

Epidemiologi, Patogenesis, Diagnosis dan Tatalaksana Osteoarthritis

Edi Saputra Saksari

BLUD UPTD Puskesmas Sukaraja, Kabupaten Kuantan Singingi, Provinsi Riau

ABSTRAK

Kata Kunci:

osteoarthritis,
degeneratif,
sendi,
kartilago,
ortopedi

Osteoarthritis (OA) merupakan penyakit sendi degeneratif yang paling sering ditemukan dan menjadi salah satu penyebab utama nyeri kronis serta disabilitas pada populasi dewasa dan lanjut usia. Penyakit ini ditandai oleh kerusakan progresif kartilago artikular, perubahan tulang subkondral, pembentukan osteofit, dan inflamasi sinovial derajat rendah. Osteoarthritis dapat mengenai berbagai sendi, terutama lutut, panggul, tangan, dan tulang belakang. Prevalensi OA meningkat seiring pertambahan usia, obesitas, dan faktor risiko mekanik lainnya. Artikel ini bertujuan untuk meninjau aspek epidemiologi, faktor risiko, patogenesis, manifestasi klinis, diagnosis, serta tatalaksana osteoarthritis berdasarkan literatur terkini. Penatalaksanaan OA meliputi pendekatan nonfarmakologis, farmakologis, hingga intervensi bedah pada kasus lanjut. Pendekatan komprehensif diperlukan untuk memperbaiki fungsi dan kualitas hidup pasien.

Korespondensi: edi_saputra_islam@yahoo.com (Edi Saputra Saksari)

ABSTRACT

Keywords:

osteoarthritis,
degenerative,
joints,
cartilage,
orthopedics

Osteoarthritis (OA) is the most common degenerative joint disease and one of the leading causes of chronic pain and disability in adults and the elderly. This disease is characterized by progressive damage to articular cartilage, changes in the subchondral bone, the formation of osteophytes, and low-grade synovial inflammation. Osteoarthritis can affect various joints, particularly the knees, hips, hands, and spine. The prevalence of OA increases with age, obesity, and other mechanical risk factors. This article aims to review the epidemiology, risk factors, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and management of osteoarthritis based on the latest literature. OA management includes nonpharmacological and pharmacological approaches, as well as surgical interventions in advanced cases. A comprehensive approach is necessary to improve patients' function and quality of life.

PENDAHULUAN

Osteoarthritis merupakan penyakit sendi kronis yang ditandai oleh kerusakan struktur sendi secara progresif, terutama pada kartilago artikular dan tulang subkondral. Penyakit ini merupakan bentuk arthritis yang paling sering ditemukan di seluruh dunia dan menjadi penyebab utama keterbatasan aktivitas pada kelompok usia lanjut.^(1,2)

Secara sederhana, osteoarthritis dianggap sebagai proses degeneratif akibat penuaan. Namun, penelitian terbaru menunjukkan bahwa OA merupakan penyakit kompleks yang melibatkan interaksi antara faktor mekanik, inflamasi, metabolik, dan genetik.^(2,3)

Secara global, osteoarthritis merupakan penyakit muskuloskeletal yang paling banyak ditemukan di dunia. Diperkirakan lebih dari 500 juta orang di seluruh dunia menderita osteoarthritis dengan angka kejadian yang terus meningkat.⁽²⁾ Prevalensi OA terus meningkat seiring bertambahnya usia. Penyakit ini lebih sering ditemukan pada Perempuan daripada laki – laki, terutama setelah menopause, yang diduga berhubungan dengan perubahan hormonal.^(2,3)

Peningkatan usia harapan hidup dan tingginya prevalensi obesitas menyebabkan angka kejadian osteoarthritis terus meningkat di berbagai negara. Oleh karena itu, pemahaman mengenai penyakit ini sangat penting bagi calon dokter spesialis ortopedi.^(2,4)

METODE

Artikel ini disusun menggunakan metode tinjauan pustaka (*literature review*). Literatur diperoleh melalui penelusuran buku teks ortopedi, pedoman klinis internasional, artikel ilmiah dan data pendukung lain seperti Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas).

EPIDEMIOLOGI

Osteoarthritis merupakan penyakit muskuloskeletal yang paling banyak ditemukan di dunia. Diperkirakan lebih dari 500 juta orang di

seluruh dunia menderita osteoarthritis dengan angka kejadian yang terus meningkat.⁽²⁾ Sendi yang paling sering terkena adalah sendi lutut, diikuti oleh sendi panggul, tangan, dan tulang belakang. Osteoarthritis lutut merupakan penyebab tersering nyeri kronis dan disabilitas pada populasi lanjut usia.^(2,6) Prevalensi OA terus meningkat seiring bertambahnya usia. Penyakit ini lebih sering ditemukan pada Perempuan daripada laki – laki, terutama setelah menopause, yang diduga berhubungan dengan perubahan hormonal.^(2,3)

Sementara itu di Indonesia, osteoarthritis (OA) merupakan salah satu penyakit muskuloskeletal degeneratif yang memberikan beban kesehatan cukup besar, terutama pada populasi usia lanjut. Seiring dengan meningkatnya angka harapan hidup dan bertambahnya jumlah penduduk lanjut usia, prevalensi osteoarthritis diperkirakan akan terus meningkat sehingga menjadi tantangan penting dalam pelayanan kesehatan nasional.⁽⁷⁾

Berdasarkan data epidemiologi yang dikutip dari berbagai penelitian di Indonesia, prevalensi osteoarthritis lutut secara radiologis dilaporkan sebanyak 15,5% pada laki-laki dan 12,7% pada perempuan dewasa. Tingginya angka tersebut menunjukkan bahwa osteoarthritis merupakan masalah kesehatan masyarakat yang memerlukan perhatian khusus karena berhubungan dengan keterbatasan aktivitas, disabilitas, dan penurunan kualitas hidup penderita.⁽⁷⁾

Data yang diambil dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 menunjukkan bahwa prevalensi penyakit sendi berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan sebesar 7,3%, sedangkan berdasarkan diagnosis atau gejala mencapai 11,9%. Meskipun data tersebut mencakup seluruh penyakit sendi dan tidak secara khusus hanya osteoarthritis, dapat dikatakan bahwa OA merupakan penyebab terbanyak penyakit sendi degeneratif pada kelompok usia dewasa dan lanjut usia sehingga diperkirakan memberikan kontribusi terbesar terhadap angka tersebut.⁽⁸⁾

Berdasarkan rekomendasi yang didapat dari *Indonesian Rheumatology Association (IRA)* tahun 2023, osteoarthritis lutut, panggul, dan tangan merupakan bentuk OA yang paling sering dijumpai

di Indonesia. Penyakit ini menjadi salah satu penyebab utama nyeri kronis, keterbatasan aktivitas, dan penurunan produktivitas pada kelompok usia lanjut. Rekomendasi tersebut juga menekankan pada pentingnya deteksi dini, pengendalian faktor risiko, edukasi pasien, serta tata laksana multidisiplin untuk mengurangi beban penyakit osteoarthritis di Indonesia. ⁽⁹⁾

FAKTOR RISIKO

Berbagai faktor risiko telah diketahui berperan dalam perkembangan osteoarthritis. Faktor risiko tersebut meliputi usia lanjut, jenis kelamin perempuan, obesitas, riwayat trauma sendi, kelainan anatomis, faktor genetik, serta aktivitas yang memberikan beban berlebihan pada sendi. ^(1,2)

Obesitas merupakan faktor risiko yang paling konsisten pada osteoarthritis lutut. Selain meningkatkan beban mekanik pada sendi, jaringan adiposa juga menghasilkan mediator inflamasi yang dapat mempercepat kerusakan kartilago. ^(2,10)

Riwayat cedera sendi seperti robekan ligamen, fraktur intraartikular, atau cedera meniskus juga meningkatkan risiko terjadinya osteoarthritis di kemudian hari. ⁽¹⁾

PATOGENESIS

Osteoarthritis (OA) merupakan penyakit sendi kronis yang melibatkan seluruh komponen sendi (*whole joint disease*), termasuk kartilago artikular, tulang subkondral, membran sinovial, meniskus, ligamen, kapsul sendi, serta otot periartikular. Konsep modern mengenai OA telah bergeser dari penyakit yang semata – mata disebabkan oleh proses degeneratif akibat penuaan menjadi penyakit kompleks yang melibatkan interaksi faktor biomekanik, inflamasi, metabolik, genetik, dan molekuler yang menyebabkan kegagalan mekanisme homeostasis sendi. ^(2,3,13)

Pada keadaan normal, kartilago artikular mempertahankan keseimbangan antara proses sintesis dan degradasi matriks ekstraseluler melalui aktivitas kondrosit. Matriks kartilago terutama

tersusun atas kolagen tipe II, proteoglikan (terutama aggrecan), air, serta berbagai glikoprotein yang memberikan kekuatan terhadap tekanan kompresi dan gaya geser selama pergerakan sendi. Kondrosit merupakan satu-satunya sel yang terdapat pada kartilago artikular dan berfungsi mengatur sintesis serta degradasi komponen matriks tersebut. ^(1,3)

Aktivasi kondrosit menyebabkan peningkatan produksi sitokin proinflamasi, terutama interleukin-1 beta (IL-1 β) dan tumor necrosis factor-alpha (TNF- α). Kedua sitokin tersebut merupakan regulator utama proses inflamasi pada OA karena mampu menghambat sintesis kolagen tipe II dan aggrecan sekaligus meningkatkan degradasi matriks ekstraseluler. IL-1 β dan TNF- α juga merangsang produksi mediator inflamasi lain seperti interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), prostaglandin E2 (PGE2), serta nitric oxide (NO) yang memperburuk kerusakan jaringan sendi. ^(2,3,13)

Selain sitokin, kondrosit juga menghasilkan berbagai enzim proteolitik yang berperan dalam degradasi matriks kartilago. Enzim yang paling penting adalah kelompok matrix metalloproteinases (MMPs), terutama MMP-1, MMP-3, dan MMP-13, yang berfungsi mendegradasi kolagen tipe II. Selain itu, enzim a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs (ADAMTS), terutama ADAMTS-4 dan ADAMTS-5, berperan dalam degradasi aggrecan sehingga menyebabkan hilangnya proteoglikan dari matriks kartilago. Akibatnya, kartilago kehilangan kemampuan menyerap tekanan mekanik dan menjadi lebih rentan terhadap kerusakan lebih lanjut. ^(2,3)

Pada tahap awal penyakit, kondrosit masih berusaha melakukan mekanisme kompensasi dengan meningkatkan sintesis kolagen dan proteoglikan. Namun, seiring berjalannya waktu kapasitas regenerasi tersebut menurun akibat stres oksidatif, penuaan sel (*cellular senescence*), serta paparan mediator inflamasi yang terus-menerus. Kondrosit kemudian mengalami apoptosis sehingga jumlah sel kartilago semakin berkurang dan proses degenerasi berlangsung progresif. ^(2,13)

Selain perubahan pada kartilago, terjadi pula

remodeling pada tulang subkondral. Pada fase awal penyakit ditemukan peningkatan aktivitas osteoklas yang menyebabkan peningkatan penggantian tulang. Selanjutnya terjadi aktivasi osteoblas yang menghasilkan pembentukan tulang baru secara berlebihan sehingga terbentuk sklerosis subkondral. Tulang subkondral yang menjadi lebih padat kehilangan kemampuan meredam beban mekanik sehingga tekanan yang diterima kartilago meningkat dan mempercepat kerusakannya. ^(1,3)

Perubahan lain yang khas adalah pembentukan osteofit, yaitu pertumbuhan tulang baru di tepi sendi. Osteofit terbentuk akibat diferensiasi sel mesenkimal menjadi kondrosit dan osteoblas yang dipengaruhi oleh berbagai faktor pertumbuhan seperti transforming growth factor-beta (TGF- β) dan bone morphogenetic proteins (BMPs). Meskipun pada awalnya osteofit berfungsi memperluas permukaan sendi untuk mendistribusikan beban, pertumbuhan yang berlebihan justru menyebabkan deformitas, keterbatasan gerak, dan nyeri. ^(1,3)

Sinovium juga berperan penting dalam patogenesis OA. Sinovitis menyebabkan peningkatan produksi cairan sinovial, efusi sendi, serta berkontribusi terhadap timbulnya nyeri melalui stimulasi ujung saraf sensorik pada membran sinovial. ^(2,3)

Selain itu, meniskus, ligamen, dan kapsul sendi juga mengalami perubahan struktural selama perjalanan penyakit. Degenerasi meniskus mengurangi kemampuan distribusi beban pada sendi lutut, sedangkan kelemahan ligamen menyebabkan instabilitas sendi yang semakin meningkatkan tekanan mekanik pada kartilago. Perubahan tersebut mempercepat progresivitas OA dan memperburuk gangguan fungsi sendi. ⁽¹⁾

Pada akhirnya, interaksi kompleks antara kerusakan kartilago, remodeling tulang subkondral, pembentukan osteofit, sinovitis derajat rendah, degenerasi jaringan periartikular, dan perubahan neurosensorik menyebabkan timbulnya gejala klinis berupa nyeri kronis, kekakuan sendi, penurunan rentang gerak, deformitas, serta gangguan fungsi yang menjadi karakteristik utama osteoarthritis. ⁽¹⁻³⁾

MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis osteoarthritis berkembang secara perlahan dan progresif. Gejala awal biasanya berupa nyeri sendi yang muncul saat aktivitas dan berkurang dengan istirahat. Seiring perjalanan penyakit, nyeri dapat timbul pada aktivitas ringan bahkan saat istirahat atau malam hari. ^(1,2)

Nyeri pada OA bersifat mekanik dengan karakteristik yang meningkat saat berjalan, menaiki tangga, jongkok, atau berdiri lama. Nyeri dapat berkurang saat istirahat. Pada stadium lanjut, dapat muncul nyeri pada malam hari. Nyeri sering terlokalisasi pada garis sendi (*joint line tenderness*). ^(1,2)

Kekakuan pagi hari dapat terjadi dan umumnya berlangsung kurang dari 30 menit. Kondisi ini berbeda dengan artritis inflamasi seperti rheumatoid arthritis yang dapat berlangsung lebih lama. Kekakuan juga dapat muncul setelah periode imobilisasi (*gelling phenomenon*). ^(2,3)

Krepitasi merupakan sensasi atau suara gemeretak saat sendi digerakkan akibat permukaan kartilago yang tidak rata. Temuan ini sering ditemukan pada OA lutut. Kerusakan kartilago dan pembentukan osteofit menyebabkan keterbatasan gerak aktif maupun pasif. Pada OA lutut dapat ditemukan keterbatasan fleksi dan ekstensi. ⁽¹⁾

Temuan klinis lain pada OA adalah pembesaran dan pembengkakan sendi pada OA yang dapat terjadi akibat adanya efusi sinovial, hipertrofi tulang subkondral dan pembentukan osteofit. ^(1,3) Selain itu, deformitas dapat ditemukan pada OA berupa genu varum, genu valgum, fleksi kontraktur lutut dan deformitas sendi tangan berupa nodus Heberden dan nodus Bouchard. ⁽¹⁾ Pasien OA juga sering mengeluhkan gangguan fungsi seperti kesulitan berjalan jauh, naik turun tangga, berdiri dari posisi duduk dan mengalami penurunan kemampuan dalam aktivitas sehari-hari. ⁽²⁾

DIAGNOSIS

Diagnosis OA ditegakkan berdasarkan kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan

penunjang. Pada sebagian besar kasus, diagnosis dapat ditegakkan melalui evaluasi klinis yang didukung oleh pemeriksaan radiografi sederhana. Tidak terdapat satu pemeriksaan laboratorium spesifik yang dapat menegaskan diagnosis OA, sehingga pendekatan diagnosis harus dilakukan secara komprehensif untuk membedakannya dari penyakit sendi inflamasi maupun penyebab nyeri sendi lainnya.⁽¹⁻⁴⁾

Anamnesis

Anamnesis merupakan langkah awal yang sangat penting dalam penegakan diagnosis OA. Keluhan utama yang paling sering ditemukan adalah nyeri sendi kronis yang berkembang perlahan dan bersifat mekanik. Nyeri biasanya muncul atau memberat saat aktivitas yang membebani sendi serta berkurang dengan istirahat. Pada stadium lanjut, nyeri dapat muncul saat istirahat maupun pada malam hari akibat kerusakan sendi yang lebih berat.^(1,2)

Selain nyeri, pasien sering mengeluhkan kekakuan sendi terutama setelah bangun tidur atau setelah periode imobilisasi. Kekakuan pagi hari pada OA biasanya berlangsung kurang dari 30 menit dan akan membaik setelah sendi digerakkan. Fenomena ini dikenal sebagai *gelling phenomenon*. Kekakuan yang berlangsung lebih dari satu jam harus menimbulkan kecurigaan terhadap penyakit inflamasi seperti rheumatoid arthritis.^(2,3)

Riwayat faktor risiko juga harus dievaluasi secara sistematis, meliputi usia lanjut, obesitas, pekerjaan dengan beban mekanik tinggi, olahraga berat, trauma sendi sebelumnya, operasi sendi, deformitas ekstremitas, serta riwayat keluarga dengan OA. Faktor-faktor tersebut diketahui berkontribusi terhadap perkembangan penyakit.^(2,3)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik bertujuan untuk menilai lokasi nyeri, fungsi sendi, deformitas, serta menyingkirkan kemungkinan diagnosis lain.⁽¹⁾ Pada inspeksi dapat ditemukan adanya pembesaran sendi akibat osteofit atau hipertrofi tulang, deformitas genu varum atau genu valgum pada OA lutut, atrofi otot sekitar sendi,

pembengkakan ringan akibat efusi sinovial dan adanya gangguan pola berjalan (*antalgic gait*).^(1,3)

Palpasi pada OA dilakukan untuk menilai adanya nyeri tekan sepanjang garis sendi (*joint line tenderness*), pembesaran tulang akibat osteofit, efusi sendi dan peningkatan suhu lokal.⁽¹⁾ Peningkatan suhu lokal umumnya tidak menonjol dibandingkan artritis inflamasi. Bila ditemukan kemerahan dan panas yang nyata, perlu dipertimbangkan diagnosis lain seperti artritis septik atau artritis inflamasi.⁽²⁾ Selain itu, krepitasi sering ditemukan pada OA lutut dan dapat dirasakan maupun didengar selama pemeriksaan, yang merupakan sensasi atau suara gemeretak yang timbul saat sendi digerakkan akibat permukaan kartilago yang tidak lagi halus.⁽¹⁾

Penurunan lingkup gerak merupakan salah satu temuan penting pada OA. Pemeriksaan dilakukan secara aktif maupun pasif menggunakan goniometer bila diperlukan. Keterbatasan gerak biasanya disebabkan oleh kerusakan kartilago, osteofit, kontraktur jaringan lunak dan nyeri saat pergerakan.⁽¹⁾

Pemeriksaan stabilitas penting dilakukan terutama pada OA lutut stadium lanjut. Kerusakan struktur penunjang dan deformitas progresif dapat menyebabkan instabilitas sendi yang berkontribusi terhadap gangguan fungsi dan risiko jatuh.⁽¹⁾

Pemeriksaan Radiologis

Radiografi polos merupakan pemeriksaan penunjang utama untuk menegaskan diagnosis OA karena mudah diperoleh, murah, dan memiliki nilai diagnostik yang baik. Pemeriksaan dilakukan pada posisi yang sesuai dengan sendi yang diperiksa, terutama posisi *weight-bearing* pada OA lutut untuk menilai penyempitan celah sendi secara lebih akurat.^(1,2)

Derajat keparahan OA pada radiografi umumnya dinilai menggunakan klasifikasi Kellgren-Lawrence yang membagi penyakit menjadi derajat 0 hingga 4 berdasarkan tingkat osteofit, penyempitan celah sendi, sklerosis subkondral, dan deformitas tulang.⁽¹¹⁾

Meskipun klasifikasi Kellgren-Lawrence masih

Tabel Klasifikasi Kellgren-Lawrence ⁽¹¹⁾

Derajat	Gambaran Radiologis
0	Tidak ada tanda osteoarthritis
1	Osteofit meragukan, tanpa penyempitan celah sendi yang jelas
2	Osteofit jelas, kemungkinan penyempitan celah sendi ringan
3	Osteofit multipel, penyempitan celah sendi nyata, sklerosis subkondral, deformitas ringan
4	Osteofit besar, penyempitan celah sendi berat, sklerosis luas, deformitas tulang jelas

menjadi standar penilaian radiologis osteoarthritis, sistem ini memiliki beberapa keterbatasan. Derajat keparahan radiologis tidak selalu berkorelasi dengan beratnya gejala klinis yang dialami pasien. Beberapa pasien dapat menunjukkan perubahan radiologis berat dengan keluhan minimal, sedangkan sebagian lainnya mengalami nyeri yang signifikan meskipun gambaran radiologis masih ringan. Oleh karena itu, penegakan diagnosis dan penentuan terapi harus mempertimbangkan kombinasi antara temuan klinis, radiologis, serta kebutuhan fungsional pasien. ^(2,3,11)

Analisis Cairan Sinovial

Aspirasi dan analisis cairan sinovial dilakukan bila terdapat efusi sendi atau kecurigaan diagnosis lain seperti artritis septik maupun artritis kristal. Analisis cairan sinovial sangat penting untuk membedakan OA dari gout, pseudogout, maupun infeksi sendi. ⁽²⁾

TATALAKSANA

Tatalaksana Nonfarmakologis

Pendekatan nonfarmakologis merupakan dasar utama dalam penatalaksanaan osteoarthritis. Edukasi pasien mengenai penyakit, modifikasi aktivitas, penurunan berat badan, dan latihan fisik terbukti efektif dalam mengurangi gejala serta memperbaiki fungsi. ^(2,4) Latihan penguatan otot, latihan aerobik, dan fisioterapi direkomendasikan untuk mempertahankan mobilitas sendi. ⁽²⁾ Sementara itu penggunaan alat bantu seperti tongkat atau *brace* dapat dipertimbangkan pada pasien tertentu untuk mengurangi beban pada sendi yang terkena. ⁽⁴⁾

Tatalaksana Farmakologis

Terapi farmakologis pada osteoarthritis bertujuan untuk mengurangi nyeri, memperbaiki fungsi sendi, mempertahankan kualitas hidup pasien, serta memungkinkan pasien tetap aktif melakukan rehabilitasi. Hingga saat ini belum tersedia obat yang terbukti mampu menghentikan atau membalikkan proses degeneratif kartilago (*disease-modifying osteoarthritis drugs*), sehingga terapi farmakologis masih berfokus pada pengendalian gejala. Pemilihan obat harus mempertimbangkan usia pasien, komorbiditas, risiko efek samping, derajat nyeri, lokasi osteoarthritis, dan preferensi pasien. ^(2,4,13)

Paracetamol dapat diberikan pada pasien OA dengan nyeri ringan hingga sedang. Obat ini dapat dipilih untuk pasien yang tidak dapat menggunakan Obat Antiinflamasi Non-Steroid (OAINS) karena risiko perdarahan gastrointestinal atau gangguan ginjal. Selain itu, paracetamol tidak meningkatkan Risiko perdarahan. ⁽⁴⁾ Dosis yang diberikan adalah 500–1.000 mg per oral setiap 6–8 jam bila diperlukan dengan dosis maksimum sebanyak 3 gram/ hari pada lansia dan 4 gram/ hari pada pasien dewasa yang sehat tanpa penyakit hati. ⁽¹³⁾ Namun demikian, efektivitas parasetamol pada OA lebih rendah dibandingkan OAINS, sehingga tidak lagi direkomendasikan sebagai terapi lini pertama pada sebagian besar pedoman terbaru kecuali terdapat kontraindikasi terhadap OAINS. ^(2,4)

OAINS merupakan terapi farmakologis utama pada osteoarthritis simptomatik karena memberikan efek analgesik dan antiinflamasi yang lebih baik dibandingkan parasetamol. ^(2,4) Ibuprofen merupakan

jenis OAINS nonselektif yang dapat digunakan untuk mengatasi nyeri ringan hingga sedang pada OA. Pada pasien dengan ulkus peptikum aktif, perdarahan gastrointestinal, gagal ginjal berat, gagal jantung dekompensata, hipersensitivitas terhadap OAINS tidak dianjurkan diberikan ibuprofen. ⁽¹³⁾ Dosis yang dapat diberikan adalah 200–400 mg per oral setiap 6–8 jam; dosis maksimum 2.400 mg/hari (resep), sedangkan dosis bebas terbatas hingga 1.200 mg/hari. ⁽¹³⁾

Diclofenac merupakan OAINS nonselektif yang juga memiliki efek samping seperti OAINS jenis lain. Dosis diclofenac oral adalah 50 mg yang diberikan sebanyak tiga kali sehari atau 75 mg sebanyak dua kali sehari. Dosis maksimum diclofenac adalah 150 mg/ hari. ⁽¹³⁾

Naproxen juga merupakan OAINS nonselektif yang dapat digunakan untuk mengurangi nyeri pada OA yang memiliki efek samping yang sama dengan OAINS nonselektif lainnya. Dosis yang dapat diberikan adalah 250–500 mg per oral dua kali sehari dengan dosis maksimum 1.000 mg/hari. ⁽¹³⁾ Naproxen merupakan OAINS yang memiliki risiko kardiovaskular yang relatif lebih rendah dibandingkan beberapa OAINS lain. ⁽²⁾

Celecoxib merupakan obat yang bersifat selective COX-2 inhibitor yang tentunya diindikasikan untuk OA pada pasien dengan risiko tinggi perdarahan gastrointestinasiko karena menimbulkan risiko ulkus gastrointestinal yang lebih rendah dibanding OAINS nonselektif. ^(2, 13) Dosis yang dapat diberikan adalah 100 mg sebanyak dua kali sehari atau 200 mg sebanyak sekali sehari dengan dosis maksimum adalah 200 mg sebanyak dua kali sehari. ⁽¹³⁾ Selain celecoxib, etoricoxib dapat dijadikan pilihan terapi OA jenis OAINS selektif karena efek samping gastrointestinal yang lebih rendah dibandingkan OAINS non-selektif. Dosis yang dapat diberikan untuk OA adalah 30 – 60 mg sebanyak sekali sehari dengan dosis maksimum 60 mg/ hari untuk OA. ⁽¹³⁾

Duloxetine merupakan obat golongan Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitor (SNRI) yang bekerja menghambat reuptake serotonin dan norepinefrin sehingga meningkatkan inhibisi jalur

nyeri di sistem saraf pusat. ^(4, 13) Obat ini dapat diberikan pada pasien OA dengan nyeri kronis persisten, pasien dengan komponen nyeri sentral dan pasien yang tidak respon terhadap pemberian OAINS. ⁽⁴⁾ Dosis awal yang dapat diberikan adalah sebanyak 30 mg sekali sehari selama satu minggu. Kemudian dilanjutkan menjadi 60 mg sebanyak sekali sehari dengan dosis maksimum 120 mg/ hari meskipun sebagian besar pasien memperoleh manfaat optimal pada dosis 60 mg/ hari. ⁽¹³⁾

Pada pasien dengan nyeri berat dengan efusi, sinovitis atau eksaserbasi akut OA, triamcinolone acetonide dapat digunakan untuk terapi OA dengan pemberian secara injeksi intraarticular yang baik digunakan. ⁽⁴⁾ Namun demikian, obat ini tidak dapat diberikan pada pasien dengan artritis septik, pasien dengan infeksi kulit di Lokasi suntikan dan pasien dengan gangguan koagulasi yang tidak terkoreksi. ⁽¹³⁾ Dosis triamcinolone acetonide yang dapat diberikan untuk OA di lutut adalah 20 – 40 mg secara intraartikular yang dapat diulang setiap 3 – 4 bulan jika diperlukan, namun tidak dianjurkan diberikan terlalu sering karena berpotensi mempercepat kerusakan kartilago. ^(4,13) Methylprednisolone acetate adalah pilihan kortikosteroid intraartikular lain. Dosis yang dapat diberikan adalah 20 – 40 mg secara intraartikular sesuai dengan ukuran sendi. ⁽¹³⁾

Tatalaksana Operatif

Tindakan operatif dipertimbangkan pada pasien dengan gejala berat yang tidak membaik dengan terapi konservatif. Pilihan tindakan meliputi osteotomi, artroplasti parsial, maupun total joint replacement. ⁽¹⁾

High Tibial Osteotomy (HTO) diindikasikan untuk OA kompartemen medial, genu varum, pasien – pasien dengan usia relatif muda (< 60 tahun) dan pasien dengan aktivitas tinggi. Keuntungan melakukan tindakan ini adalah dapat mempertahankan sendi asli dan dapat menunda kebutuhan artroplasti. Sementara itu komplikasi yang dapat ditimbulkan meliputi nonunion, infeksi dan cedera neurovaskular. ⁽¹⁾

Tindakan Unicompartmental Knee Arthroplasty

(UKA) dilakukan bila kerusakan hanya mengenai satu kompartemen lutut. Kelebihan dari tindakan ini antara lain sayatan yang lebih kecil, rehabilitasi yang lebih cepat dan kehilangan darah yang lebih sedikit. Namun demikian risiko revisi pada tindakan ini lebih tinggi disbanding Total Knee Arthroplasty (TKA).⁽¹⁾

Total Knee Arthroplasty (TKA) merupakan standar emas untuk OA lutut stadium akhir. Tindakan ini merupakan prosedur medis yang dilakukan untuk mengganti sendi lutut yang rusak dengan sendi lutut buatan (prostetik).^(1,5) Tindakan ini dilakukan pada pasien dengan nyeri berat, keterbatasan fungsi yang signifikan, kegagalan terapi konservatif atau erusakan radiologis berat.⁽¹⁾ Keberhasilan TKA sangat tinggi yaitu mencapai lebih dari 90% implant survival pada 15 – 20 tahun.^(1,5) Namun demikian komplikasi yang dapat ditimbulkan juga cukup beragam seperti infeksi periprostetik, *deep vein thrombosis*, kekakuan pascaoperasi, *aseptic loosening*, dan *periprosthetic fracture*.⁽¹⁾

Total Hip Arthroplasty (THA) diperuntukan untuk OA panggul stadium lanjut dan nyeri berat yang mengganggu aktivitas harian. Komplikasi yang mungkin dapat ditimbulkan adalah dislokasi, infeksi, *loosening* dan perbedaan panjang tungkai.⁽¹⁾

Berdasarkan empat jenis tindakan yang dapat diberikan pada OA, Total Knee Arthroplasty dan Total Hip Arthroplasty merupakan prosedur yang efektif dalam mengurangi nyeri dan meningkatkan fungsi pada osteoarthritis stadium akhir.^(1,5)

KOMPLIKASI

Komplikasi osteoarthritis meliputi keterbatasan aktivitas, deformitas sendi, gangguan mobilitas, penurunan kualitas hidup, serta disabilitas permanen apabila tidak ditangani dengan baik.^(1,2) Selain itu, nyeri kronis yang berkepanjangan juga dapat menyebabkan gangguan psikologis seperti depresi dan kecemasan.⁽²⁾

KESIMPULAN

Osteoarthritis merupakan penyakit sendi degeneratif yang kompleks dan menjadi penyebab

utama disabilitas pada populasi dewasa dan lanjut usia. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan radiologi. Penatalaksanaan harus dilakukan secara komprehensif melalui pendekatan nonfarmakologis, farmakologis, dan operatif sesuai derajat keparahan penyakit. Pendekatan yang tepat diharapkan dapat memperbaiki kualitas hidup pasien dan mengurangi beban disabilitas akibat osteoarthritis.⁽¹⁻⁴⁾

DAFTAR PUSTAKA

1. Azar FM, Beaty JH, Canale ST. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
2. Katz JN, Arant KR, Loeser RF. *Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review*. JAMA. 2021;325(6):568-578.
3. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. *Osteoarthritis*. Lancet. 2019;393(10182):1745-1759.
4. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care Res*. 2020;72(2):149-162.
5. American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Management of Osteoarthritis of the Knee Clinical Practice Guideline*. AAOS; 2021.
6. Cui A, Li H, Wang D, et al. *Global, regional prevalence, incidence and risk factors of knee osteoarthritis in population-based studies*. EClinicalMedicine. 2020;29-30:100587.
7. Njoto I. Epidemiologi, patogenesis and risk factor of osteoarthritis. *Jurnal Ilmiah Kedokteran Wijaya Kusuma*. 2013;2(1):1–10.
8. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2019.
9. Hellmi RY, Indonesian Rheumatology Association. Indonesian Rheumatology Association (IRA)

recommendations for diagnosis and management of osteoarthritis (knee, hand, hip). *Indones J Rheumatol*. 2023;15(1):1–31.

10. Bliddal H, Leeds AR, Christensen R. *Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons*. *Obes Rev*. 2014;15(7):578-586.
11. Kellgren JH, Lawrence JS. *Radiological Assessment of Osteo-Arthrosis*. *Ann Rheum Dis*. 1957;16(4):494-502.
12. Filardo G, Kon E, Longo UG, et al. *Non-surgical treatments for the management of early osteoarthritis*. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24(6):1775-1785.
13. Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 2023.