

**MULTIPLE TOFUS RECCURENT DENGAN ULCER DAN KOMORBID CHRONIC  
KIDNEY DISEASE (CKD) : LAPORAN KASUS**  
**MULTIPLE RECURRENT TOPHUS WITH ULCER AND COMORBID CHRONIC KIDNEY  
DISEASE (CKD): CASE REPORT**

**Resky Gau<sup>1</sup>, Junjun Fitriani<sup>2</sup>, Haerani Harun<sup>3</sup>, Rosa Dwi Wahyuni<sup>3</sup>, Jenny Sampe<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

<sup>2</sup>Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako Palu, Indonesia, 94118

<sup>3</sup>Departemen Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako Palu, Indonesia, 94118

<sup>4</sup>Departemen Saraf, Rumah Sakit Undata, Sulawesi Tengah, Indonesia, 94118

Correspondent Author: [Reskygau@gmail.com](mailto:Reskygau@gmail.com)

**ABSTRACT**

*Multiple tophi are deposits of gout crystals in the dermal and subdermal tissues that occur in various body locations in patients with untreated and uncontrolled chronic gout. The incidence of tophi is reported to be around 13% in patients with chronic gouty arthritis. We report a 41-year-old male patient with complaints of pain in the right and left lower legs for approximately two weeks, accompanied by hard and painful lumps, which then ruptured and released white fluid mixed with blood. Laboratory results showed hyperuricemia, anemia, Stage 4 Chronic Kidney Disease, and hypoalbuminemia. The patient received pharmacological therapy. This article explains the disease mechanism of gouty arthritis leading to multiple tophi in patients with Chronic Kidney Disease and treatment options.*

**Keywords :** *Multiple Tofus, Arthritis gout, Chronic kidney disease*

**ABSTRAK**

*Multiple Tofus merupakan endapan kristal Arthritis gout di jaringan dermal dan subdermal yang terjadi di tempat atau lokasi tubuh lain yang muncul pada penderita gout kronis yang tidak diobati dan tidak terkontrol. Insiden Tofus dilaporkan sekitar 13% pada pasien dengan Arthritis gout kronik. Kami melaporkan pasien laki-laki usia 41 tahun dengan keluhan nyeri pada cruris dextra dan sinistra sejak ± 2 minggu disertai benjolan yang terasa keras dan dolor, kemudian benjolannya pecah mengeluarkan cairan putih disertai darah. Hasil laboratorium menunjukkan kondisi hiperuresemia, anemia, Stage 4 Chronic Kidney Disease dan hypoalbuminemia. Pada pasien telah diberikan terapi farmakologi. Artikel ini menjelaskan mekanisme perjalanan penyakit Arthritis gout yang menyebabkan multiple Tofus pada pasien Chronic Kidney Disease dan pilihan pengobatan.*

**Kata Kunci :** *Multiple Tofus, Arthritis gout, Chronic kidney disease*

**PENDAHULUAN**

*Tofus merupakan endapan kristal Arthritis gout di jaringan dermal dan subdermal yang terjadi di tempat atau lokasi tubuh lain. Multipel Tofus merujuk kepada endapan kristal Arthritis gout di jaringan dermal dan*

*subdermal yang terjadi di tempat atau lokasi tubuh lain termasuk organ dalam yang jumlahnya lebih dari satu. Multiple Tofus timbul akibat dari Arthritis gout yang tidak diobati atau tidak terkontrol.<sup>(5)</sup>*

*Arthritis gout* adalah *arthritis* inflamasi, akibat gangguan metabolisme purin yang dihasilkan dari hiperurisemia yang berlangsung lama sehingga terjadi penumpukan kristal urat di berbagai sendi dan jaringan. (pathogenesis *Arthritis gout*)<sup>(1,2)</sup>

*United States National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) melaporkan *Arthritis gout* umumnya didiagnosis oleh dokter dengan rasio laki-laki dan perempuan adalah 3:1. Prevalensi *Tofus* pada pasien *Arthritis gout* bervariasi dari 3% hingga 21%.<sup>(3,4,5)</sup>

Komplikasi *Arthritis gout* salah satunya yaitu penyakit CKD, Karena produksi purin berlebih menyebabkan pembentukan kristal di sendi. Pengendapan kristal *Arthritis gout* dalam tubulus di ginjal dapat menyebabkan obstruksi atau sumbatan sehingga ginjal akan bekerja keras mengeluarkan melalui urine.<sup>(10)</sup>

Akibat ginjal bekerja keras dapat mengganggu fungsi ginjal sehingga berkembang menjadi gangguan ginjal akut *acute kidney injury* (AKI). Peningkatan kadar *Arthritis gout* merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penurunan fungsi ginjal dan progresifitas CKD, ginjal yang sudah mengalami kerusakan cukup lama dan menetap menyebabkan *chronic kidney disease* (CKD). Ditunjang oleh faktor risiko lainnya seperti usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes, konsumsi alkohol, dan merokok.<sup>(10)</sup>

*Tofus* seringkali sulit didiagnosis karena kemiripan dengan berbagai lesi nodular, dengan kelainan jaringan ikat lainnya dan kadang-kadang terjadi pada hiperurisemia tanpa gejala. Penyakit ini juga menimbulkan dilema terapeutik karena kurangnya pedoman pengobatan yang jelas<sup>(6)</sup>. Laporan kasus ini membahas mengenai *multiple Tofus reccurent* dengan *ulcer* dan komorbid *chronic kidney disease* (CKD).

## LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki usia 41 tahun, berat badan 65 kg dengan diagnosis *MultipleTofus*. Dijadwalkan operasi kuretase dan debridement setelah perbaikan Keadaan umum (KU). Dari hasil anamnesis pasien masuk dengan keluhan nyeri pada *cruris dextra* dan *sinistra* sejak  $\pm$  2 minggu. Awalnya timbul benjolan yang terasa keras dan dolor, kemudian benjolannya pecah mengeluarkan cairan putih disertai darah. Benjolan juga muncul pada tangan kanan dan kiri. Riwayat *Arthritis gout* dan operasi *Tofus* di RS Torabelo dan Woodward pada tahun 2018/2020 serta pasien tidak rutin mengkomsumsi obat yang diberikan dokter, pasien juga memiliki kebiasaan meminum Alkohol (+), Merokok (+), Makan-makanan yang mengandung kadar purin tinggi seperti tahu, tempe, ikan katombo/ kembung.

Pemeriksaan fisik didapatkan tanda vital TD : 136/80 mmHg, Nadi : 85 x/menit, kuat angkat, regular, Suhu : 36,9°C (axilla) Pernapasan : 22 x/menit SpO<sub>2</sub>: 100%. Ekstremitas Superior : Tampak *multiple Tofus* pada region manus dan *digiti 4 dextra* et *sinistra* dan ekstremitas Inferior : Tampak *multiple ulkus* pada region *cruris* dan *ankle dextra* et *sinistra*. Pemeriksaan penunjang laboratorium darah rutin didapatkan hasil : HGB (Hemoglobin) 4,5gr/dl, WBC (Leukosit) 17,2 ribu/uL, RBC (Eritrosit) 1,95 juta/uL, HCT (Hematokrit) 14,9%, Ureum 298mg/dL, Kreatinin 3,87mg/dL, Natrium (Na) 122 mmol/L, Kalium (K) 7,0 mmol/L, Clorida (Cl) 112 mmol/L, dan Albumin 1,9 g/dL.

Hasil anamnesis, pemeriksaan klinis dan pemeriksaan laboratrium yang diperoleh sehingga pasien didiagnosis dengan *Multiple Tofus*, *Arthritis gout* dan *Chronic Kidney Disease* (CKD). Pemberian terapi pada kasus ini terdiri dari (medikamentosa, non

medikamentosa dan pembedahan) medikamentosa : IVFD NaCl 0,9% 20 tpm, Anbacin 2x1 gram IV, Metronidazole 3x500mg IV, Ketorolac 3x30 mg IV, Ranitidin 2x50mg IV. Non medikamentosa : Tirah Baring, Perawatan luka. Rencana pembedahan.



**Gambar 1** Tampak *Multipel Tofus* pada region Manus dextra et sinistra



**Gambar 2** Tampak *Multipel Tofus* pada region Manus dextra et sinistra



**Gambar 3.** Tampak multipel ulkus pada region pedis dextra et sinistra dan regio ankle disertai massa putih (bawah kanan)

## DISKUSI

Pada kasus ini, diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik serta pemeriksaan fisik dan penunjang yang dilakukan. Dari hasil anamnesis di dapatkan data bahwa Pasien laki-laki usia 41 tahun, berat badan 65 kg dengan diagnosis *Multiple Tofus*. Anamnesis pasien masuk dengan keluhan nyeri pada cruris dextra dan sinistra sejak  $\pm$  2 minggu. Awalnya timbul benjolan yang terasa keras dan dolor, kemudian benjolannya pecah mengeluarkan cairan putih disertai darah. Benjolan juga muncul pada tangan kanan dan kiri. Riwayat *Arthritis gout* dan operasi *Tofus* di RS Torabelo dan Woodward pada tahun 2018/2020 serta pasien tidak rutin mengkonsumsi obat yang diberikan dokter, pasien juga memiliki kebiasaan meminum Alkohol (+), Merokok (+), Makan-makanan yang mengandung kadar purin tinggi seperti tahu, tempe, ikan katombo/ kembung.

Berdasarkan teori, keluhan pasien pada kasus ini mengarah pada diagnosis *arthritis gout* kronis dengan multipel *Tofus*, yakni kadar *Arthritis gout* yang tinggi dan jika tidak diobati menyebabkan kumpulan massa urat (*Tofus*) dapat disimpan di dalam dan di sekitar sendi, terutama di siku, di atas sendi kecil tangan dan di telinga. Pada persendian, *Tofus* menyebabkan penyakit erosif (*artropati gout* kronis)<sup>(13)</sup>.

Anamnesis yang penting juga mengenai perjalanan penyakit ditunjukkan untuk mencari adanya riwayat keluarga, penyakit lainnya sebagai penyebab sekunder hiperuresemia, riwayat minum minuman beralkohol, dan obat-obat tertentu<sup>(14)</sup>.

Pemeriksaan fisik didapatkan tanda-tanda vital dalam batas normal. Adapun pemeriksaan Ekstremitas Superior : tampak Multiple *Tofus* pada region manus dan digit 4 dextra et sinistra dan ekstremitas Inferior : tampak Multiple ulkus pada region cruris dan ankle dextra et sinistra.

Dalam teori pemeriksaan fisik dapat ditemukan multipel *Tofus* pada kakinya dan podagra raksasa atau besar pada kaki dan dapat berhubungan dengan infeksi sekunder. Pada pemeriksaan fisik, pasien mengeluhkan demam, nyeri dengan gerak aktif dan pasif pada sendi yang terkena, nyeri tekan pada palpasi, rasa hangat, dan eritema. *Tofus* muncul sebagai nodul subkutan yang biasanya tidak menimbulkan rasa sakit tetapi menjadi nyeri saat kambuh. Kulit di atas nodul mungkin terkikis, memperlihatkan bahan *Tofus* berkapur.

*Ulserasi* pada *Tofus gout* merupakan faktor risiko superinfeksi. Serangan *Arthritis gout* dapat terjadi pada sendi mana pun, namun paling sering terjadi pada kaki dan pergelangan kaki, khususnya sendi metatarsophalangeal pertama<sup>(4,8)</sup>.

Pemeriksaan penunjang laboratorium darah rutin didapatkan hasil : HGB (Hemoglobin) 4,5gr/dl, WBC (Leukosit) 17,2 ribu/uL, RBC (Eritrosit) 1,95 juta/uL, HCT (Hematokrit) 14,9%, Ureum 298mg/dL, Kreatinin 3,87mg/dL, Natrium (Na) 122 mmol/L, Kalium (K) 7,0 mmol/L, Clorida (Cl) 112 mmol/L, dan Albumin 1,9 g/dL.

Empat tahap patofisiologi *gout* adalah *Hiperurisemia*, (1) *hiperurisemia*, (2) pengendapan kristal monosodium urate (MSU) tanpa gejala, (3) pengendapan kristal MSU dengan gejala *gout*, dan (4) *Arthritis gout* kronis dengan *Tofus*.<sup>(2,8,13)</sup>

*Arthritis gout* berasal dari Purin yang merupakan bagian DNA dan RNA yang ada

dalam sel semua makhluk hidup dan oleh karena itu merupakan komponen penting dari makanan. Metabolisme purin berlebihan menghasilkan produksi *Arthritis gout*, yang biasanya dikonversi menjadi allantoin oleh enzim urikase pada sebagian besar mamalia. Namun, pada manusia, gen-gen untuk enzim urikase mengalami disfungsi sekunder akibat mutasi, yang menyebabkan tingginya kadar *Arthritis gout* dalam serum.

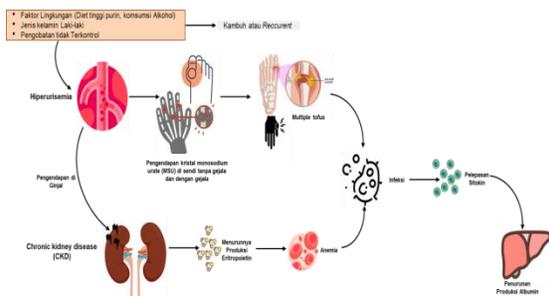
*Hiperurisemia* yang terlibat dalam kasus ini menyebabkan disfungsi endotel, proliferasi miosit vaskular, peningkatan sintesis interleukin 6, resistensi insulin, dan produksi nitrit oksida yang terganggu pada sel endotel. Oleh karena itu, ia bertindak sebagai faktor independen yang memengaruhi progresi penyakit ginjal yang terjadi.

Kristal *Arthritis gout* mengendap keluar dari plasma dan menumpuk di jaringan lunak, sendi, ginjal, dll. Produksi yang meningkat, pengeluaran renal yang berkurang, atau keduanya adalah mekanisme dasar yang menyebabkan hiperurisemia.

Peningkatan kadar *Arthritis gout* darah terkait dengan perkembangan gagal ginjal; oleh karena itu, peningkatan kadar *Arthritis gout* telah dianggap sebagai penanda penurunan fungsi ginjal. Kondisi ini yang terjadi pada pasien sehingga menyebabkan penurunan *Glomerular filtration rate* (GFR) menjadi 19 mL/min/1.73m sehingga menuju ke CKD<sup>(17)</sup>.

Beberapa faktor diyakini berkontribusi terhadap deposisi urat dalam jaringan lunak. Suhu rendah dianggap sebagai faktor penting, karena kelarutan *Arthritis gout* turun secara signifikan dengan suhu yang lebih rendah, menyebabkan deposisi di bagian tubuh yang lebih dingin/perifer seperti telinga, ujung olecranon, dan sendi interphalangeal distal jari-jari dan jari kaki. Faktor-faktor lain yang

mempengaruhi deposisi urat meliputi tingkat hidrasi kartilago, edema lokal, fluktuasi hiperurisemia, osteoarthritis, avaskularitas relatif, dan pH<sup>(14)</sup> (Lihat gambar 3).



Gambar 3. Mekanisme dan Patofisiologi *Multipel Tofus* menyebabkan timbulnya tanda dan gejala.

*Gout* poliartikular terjadi pada pasien *gout* kronis atau tidak terobati selama > 10 tahun dan mungkin disertai dengan *Tofus*, yang tampak sebagai benjolan yang keras. Progresi serangan poliartikular yang menyakitkan, pembentukan tofi di jaringan lunak dan sendi yang diikuti oleh komplikasi seperti kecacatan dan deformitas sendi, ulserasi, patah tulang, robekan tendon, dan ligamen, serta sindrom kompresi saraf juga dapat terkait dengan pembentukan tofi.

Saat penyakit berkembang, kristal putih menumpuk dan menjadi terlihat di bawah kulit, terkadang menembus kulit dan menyebabkan ulserasi seperti yang terjadi pada kasus ini penumpukan *Arthritis gout* yang kronis yang lama menyebabkan ulserasi pada *Tofus*<sup>(7,15)</sup>.

Lokasi yang paling sering dari ulserasi adalah di atas sendi metatarsophalangeal pertama serta pada sendi jari, pergelangan tangan, siku, dan pergelangan kaki. Morbiditas yang signifikan terkait dengan kondisi ini mengingat tingkat nyeri, mobilitas terganggu, dan risiko infeksi sekunder<sup>(16)</sup>.

Untuk mendiagnosis *gout* adalah deteksi *birefringent acicular urate crystals* dalam cairan sendi atau *Tofus gout* di bawah mikroskop cahaya. Hiperurisemia didefinisikan sebagai dasar diagnosis dari *Arthritis gout* lebih tinggi dari 420  $\mu\text{mol/L}$  (7 mg/dL) pada pria dan 360  $\mu\text{mol/L}$  (6 mg/dL) pada wanita, dan diagnosis klinis *gout* harus dipertimbangkan dengan timbulnya arthritis karakteristik, batu ginjal, atau kejadian kolik ginjal.

Pada tahap kronis *gout*, pemeriksaan sinar-X dan CT konvensional dapat lebih baik mengungkap kerusakan tulang dan sendi pada pasien, dan dapat menunjukkan perubahan karakteristik seperti pahat dan cacing dengan spesifisitas tinggi; namun, mereka hanya cocok untuk evaluasi kerusakan tulang pada pasien dengan *gout* lanjut.

Pemeriksaan resonansi magnetik (MRI) telah menunjukkan bahwa pada tahap awal *gout*, meskipun deposisi kristal tidak dapat diamati dengan mata telanjang, tingkat tampilannya jelas, sensitivitas diagnostik tinggi, dan nilai diagnostiknya menguntungkan pada MRI. Namun, karena biaya tinggi dan periode janji yang panjang, MRI jarang digunakan dalam praktik klinis<sup>(18)</sup>. Namun pada kasus analisis cairan sendi dan histopatologi tidak dilakukan dikarena dengan anamnesis dan pemeriksaan serta pemeriksaan penunjang telah dapat menegakkan diagnosis.

Pemberian terapi pada kasus ini terdiri dari (medikamentosa, non medikamentosa dan pembedahan) medikamentosa : IVFD NaCl 0,9% 20 tpm, Anbacin 2x1 gram IV, Metronidazole 3x500mg IV, Ketorolac 3x30 mg IV, Ranitidin 2x50mg IV. Non medikamentosa : Tirah Baring, Perawatan luka. Rencana pembedahan.

Pemberian anbacim dan metronidazole bertujuan untuk mengatasi infeksi yang terjadi.

Ulserasi pada *Tofus gout* merupakan faktor risiko superinfeksi. Selain itu, *Tofus* yang pecah disertai ulserasi kulit di atasnya harus meningkatkan kecurigaan untuk kemungkinan koinfeksi<sup>(4,8)</sup>.

Intervensi bedah terutama bertujuan untuk menstabilkan sendi, menghilangkan rasa sakit, dan mengendalikan infeksi. Intervensi bedah lebih disukai untuk lesi *Tofus*. Kebutuhan intervensi bedah untuk lesi disertai komplikasi dengan ulserasi kulit yang nyeri, infeksi, pelepasan sinus, kompresi saraf, ketidakstabilan sendi, dan disabilitas fungsional<sup>(2,4)</sup>.

Penatalaksanaan multiple *gout Tofus* didasarkan pada fase klinis tertentu yang dialami pasien. Pengobatan *Arthritis gout* akut bertujuan untuk mengurangi nyeri dan peradangan, sedangkan *Arthritis gout Tofus* kronis diobati dengan memulai terapi hiperurisemia jangka panjang<sup>(22,23)</sup>. Pengobatan untuk multiple *gout Tofus* memiliki empat aspek: (a) Mengobati serangan akut, (b) profilaksis untuk serangan akut, (c) menurunkan penyimpanan urat berlebih, dan (d) pengobatan bedah untuk tofi yang pecah, deformitas, kerusakan sendi, dan nyeri<sup>(10)</sup>.

Medikamentosa untuk terapi hipourisemia adalah Allopurinol dan febuxostat, sebagai kelas inhibitor oksidase xantin (XO<sub>i</sub>), saat ini direkomendasikan sebagai obat lini pertama untuk terapi tunggal pada *gout* kronis dan *Tofus*. Penyesuaian dosis, penggunaan obat dalam kombinasi, atau penggunaan obat lini kedua seperti probenesid, lesinurad, atau peglotikase mungkin diperlukan untuk menyesuaikan terapi medis guna mengurangi kadar *Arthritis gout* serum dan *Arthritis gout* jaringan secara optimal pada masing-masing pasien<sup>(6)</sup>.

Serangan akut umumnya diobati dengan berbagai kombinasi obat antiinflamasi nonsteroid, kolkisin, steroid oral, dan/atau topikal. NSAID efektif dalam mengobati serangan akut. Apapun NSAID yang dipilih, pengobatan serangan *gout* umumnya memerlukan dosis yang lebih tinggi (misalnya, 500 mg dua kali sehari naproksen atau 400 mg dua kali sehari selekoksib) atau pada kasus ini diberikan ketorolac.

Panduan American College of Rheumatology (ACR) merekomendasikan 0,5 mg/kg prednison atau setara sebagai dosis awal. Dosis yang direkomendasikan saat ini untuk serangan akut adalah 1,2 mg kolchisin, diikuti oleh 0,6 mg satu jam kemudian. Kolkisin harus digunakan dengan hati-hati, dan/atau dosis disesuaikan, pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (CKD)<sup>(21)</sup>.

Terapi medikamentosa yang dapat diberikan pada multiple *gout Tofus* dengan ulserasi pada *Tofus gout* merupakan faktor risiko superinfeksi. *Tofus* yang pecah disertai ulserasi kulit di atasnya meningkatkan kecurigaan kemungkinan koinfeksi sehingga diperlukan terapi antibiotik empiris dan Perawatan luka topikal bertujuan untuk mencegah infeksi sekunder dan mempromosikan penyembuhan (misalnya, mupirosin, asam sitrat 3% dalam jel petroleum, *allogeneic culture dermal substitute*, *silver-containing dressing*, dan *heterologous lyophilized collagen*).

Pemberian anbacin dan metronidazole bertujuan untuk mengatasi infeksi yang terjadi. Ulserasi pada *Tofus gout* merupakan faktor risiko superinfeksi. Selain itu, *Tofus* yang pecah disertai ulserasi kulit di atasnya harus meningkatkan kecurigaan untuk kemungkinan koinfeksi<sup>(4,8)</sup>. Intervensi bedah terutama bertujuan untuk menstabilkan sendi, menghilangkan rasa sakit, dan mengendalikan

infeksi. Intervensi bedah lebih disukai untuk lesi *Tofus*. Kebutuhan intervensi bedah untuk lesi disertai komplikasi dengan ulserasi kulit yang nyeri, infeksi, pelepasan sinus, kompresi saraf, ketidakstabilan sendi, dan disabilitas fungsional<sup>(2,4)</sup>.

Terapi non medikamentosa berfokus pada diet dan modifikasi gaya hidup seperti Perubahan perilaku direkomendasikan, termasuk diet rendah lemak, rendah purin; menghindari alkohol; penurunan berat badan jika kelebihan berat badan; peningkatan olahraga; dan menghindari minuman bersoda dan makanan yang mengandung fruktosa. Konsumsi susu skim dan yogurt rendah lemak, sayuran, kedelai, sumber protein nabati, dan ceri direkomendasikan<sup>(11)</sup>.

Manajemen bedah harus dipertimbangkan untuk pasien dengan infeksi *Tofus*, gangguan mekanis, nyeri yang tidak terkontrol, dan penyimpangan kosmetik. Shaving intralesional, hidrosurgery, dan penanaman kulit adalah intervensi bedah yang paling umum dilakukan. Kuretase dan debridemen digunakan lebih jarang karena tingginya angka penyembuhan luka yang tertunda dan nekrosis kulit<sup>(16)</sup>.

Indikasi dilakukan tindakan operasi atau pembedahan *Multiple gout Tofus* sebagai berikut<sup>(6)</sup>:

- a. Fungsional: ketidakstabilan sendi, keterbatasan gerak, dll.
- b. Simtomatis/bergejala: nyeri, ulserasi, infeksi, neuropati kompresi, radikulopati.
- c. Kosmetik: memperbaiki penampilan terutama bila melibatkan punggung tangan.
- d. Metabolik: *Arthritis gout* serum tinggi yang persisten (> 5,5 mg/dl), sulit disembuhkan atau tidak mampu menjalani terapi medis.

Prognosis akan baik jika kontrol *Arthritis gout* yang baik namun jika buruk Angka kekambuhan sekitar 60% dalam satu tahun pertama, 80% dalam 2 tahun, 90 % dalam 5 tahun. Perjalanan akan lebih buruk jika onset gejala muncul pada usia muda (<30 tahun), serangan sering berulang, kadar *Arthritis gout* darah tinggi (tidak terkontrol), dan mengenai banyak sendi<sup>(22,23)</sup>.

## KESIMPULAN

*Tofus* merupakan endapan kristal *Arthritis gout* di jaringan dermal dan subdermal yang terjadi di tempat atau lokasi tubuh lain. *Multipel Tofus* merujuk kepada endapan kristal *Arthritis gout* di jaringan dermal dan subdermal.

*Arthritis gout* memiliki hubungan dengan penyakit CKD, Karena pengendapan kristal *Arthritis gout* dalam tubulus di ginjal dapat menyebabkan obstruksi atau sumbatan sehingga ginjal mengalami kerusakan cukup lama dan menetap menyebabkan *chronic kidney disease* (CKD).

Penegakkan diagnosis pasti *multiple Tofus* dilakukan dengan gejala klinis adanya *Tofus* disertai pemeriksaan cairan sendi dan histopatologi menemukan kristal *Arthritis gout*. Pentalaksanaan terdiri dari medikamentosa, non medikamentosa yang bertujuan untuk mengurangi nyeri dan penuran kadar *Arthritis gout* dalam darah disertai dengan tindakan pembedahan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Erickson T, Assylbekova B, Chong A. Multiple Subcutaneous *Gouty* Tophi Even with Appropriate Medical Treatment: Case Report and Review of Literature. *Kansas J Med*. 2021;14(2):12–6.

2. Bhattarai K, Acharya A, Gyawali K. Chronic multiarticular tophaceous *gout* with abnormally large tophi, case of surgical intervention: a case report from Nepal. *Int J Surg Glob Heal*. 2024;7(3):1–5.
3. Singh JA, Gaffo A. *Gout* epidemiology and comorbidities. *Semin Arthritis Rheum*. 2020;50(3):S11–6.
4. Subawa W, Astawa P, Lie N, Af CS& R, i. Chronic tophaceous *gout* arthritis with infected giant podagra on first ray: a case report. *Int J Clin Rheumatol*. 2021;16(7):197-202.
5. Oh YJ, Moon KW. Presence of tophi is associated with a rapid decline in the renal function in patients with *gout*. *Sci Rep*. 2021;11(1):1–7.
6. Bera S, Sharma S, Gupta V, Pal DK. Management of ulcerated finger pad tophi. *Reumatologia*. 2020;58(3):173–8.
7. Rana D, Momin ZC. Young Onset Polyarticular Tophaceous *Gout*: Rare and Aggressive. *Cureus*. 2021;13(8):1–8.
8. Silva Veiga R, Mesquita IB, Gomes da Cunha J, Fonseca JPM, Pereira S. Giant Tophaceous *Gout*: The Importance of Therapeutic Compliance. *Cureus*. 2024;16(2).
9. Xiong C, Chen F. *Gouty* tophus in the airway: A case report. *Asian J Surg*. 2023;46(7):2892–3.
10. Sinha S, Rijal R, Shah J, Chaudhary P. A Case of Surgically Intervened Chronic Tophaceous *Gout* and Review of Literature. *J Orthop case reports*. 2019;10(1):66–9.
11. Karl T, Croad JR, Morrison A. *Gout*: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 2020;102(9):533–8.
12. Levy-Bedoya RA, Pi Noa D, Dewan A, Tierrablanca S, Strauss NH. An Unusual and Rare Presentation of Diffuse Tophaceous *Gout*. *Cureus*. 2022;14(10).
13. Cohen-Rosenblum AR, Somogyi JR, Hynes KK, Guevara ME. Orthopaedic Management of *Gout*. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev*. 2022;6(11):1–10.
14. Ahmad MI, Masood S, Furlanetto DM, Nicolaou S. Urate Crystals; Beyond Joints. *Front Med*. 2021;8(6):1–8.
15. Shiozaki T, Kimura T, Saito M, Kubota M. Three Cases of *Gouty* Tophus in the Foot Treated by Resection. *Cureus*. 2023;15(4).
16. Rosenthal J, Smith RJ, Noe MH. Ulcerated tophaceous *gout*. *Eur J Rheumatol*. 2020 Aug 5;7(3):146–7.
17. Lee JH, Lee H, Kim K, Lee SW, Hwang SD, Song JH. Multiple *Gouty* Arthritis With Tophi Formation in a Patient With End-Stage Kidney Disease Treated After Kidney Transplant. *Transplant Proc*. 2022;54(2):528–32.
18. Song Y, Kang ZW, Liu Y. Multiple *gouty* tophi in the head and neck with normal serum uric acid: A case report and review of literatures. *World J Clin Cases*. 2022;10(4):1373–80.
19. Sadeghi A, Talaschian M, Alatab S. Tophaceous *Gout*: An Educational Case. *Case Reports Clin Pract*. 2019;4(3):69–72.
20. Kuba R, Yamamoto N, Maruyama E, Kawai K, Shirai T, Yoshida R, et al. Multiple *Gouty* Tophi in Both Soles. *Int J Surg Wound Care*. 2020;1(2):73–5.
21. Pillinger MH, Mandell BF. Therapeutic approaches in the treatment of *gout*. *Semin Arthritis Rheum*. 2020;50(3):S24–30.
22. Alwi, I., et al. Penatalaksanaan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam Panduan Praktik Klinis. Jakarta : Interna Publishing. 2019.

23. Setiati, S. et al. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 6. Jakarta : Interna Publishing. 2016.