatasi 0.5 mg, pasien dengan bersihan kreatinin 10–30 ml/min/1.73m² dosis dibatasi 0.5 mg setiap 2–3 hari, dan

pemberian kolkisin perlu dihindari pada pasien dengan bersihan kreatinin $<10 \text{ ml/min/1.73m}^2$.⁵⁸

Rekomendasi pengelolaan gout akut pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal^{14,21-3}

1. Serangan gout akut pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal dapat diberikan kortikosteroid oral atau injeksi intraartikular.
2. Kolkisin dosis rendah (0.5 mg 1x/hari) dapat dipertimbangkan bila bersihan kreatinin masih $>50 \text{ ml/menit}$.
3. Analgesia golongan opioid dapat ditambahkan bila pasien masih nyeri.

Rekomendasi pengelolaan gout kronis pada pasien gangguan fungsi ginjal^{14, 21-3,45-6}

1. Pada gangguan fungsi ginjal pemberian alopurinol dimulai 100 mg/hari dan dosis dititrasi sampai target kadar asam urat serum $<6 \text{ mg/dL}$. Pasien dengan penyakit ginjal kronis stadium 3–5 dibutuhkan penyesuaian dosis pemeliharaan alopurinol.
2. Pada gangguan fungsi ginjal dengan bersihan kreatinin $>30 \text{ ml/menit}$, pemberian febuxostat tidak perlu penyesuaian dosis.
3. Pemberian profilaksis kolkisin pada pasien yang memiliki bersihan kreatinin $>60 \text{ ml/menit/1.73 m}^2$ tidak perlu penyesuaian dosis. Pada pasien dengan bersihan kreatinin $<60 \text{ ml/menit}$, dosis obat diberikan sesuai dengan bersihan kreatinin.

PERUBAHAN GAYA HIDUP

Tatalaksana optimal untuk penyakit gout membutuhkan tatalaksana farmakologi maupun non farmakologi. Tatalaksana non farmakologi meliputi edukasi pasien, perubahan gaya hidup dan tatalaksana terhadap penyakit komorbid antara lain hipertensi, dislipidemia, dan diabetes mellitus.^{9,14,43-4,47,49,50}

Diet

Terdapat beberapa faktor yang menyebabkan seseorang mengalami gout diantaranya faktor genetik, berat badan berlebih (*overweight*), konsumsi obat-obatan tertentu (contoh: diuretik), gangguan fungsi ginjal, dan gaya hidup yang tidak sehat (seperti: minum alkohol dan minuman berpemanis).⁵⁰⁻¹ Hindari makanan yang mengandung tinggi purin dengan nilai biologik yang tinggi seperti hati, ampela, ginjal, jeroan, dan ekstrak ragi.^{8,14,47,53,59} Makanan yang harus dibatasi konsumsinya antara lain daging sapi, domba, babi, makanan laut tinggi purin (sardine, kelompok *shellfish* seperti lobster, tiram, kerang, udang, kepiting, tiram, skalop).¹⁴ Alkohol dalam bentuk bir, wiski dan *fortified wine* meningkatkan risiko serangan gout.⁸ Demikian pula dengan fruktosa yang ditemukan dalam *corn syrup*, pemanis pada minuman ringan dan jus buah juga dapat meningkatkan kadar asam urat serum.^{14,50-3} Sementara konsumsi vitamin C, *dairy product* rendah lemak seperti susu dan *yogurt* rendah lemak, *cherry* dan kopi menurunkan risiko serangan gout.^{8,53,56} Informasi mengenai rekomendasi diet pada pasien gout dapat dilihat pada lampiran 5.

Pengaturan diet juga disarankan untuk menjaga berat tubuh yang ideal.^{50-1,55-7} Diet yang ketat dan tinggi protein sebaiknya dihindari.⁵³ Selain pengaturan makanan, konsumsi air yang cukup juga menurunkan risiko serangan gout. Asupan air minum >2 liter per hari disarankan pada keadaan gout dengan urolithiasis. Sedangkan saat terjadi serangan gout direkomendasikan untuk meningkatkan asupan air minum minimal 8 – 16 gelas per hari.⁵³ Keadaan dehidrasi merupakan pemicu potensial terjadinya serangan gout akut.⁸

Latihan fisik

Latihan fisik dilakukan secara rutin 3–5 kali seminggu selama 30–60 menit. Olahraga meliputi latihan kekuatan otot, fleksibilitas otot dan sendi, dan ketahanan kardiovaskular. Olahraga bertujuan untuk menjaga berat badan ideal dan menghindari terjadinya gangguan metabolisme yang menjadi komorbid gout. Namun, latihan yang berlebihan dan berisiko trauma sendi

wajib dihindari.

Lain-lain

Disarankan untuk menghentikan kebiasaan merokok.^{14,56}

Rekomendasi Perubahan Gaya Hidup

1. Pasien yang *overweight* harus melakukan modifikasi pola makan untuk memiliki berat badan ideal.
2. Hindari makanan tinggi purin seperti daging merah dan tinggi protein, kaldu, hati, ginjal, kerang dan ekstrak ragi. Demikian pula dengan minuman tinggi purin seperti alkohol dalam bentuk bir dan *fortified wines*.
3. Pasien harus terhidrasi dengan baik dengan minum air >2 liter per hari.
4. Latihan fisik sedang harus dimasukkan dalam upaya penanganan pasien gout, namun latihan yang berlebihan dan berisiko trauma sendi wajib dihindari.

DAFTAR PUSTAKA

1. Doherty M. New insights into the epidemiology of gout. *Rheumatology*. 2009; 48: ii2–ii8.
2. Kambayana, Raka Putra dkk. Hyperurcemia and Factors Relating in the Community of Balinese Population. An epidemiological survey. In press; 2010.
3. Ahimsa T, Karema-K AMC. Gambaran Artritis Gout dan Beberapa Faktor yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat di Minahasa. Tesis. 2003
4. Edwards NL. Quality of Care in Patients With Gout: Why is Management Suboptimal and What Can Be Done About It?. *Curr Rheumatol Rep*. 2011; 13:154-159
5. Singh JA. Quality of Life and Quality of Care for Patients with Gout. *Curr Rheumatol Rep*. 2009 April; 11(2):154-160
6. Callear J, Blakey G, Callear A, Sloan L. Gout in Primary Care: Can We Improve Patient Outcomes?. *BMJ Qual Improvem Rep*. 2017;6: u210130. w4918
7. Roddy E, Mallen CD, Hider SL, Jordan KP. Prescription and Comorbidity Screening Following Consultation for Acute Gout in Primary Health Care. *Rheumatol*. 2010; 49:105-111
8. Abhishek, Doherty M. Education and Non-Pharmacological Approach for Gout. *Rheumatol*. 2018; 57: i51-i58.
9. Rotchenbacher D, Primates P, Ferreira A, Cea-Soriano L, Rodriguez LAG. Frequency and Risk Factors of Gout Flares in a Large Population-Based Cohort of Incident Gout. *Rheumatol* 2011; 50: 973-981
10. Mikuls TR, Farrar JT, Bilker WB, Fernandes S, Saag KG. Suboptimal Physician Adherence to Quality Indicators for The Management of Gout and Asymptomatic Hyperuricemia: Results from The UK General Practice Research Database (GPRD). *Rheumatol* 2005; 44:1038-1042.
11. Annemans L, Spaepen E, Gaskin M, Bonnemaire M, Malier V, Gibert T, Nuki G. Gout in the UK and Germany: Prevalence, Comorbidities and Management in General Practice 200-2005. *Ann Rheum Dis* 2008;67:960-966
12. Kurakula PC, Keenan RT. Diagnosis and management of gout: An update. *The Journal of Musculoskeletal Medicine*. 2010; 27(10): 1-10.

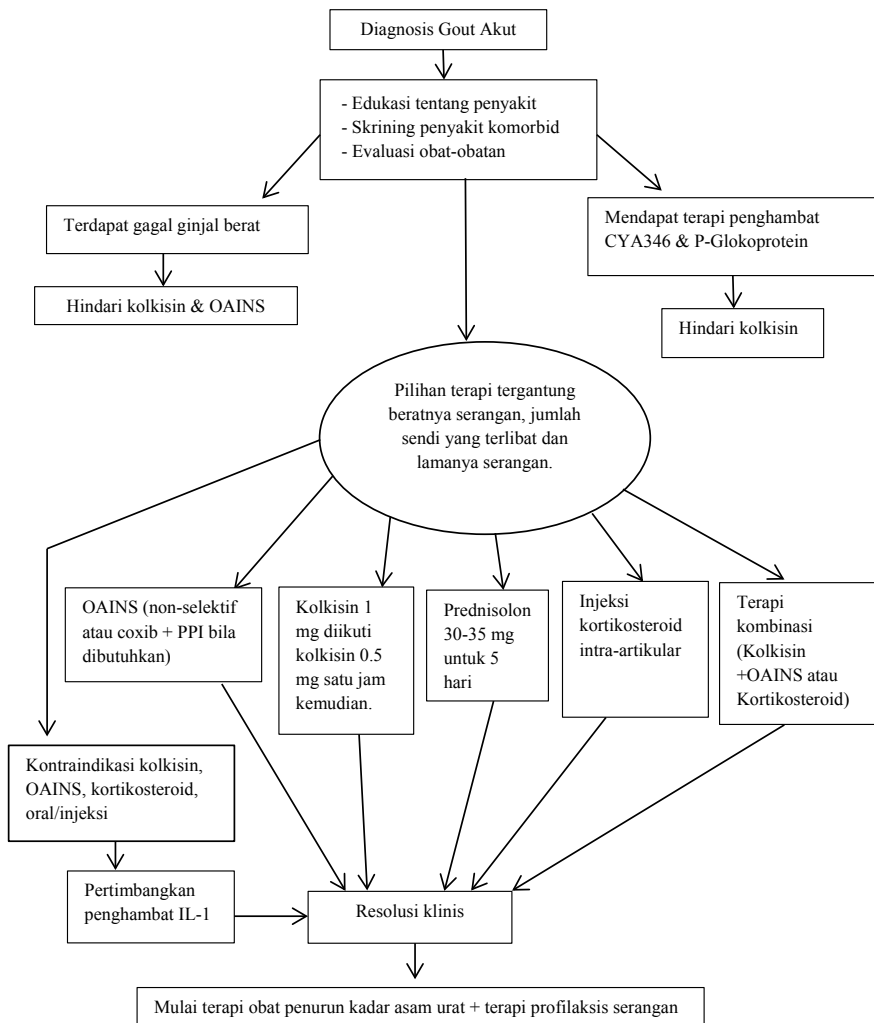
13. Neogi T, Jansen T, Dalbeth N, Fransen J, Schumacher HR, Barendsen D, et al. 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism Collaborative Initiative. *Arthritis Rheum* 2015; 67 (10):2557-68.
14. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh MK, Neogi T et al. 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Part 1: Systematic Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapeutic Approaches to Hyperuricemia *Arthritis Care & Research*. October 2012; 64 (10): 1431–1446.
15. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh MK, Neogi T et al. 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Part 2: Therapy and Antiinflammatory Prophylaxis of Acute Gouty Arthritis *Arthritis Care & Research*. October 2012; 64 (10): 1447–1461.
16. Sanders S, Wortmann RL. Gout in *Current Rheumatology Diagnosis & Treatment*, 2ed. Editors: Imboden JB, Hellman DB, Stone JH. 2007; 345-51
17. Terkeltaub RA. Gout. *N Engl J Med*. 2003; 349:1647-55.
18. Sunkureddi P, Nguyen-Oghalai TU, Karnath BM, Clinical Signs of Gout. *Hospital Physician*. January 2006; 39-42
19. Jordan KM, Cameron SJ, Snaith M, Zhang W, Doherty M, Seckl J, Hingorani A, Jaques R, Nuki G. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Rheumatology* 2007; 46: 1372–1374
20. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Bardin T, Barskova V, Conaghan P, Gerster J, Jacobs J, Leeb B, Liote´ F, McCarthy G, Netter P, Nuki G, Perez-Ruiz F, Pignone A, Pimenta˜o J, Punzi L, Roddy E, Uhlig T, Zimmermann-Go I. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1301–131.
21. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castaneda-S J, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis*. 2016; 0:1–14.
22. Wason S, Mount D, Faulkner R. Single Dose, Open-label Study of The Differences in Pharmacokinetics of Colchicine in Subject with Renal Impairment, Including End-Stage Renal Disease. *Clin Drug Investig* 2014; 34 34:845-55

23. Burns CM, Wortmann RL. Latest Evidence on Gout Management: What the Clinician Need to Know. *Therapeu Advanc in Chron Dis* 2012;3(6):271-286
24. Fernando Perez-Ruiz. Treating to target: a strategy to cure gout. *Rheumatology*. 2009; 48: ii9-ii14
25. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *N Engl J Med* 2008; 359:1811-21.
26. Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet*. 2010; 375: 318-28.
27. Terkeltaub R. Update on Gout: New Therapeutic Strategies and Options. *Nat Rev Rheumatol*. 2010; 6:30-38
28. Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet*. 2010; 375: 318-28.17
29. BakerJF, Schumacher HR. Update on Gout and Hyperuricemia. *Int J Clin Pract*. 2010; 64(3): 371-377.
30. Terkeltaub R. Update on gout: new therapeutic strategies and options. *Nat Rev Rheumatol*. 2010; 6: 30-38.
31. Dubchak N, Falasca GF. New and improved strategies for the treatment of gout. *Int Jour of Nephro and Renovas Dis*. 2010; 3: 145-166.
32. Kurakula PC, Keenan RT. Diagnosis and Management of Gout: An update. *The Journal of Musculoskeletal Medicine* 2010; 27(10): 1-7.
33. McDonald-Blumer H, Fabian J. Time to Re-examine the Management of Gout. *The Canadian Journal of Diagnosis* 2010; 37-38.
34. Schumacher HR, Chen LX. The Practical Management of Gout. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2008; 75: S22-25
35. Gow P. Gout and Its Management-The Devil is In the Detail. *NZFP*. 2005; 32: 261-64.
36. Pascual E, Sivera F, Tekstra J, Jacobs JWG. Crystal Arthropathies and Septic Arthritis. Bijlsma JWJ ed. In: *Eular Compendium on Rheumatic Diseases*. Tanpa Tahun; 132-38
37. Almatsier S. Penuntun Diet. Instalasi Gizi RS. Dr. Cipto Mangunkusumo dan Asosiasi Dietisien Indonesia. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama; 2010: 196-200.
38. Dietary Fiber Food Website [Internet]. Gout: List of Foods High and Low in Purine Content. Dietary Fiber Food; 2016 [disitasi 16 Januari 2018]. Tersedia di <http://www.dietaryfiberfood.com/purine-food.php>

39. Stamp LK, Taylor WJ, Jones PB, Dockerty JL, Drake J, Frampton C, Dalbeth N. Starting Dose Is a Risk Factor for Alopurinol Hypersensitivity Syndrome. *Artr & Rheum* 2012; 64(8):2529 – 2536.
40. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013. Tersedia di <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Risikesdas%202013.pdf>
41. Widyanto FW. Arthritis Gout dan Perkembangannya. *Saintika Medika* 2014; 10 (2):145-152
42. Pratiwi VF. Gambaran Kejadian Asam Urat (Gout) Berdasarkan Kegemukan dan Konsumsi Makanan: Studi di Wilayah Kerja Puskesmas Kalisat Kecamatan Jember. Skripsi. Jember: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember; 2013.
43. Saag KG, Hyon C. Epidemiology, Risk Factor and Lifestyle Modification for Gout. *Arth Researc & Therapy*. 2006; 8(suppl 1):1-7
44. Singh JA, Supriya GR, Joseph K. Risk Factors for Gout and Prevention: A Systematic Review of The Literature. *Curr Opin Rheumatol*. 2011 March; 23(2):192-202
45. Slobodnick A, Shah B, Krasnokutsky S, Pillinger MH. Update on Colchicine 2017. *Rheumatol* 2018;57: i4-i11
46. Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, Scroggie DA, Harris MD, Alloway JA. Colchicine for Prophylaxis of Acute Flares When Initiating Alopurinol for Chronic Gouty Arthritis. *J Rheum* 2004; 31(12): 2429-2432
47. Paul BJ, James R. Gout: an-Asia Pacific Update. *Int J Rheum Dis*. 2017; 20(4):407-416
48. Johnson RJ, Bakris GL, Borghi C, Chonchol MB, Feldman D, Lanasp MA, et al. Hyperuricemia, Acute and Chronic Kidney Disease, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Report of a Scientific Workshop Organized by The National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis*. 2018; XX(XX):1-15
49. Johnston ME, Treharne GJ, Chapman PT, Stamp LK. Patient Information about Gout: an International Review of Existing Educational Resources. *J Rheum*. 2015; 42(6):975-978
50. Nielsen SM, Bartels EM, Henriksen M, Waehrens EE, Gudbergesen H, Bliddal H, et al. Weight Loss for Overweight and Obese Individuals with Gout : a Systematic Review of Longitudinal Studies. *Ann Rheum Dis*. 2017; 1870-1882

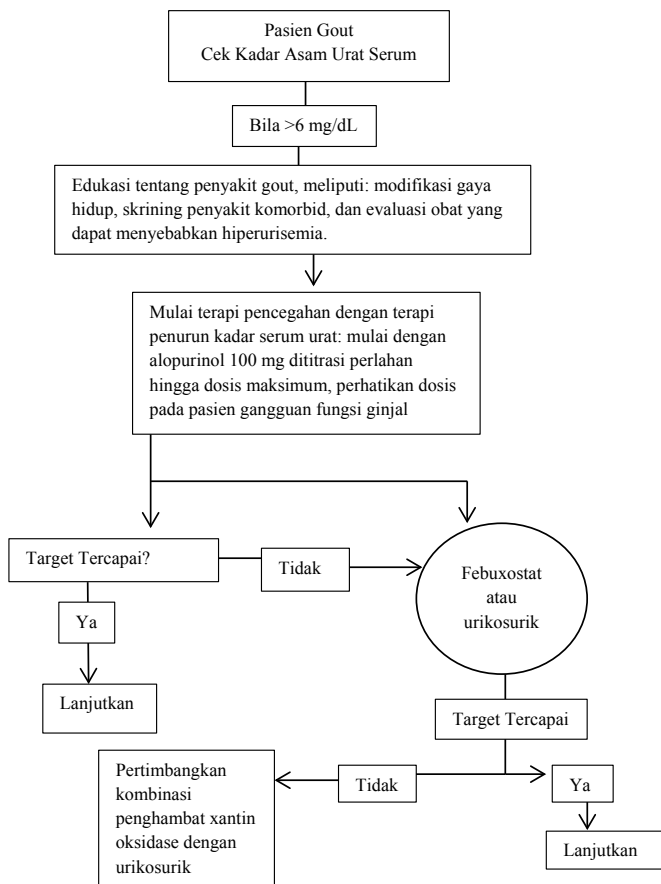
51. Moi JHY, Sriraganathan MK, Edwards CJ, Buchbinder R. Lifestyle intervention for chronic gout. *Cochrane Databases of System Rev.* 2013; Issue 5: 1- 37
52. Hainer BL, Matheson E, Wilkes T. Diagnosis, Treatment and Prevention of Gout. *American Academy Fam Physician.* 2014; 90(2):831-836
53. Beyl RN, Hughes L, Morgan S. Update on Importance of Diet in Gout. *American J Med.* 2016;129: 1153-1158
54. Villegas R, Xiang YB, Elasy T, Xu WH, Cai H, Cai Q, Linton MF, Fazio S, Zheng W, Shu XO. Purine-Rich foods, Protein intake, and The Prevalence of Hyperuricemia: The Shanghai Men's Health Study. *Nutri Metabolis Cardio Dis.* 2012; 22: 409-416
55. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, Weight Change, Hypertension, Diuretic Use, and Risko of Gout in Men. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 742-748
56. MacFarlene LA, Kim SC. Gout: a Review of no-modifiable and modifiable risk factor. *Rheum Dis Clin North Am.* 2014 Nov; 40(4):581-604
57. Aune D, Norat T, Vatten LJ. Body Mass Index and The Risk of Gout: a Systemic Review and Dose-Response Meta Analysis of Prospective Studies. *Eur J Nutr.* 2014; 53: 1591 – 1601
58. Hui M, Carr A, Cameron S, Davenport G, Doherty M, Forrester H, Jenkins W, et al. The British Society for Rheumatology Guideline for The Management of Gout. *Rheumatol.* 2017;56:e1-e20
59. Kolasinski SL. Food, Drink and Herbs: Alternative Therapies and Gout. *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16: 409
60. Yamanaka H. Japanese Guideline for The Management of Hyperuricemia and Gout: Second Edition. *Nucleo Nucleo and Nucleic Acid.* 2011; 30: 1018-1029.

Lampiran 1. Algoritme Rekomendasi Pengelolaan Gout Akut²¹



Dimodifikasi dari Rekomendasi EULAR untuk Penatalaksanaan Pasien Gout Tahun 2016

Lampiran 2. Algoritme Rekomendasi Pengelolaan Hiperurisemia Pada Pasien Gout²¹



Dimodifikasi dari Rekomendasi EULAR untuk Pengelolaan Hiperurisemia pada Pasien Gout Tahun 2016

Lampiran 3. Obat-obat Penurun Kadar Serum Urat

Tabel 2. Jenis-jenis Obat Penurun Kadar Serum Urat

Golongan Obat	Nama Generik Obat	Dosis	Pertimbangan
Penghambat Xantin Oksidase	Alopurinol	Mulai 100 mg/hari, dosis ditingkatkan 100 mg @ 2-5 minggu hingga tercapai target kadar serum urat, dosis maksimum 900 mg/hari	Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal mulai dengan dosis 50 mg/hari. Hati-hati reaksi hipersensitifitas. Pada kelompok risiko tinggi bisa dilakukan tes pendahuluan
	Febuxostat	Dosis awal mulai 40 mg/hari, titrasi @2 minggu setelah kadar serum urat belum mencapai target, dosis maksimum 80 mg/hari	Bisa meningkatkan enzim liver, artralgia rash. Lakukan pemeriksaan fungsi liver bila terjadi fatigue, anoreksia, jaundice, perubahan warna urin makin pekat
Urikosurik	Probenecid	Dosis awal 250 mg 2x/hari selama 1 minggu, selanjutnya 500 mg 2x/hari, titrasi dosis bila kadar serum urat belum mencapai target hingga dosis maksimum 2 g/hari	Hindari bila pasien dengan riwayat urolitiasis dan gangguan fungsi ginjal terutama bila bersihan kreatinin < 50 ml/menit
	Losartan	Tidak ada dosis anjuran	Digunakan pada pasien dengan komorbid hipertensi
	Fenofibrat	Tidak ada dosis anjuran	Digunakan pada pasien dengan komorbid hipertrigliseridemia
Enzim urat oksidase	Pegloticase (belum ada di Indonesia)	8 mg IV @ 2 minggu, pemberian >120 menit	Hati-hati reaksi alergi, eksaserbasi penyakit jantung kongesti, sangat mahal

Lampiran 4. Penyesuaian Dosis Alopurinol pada Gangguan Fungsi Ginjal

Tabel 3. Rekomendasi Dosis Alopurinol Berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus³⁹

eGFR (ml/menit/1.73 m ²)	Dosis Awal*
<5	50 mg/minggu
5-15	50 mg dua kali/minggu
16-30	50 mg setiap 2 hari
31-45	50 mg/hari
46-60	50 mg dan 100 mg selang sehari
61-90	100 mg/hari
91-130	150 mg/hari
>130	200 mg/hari
*Penentuan pemberian dosis awal alopurinol harus dimulai dengan dosis rendah pada pasien dengan risiko tinggi sindrom hipersensitivitas alopurinol, seperti pada pasien dengan HLA-B*5801. eGFR: estimated glomerular filtration rate atau perkiraan laju filtrasi glomerulus	

Lampiran 5. Rekomendasi Diet untuk Pasien Gout¹⁴

Diet yang dihindari	Diet yang dikurangi	Diet yang dianjurkan
Makanan tinggi purin (contoh: jeroan, hati, ginjal)	• Daging sapi, domba, babi. • Makanan laut tinggi purin (seperti sardine, kelompok <i>shellfish</i> seperti lobster, tiram, kerang, udang, kepiting, tiram, skalop dll)	Produk susu yang rendah atau tanpa lemak
Sirup jagung, soda, minuman/makanan berpemanis yang tinggi fruktosa	• Jus dari buah yang manis • Gula dapur, minuman dan makanan berpemanis • Garam dapur	Sayuran
• Konsumsi alkohol berlebih (lebih dari 2 kali sehari untuk laki-laki dan lebih dari 1 kali sehari untuk perempuan) • Konsumsi alkohol selama serangan gout atau gout yang tidak terkontrol	Minuman beralkohol (bir, anggur) untuk semua pasien gout	

Dimodifikasi dari Rekomendasi Pengelolaan Gout American College of Rheumatology Tahun 2012

