

Diagnosis dan Tata Laksana Glomerulonefritis Streptokokus Akut pada Anak

Sudung O. Pardede*, Dewi K. Suryani

Departemen Ilmu Kesehatan Anak, FKUI/RSCM Jakarta

Abstrak

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) adalah penyakit sindrom nefritik akut (SNA) yang disebabkan infeksi Streptokokus beta hemolitikus strain nefritogenik. GNAPS ditandai dengan sindrom nefritik dan bukti adanya infeksi streptokokus. GNAPS merupakan penyakit yang sembuh sendiri tetapi dapat menyebabkan beberapa komplikasi seperti hipertensi krisis, ensefalopati, retinopati, edema paru dan gagal jantung. Kasus ini adalah anak laki-laki berumur 13 tahun 7 bulan dengan diagnosis GNAPS, yang ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dan pemeriksaan laboratorium, yang ditandai SNA seperti edema, hipertensi, hematuria makroskopis dan mikroskopis, proteinuria, penurunan fungsi ginjal, riwayat faringitis dan infeksi kulit, kadar C_3 yang rendah dan peningkatan titer antistreptolisin O. Pada pasien ini terdapat komplikasi *acute kidney injury* dan hipertensi krisis. Tata laksana dilakukan dengan terapi suportif yaitu rawat, diet nefritik, balans cairan, amoksisilin, diuretik, obat antihipertensi, serta pemantauan tanda vital dan diuresis. Tata laksana memberikan hasil yang baik dan prognosis jangka lama GNAPS pada anak biasanya baik.

Kata kunci: glomerulonefritis akut pasca streptokokus, sindrom nefritik akut, hematuria, hipertensi

Diagnosis and Management of Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis in Children

Abstract

Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is diseases with acute nephritic syndrome, which is caused by nephritogenic strains of streptococcal infection. APSGN is characterized by nephritic syndrome and the proof of streptococcal infection. APSGN is a self-limiting disease but may cause some complications such as crisis hypertension, encephalopathy, retinopathy, pulmonary oedema, and cardiac failure. We are presenting a case of 13 years 7 month-old boy with the diagnosis of APSGN. The diagnosis of APSGN of this patient was based on clinical manifestations and laboratory findings including acute nephritic syndrome such oedema, hypertension, macroscopic and microscopic hematuria, proteinuria, decrease of renal function; history of pharyngitis and pyoderma; low C_3 level; and elevated antistreptolysin O titer. The patient suffered from complications, acute kidney injury and crisis hypertension. The therapy for this patient was supportive, which included hospitalization, nephritic diet, balancing fluid, amoxycillin, diuretics, antihypertensive drugs, monitoring of vital sign and diuresis. The patient had a good outcome and the long term prognosis APSGN in children is usually excellent.

Key words: acute poststreptococcal glomerulonephritis, nephritic syndrome, hematuria, hypertension

*SOP: Penulis Koresponden; E-mail: suopard@yahoo.com

Pendahuluan

Glomerulonefritis akut (GNA) adalah suatu proses histopatologis berupa proliferasi dan inflamasi glomerulus akibat proses imunologik, dapat bermanifestasi klinis sebagai sindrom nefritik akut (SNA), sindrom nefrotik, atau *rapidly progressive glomerulonefritis*.^{1,2} Definisi SNA adalah kumpulan gejala klinis yang terdiri atas hematuria, proteinuria, edema, hipertensi, dan insufisiensi ginjal akut.^{1,3} Istilah GNA dan SNA sering digunakan secara bergantian. GNA merupakan istilah yang lebih bersifat histologik sedangkan SNA lebih bersifat klinik.²

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) adalah suatu bentuk peradangan glomerulus yang secara histopatologi menunjukkan proliferasi dan inflamasi glomerulus. Peradangan tersebut terutama disebabkan proses imunologik dengan mekanisme yang masih belum jelas. Penyakit ini didahului oleh infeksi Streptokokus β -hemolitikus grup A (SBHGA), dengan manifestasi klinis tersering yaitu sindrom nefritik akut.^{1,2} Insidens GNAPS di negara berkembang ialah 2 kasus setiap 100.000 anak dalam satu tahun, sedangkan di negara maju hanya 0,3 kasus setiap 100.000 anak.^{4,5} Berdasarkan konsensus Ikatan Dokter Anak Indonesia, GNAPS adalah suatu bentuk GNA yang paling banyak dikenal, didahului oleh infeksi SBHGA, dengan manifestasi klinis tersering SNA.^{1,2}

Tata laksana penyakit ini bersifat suportif.¹ Prognosis GNAPS pada umumnya baik. Sebagian besar kasus akan sembuh, namun pada sebagian kecil kasus dapat terjadi gangguan ginjal akut sehingga memerlukan pemantauan lebih lanjut.^{4,5}

Sajian kasus ini bertujuan untuk mengingatkan kembali diagnosis dan tata laksana GNAPS pada anak.

Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 13 tahun 7 bulan datang pertama kali ke Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) tanggal 31 Maret 2014, dengan keluhan buang air kemih berwarna merah kecoklatan sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS).

Berdasarkan aloanamnesis dengan ibu pasien, diketahui bahwa sepuluh hari SMRS, pasien mengalami demam disertai batuk pilek dan nyeri tenggorokan. Ibu membawa pasien ke puskesmas, dan diberikan obat demam dan batuk pilek. Pasien mengalami perbaikan dalam tiga hari.

Tiga hari SMRS terdapat keluhan buang air kemih (BAK) berwarna merah kecoklatan seperti air cucian daging, terus menerus sepanjang berkemih, tanpa disertai rasa nyeri. Pasien belum pernah BAK berwarna kemerahan sebelumnya. Tidak terdapat perubahan jumlah dan frekuensi BAK. Tidak terdapat keluhan nyeri pinggang, bengkak maupun nyeri pada sendi. Tidak terdapat bercak kemerahan pada bokong ataupun tungkai bagian bawah.

Dua hari SMRS pasien mengalami bengkak pada kedua kelopak mata dan wajah, terutama pada pagi hari dan sedikit berkurang pada siang hari. Tidak terdapat keluhan bengkak di tungkai ataupun di perut. Pasien masih dapat melakukan aktivitas seperti biasa tanpa merasa sesak napas saat berjalan. Pasien tidak merasakan tubuhnya tampak kuning.

Satu hari SMRS, BAK masih berwarna merah kecoklatan dengan jumlah yang dirasakan berkurang, pasien dibawa ke rumah sakit di Tangerang, dilakukan pemeriksaan laboratorium darah dan urin. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan ada kelainan ginjal dan pasien disarankan untuk dirawat di rumah sakit, dan dirujuk ke Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo

(RSCM) untuk penanganan lebih lanjut oleh dokter ginjal anak.

Saat masuk rumah sakit, pasien merasakan jumlah BAK yang semakin berkurang dan masih berwarna coklat kemerahan disertai bengkak pada kedua kelopak mata dan wajah. Pasien tidak mengeluh sakit kepala, pandangan kabur, muntah maupun kejang. Pasien tidak mempunyai riwayat penyakit ginjal ataupun riwayat penyakit ginjal pada keluarga. Sejak usia 3 tahun, pasien sering mengalami gatal-gatal pada kulit dan luka bila digaruk. Keluhan gatal didahului oleh gigitan serangga.

Pasien adalah anak kedua dari tiga bersaudara, lahir spontan di puskesmas, ditolong oleh bidan, cukup bulan dengan berat lahir 3100 gram, panjang lahir 51 cm. Pasien langsung menangis ketika lahir, tidak terdapat riwayat biru maupun kuning. Selama hamil, ibu pasien melakukan pemeriksaan kehamilan secara rutin di bidan. Riwayat imunisasi dasar kesan lengkap. Pasien saat ini bersekolah di kelas 2 Sekolah Menengah Pertama (SMP) dan tidak pernah tinggal kelas. Riwayat nutrisi, kesan kuantitas dan kualitas cukup. Pasien tinggal di daerah perkampungan, ukuran rumah 7x15 m, terdiri atas 3 kamar, 1 jendela, dengan ventilasi kurang. Pasien sering bermain ke sawah dan pulang dalam kondisi badan yang kotor; kesan kebersihan diri kurang. Ayah pasien bekerja sebagai pedagang pakaian di pasar, sedangkan ibu pasien memiliki warung kecil yang berada di depan rumah. Pembiayaan kesehatan menggunakan fasilitas Jaminan Kesehatan Nasional.

Pada pemeriksaan fisik, pasien sadar, tidak sesak, terdapat sembab pada kedua kelopak mata. Berat badan (BB) 49 kg, tinggi badan (TB) 159 cm, berdasarkan kurva CDC, berat badan menurut umur (BB/U) 94%, TB menurut umur (TB/U) 98% dan BB menurut TB (BB/TB) 104%. Secara klinis dan antropometri didapatkan

kesan gizi baik. Hasil pengukuran tanda vital menunjukkan tekanan darah 150/110 mmHg, frekuensi denyut nadi 98 kali per menit, teratur, isi cukup; frekuensi napas 20 kali per menit, teratur, kedalaman cukup; suhu 37,5°C. Kesan terdapat hipertensi derajat II. Selama pemantauan, tekanan darah naik menjadi 180/120 mmHg dan didiagnosis dengan hipertensi krisis dan teratasi dengan pemberian nifedipin sublingual 0,1 mg/kgbb.

Pada pemeriksaan mata, didapatkan kedua palpebra tampak edema, konjungtiva tidak pucat dan sklera tidak ikterik. Pada rongga mulut terlihat tonsil ukuran T1-T1, tidak hiperemis, faring tidak hiperemis. Bunyi jantung I dan II terdengar normal, tidak terdapat bising maupun irama derap. Pada pemeriksaan paru terdengar suara napas vesikular, tidak terdapat ronki. Abdomen terlihat datar, teraba lemas, hati dan limpa tidak teraba, bising usus normal, tidak terdapat nyeri tekan dan nyeri ketok di sudut kostovertebra. Keempat ekstremitas teraba hangat dengan waktu pengisian kapiler kurang dari dua detik. Pada kedua tungkai tampak ruam papul hiperpigmentasi, milier, multipel, diskret dengan multipel ekskoriiasi dan krusta hitam, skuama putih kasar, dan terdapat *pitting* edema. Tidak ada kelainan pada genitalia.

Pemeriksaan urinalisis di RS Tangerang menunjukkan warna urin coklat, jernih dengan berat jenis 1,025, pH 5, protein +3, bilirubin negatif, reduksi negatif, nitrit negatif, darah/Hb +3, keton negatif, urobilinogen 3,5 µmol/L, leukosit 4-7/lpb, eritrosit penuh, epitel positif, silinder negatif, kristal negatif, bakteri negatif. Pemeriksaan darah menunjukkan kadar hemoglobin (Hb) 11 g/dL, hematokrit (Ht) 34 %, leukosit 11,200 /uL, trombosit 283,000 /uL. Hitung jenis memperlihatkan basofil 0%, eosinofil 1%, netrofil batang 3%, netrofil segmen 76%, limfosit 15%, monosit 5%. Laju endap darah 98 mm/jam, bilirubin total 0,68 mg/dL,

bilirubin direk 0,25 mg/dL, bilirubin indirek 0,43 mg/dL. Pemeriksaan laboratorium tambahan di RSCM menunjukkan protein total 6,9 g/dL, albumin 3,26 g/dL, globulin 3,64 g/dL, albumin-globulin ratio 0,9, trigliserida 116 mg/dL, kolesterol total 161 mg/dL, kolesterol HDL 34 mg/dL, kolesterol LDL 95 mg/dL, kadar C₃: 18 mg/dL (nilai normal: 90-180 mg/dL), kadar C₄: 5 mg/dL (normal: 10-40 mg/dL), titer antistreptolisin O (ASO) 357 IU/mL (normal: < 200 IU/mL), ureum 187,3 mg/dL, kreatinin 2,92 mg/dL, dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) 37,4 mL/menit/1,73 m². Hasil pemeriksaan darah lainnya: natrium 141 mEq/L, kalium 4,5 mEq/L, klorida 108 mEq/L, kalsium 8,4 mg/dL, kalsium ion 1,08 mmol/L, fosfat inorganik 6,8 mg/dL, dan magnesium darah 2,55 mg/dL.

Pasien didiagnosis dengan GNAPS, hipertensi krisis, *acute kidney injury* dan prurigo. Pasien menjalani perawatan di RSCM dan mendapatkan terapi berupa tirah baring, diet nefritis berupa makan biasa, rendah garam dan rendah protein (2000 kal, garam 1 g/hari, protein 0,5 g/kgbb/hari). Dilakukan balans cairan dan diberikan kaptopril 3x37,5 mg per oral, furosemid 2x40 mg, nifedipin 3x5 mg, amoksisilin 3x500 mg, CaCO₃ 50 mg/kg/hari (pengikat fosfat) diberikan saat makan untuk mengatasi hiperfosfatemia. Pasien dikonsulkan ke Departemen Kulit dan Kelamin dan didiagnosis *insect bite hypersensitivity* dengan anjuran mandi 2 kali per hari dan ganti pakaian 2-3 kali per hari, setirizin 1x10 mg, salep mometason furoat dioleskan pada kulit 1 kali per hari. Pasien dikonsulkan ke Departemen Mata dengan jawaban tidak ditemukan tanda retinopati hipertensi.

Selama pemantauan, BAK masih berwarna coklat kemerahan, bengkak pada kelopak mata berkurang, tidak demam, tidak sesak, lesi di kulit perbaikan. Pada hari ke-4

perawatan, masih terdapat BAK kemerahan, tidak bengkak dan tidak demam. Pasien masih dalam hipertensi derajat II sehingga pengobatan antihipertensi masih dilanjutkan. Pada perawatan hari ke-7 pemeriksaan ureum 65 mg/dL, kreatinin 1,7 mg/dL, LFG 68,2 mL/menit/1,73 m². Hasil pemeriksaan darah natrium 128 mEq/L, kalium 3,73 mEq/L, klorida 86,4 mEq/L, kalsium 8,7 mg/dL, kalsium ion 1,09 mmol/L, dan fosfat inorganik 5,9 mg/dL. Pada perawatan hari ke-9, tekanan darah sudah terkontrol dan nifedipin dihentikan. Selama perawatan terdapat perubahan warna urin pasien menjadi lebih bening, dan pemeriksaan urin ulangan menunjukkan secara makroskopis warna urin coklat, jernih dengan berat jenis 1,015, pH 6, protein +2, bilirubin negatif, reduksi negatif, nitrit positif, darah/Hb +3, keton negatif, urobilinogen 3,2 µmol/L, leukosit urin 12-14/lpb, eritrosit banyak, epitel positif, silinder hialin 0-1/lpb, kristal negatif, bakteri positif. Pada hari perawatan ke-11, pasien dipulangkan dalam kondisi umum baik dan dianjurkan kontrol ke poliklinik.

Diskusi

Penyakit GNAPS lebih sering mengenai lelaki daripada perempuan, dengan perbandingan 2:1.¹ Data di RSCM pada tahun 2005 menunjukkan bahwa terdapat 45 pasien GNAPS antara tahun 1998-2002, terdiri dari 26 laki-laki dan 19 perempuan, dengan usia antara 4-14 tahun, dan umur yang paling sering yaitu 6-11 tahun.⁶ Usia anak saat terkena GNAPS bervariasi antara 2,5 sampai 15 tahun, dengan median usia 8,5 tahun. Penelitian multisenter di Indonesia melaporkan sekitar 68,9% pasien GNAPS berasal dari sosioekonomi rendah dan 82% berasal dari keluarga dengan tingkat pendidikan yang rendah.⁷ Selain itu, sering terjadi pada kondisi

kebersihan yang buruk dan memiliki tempat tinggal yang jauh dari fasilitas pelayanan kesehatan.^{1,4,5,8} Hal yang sama terjadi pada pasien ini, seorang anak laki-laki berusia 13 tahun 7 bulan, yang tinggal di daerah perkampungan dengan kebersihan diri kurang, dan keadaan sosioekonomi yang rendah, yang digambarkan dengan ayah yang bekerja sebagai pedagang pakaian di pasar, sedangkan ibu memiliki warung kecil di depan rumah dengan pembiayaan kesehatan menggunakan fasilitas Jaminan Kesehatan Nasional.

Manifestasi klinis GNAPS bervariasi mulai dari bentuk asimtomatik sampai gejala yang khas. Bentuk asimtomatik lebih banyak daripada bentuk simtomatik.² Manifestasi klinis yang khas yaitu berupa SNA yang terdiri atas kumpulan gejala berupa hematuria, edema, hipertensi, dapat disertai proteinuria dan penurunan fungsi ginjal. Sindrom nefritik ini didahului oleh infeksi saluran napas akut atau infeksi kulit.^{1,9} Sebanyak 45,8% kasus GNAPS didahului oleh infeksi saluran napas akut dan 31,6% oleh infeksi kulit.⁷ Onset gejala timbul secara tiba-tiba, terjadi 1-2 minggu setelah pasien menderita faringitis atau infeksi saluran napas akut, atau 3-6 minggu setelah infeksi kulit (pioderma).¹

Anamnesis yang cermat dapat membantu menyingkirkan diagnosis banding GNAPS. Nyeri abdomen, diare, hematokezia, nyeri sendi, ruam, dan artalgia merupakan gejala vaskulitis sistemik seperti pada purpura Henoch Schonlein. Hematuria gros berulang yang tidak disertai rasa nyeri merupakan salah satu gejala nefropati IgA. Demam, penurunan berat badan, nyeri dada, dan artritis mengarah pada penyakit lupus eritematosus sistemik. Hemoptisis atau batuk dapat terlihat pada sindrom *pulmonary-renal* seperti sindrom Goodpasture's dan granulomatosis Wegener. Apabila terdapat riwayat penyakit ginjal di

keluarga yang menyebabkan gagal ginjal, pikirkan diagnosis sindrom Alport.¹⁰

Pasien berumur 13 tahun 7 bulan dengan buang air kemih kemerahan, edema, buang air kemih berkurang yang timbul mendadak mengarah pada kemungkinan glomerulonefritis akut. Tidak ditemukannya riwayat hematuria gros berulang, demam, penurunan berat badan, ruam, nyeri perut ataupun hemoptisis, dan tidak terdapat riwayat penyakit ginjal dalam keluarga, menyebabkan pemikiran kemungkinan beberapa penyakit tersebut di atas dapat disingkirkan sehingga kemungkinan diagnosis mengarah pada GNAPS. Kemungkinan diagnosis GNAPS diperkuat dengan adanya riwayat infeksi saluran napas akut 10 hari sebelum terjadi BAK berwarna kemerahan serta infeksi di kulit yang sudah lama diderita. Pada pemeriksaan fisik didapatkan prurigo yang menggambarkan adanya infeksi kulit sebelum terjadinya manifestasi klinis glomerulonefritis akut.

Oliguria dapat terjadi pada 50 % pasien. Laju filtrasi glomerulus seringkali menurun selama periode akut. Periode akut biasanya berlangsung selama 6-8 minggu. Periode penyembuhan terjadi setelah kelebihan cairan diatasi dengan diuresis, baik spontan ataupun dengan obat, bersamaan dengan tekanan darah yang kembali normal, dan resolusi hematuria gros dan proteinuria.¹¹ Hematuria dapat berupa hematuria makroskopik maupun mikroskopik. Hematuria makroskopik terlihat berwarna coklat kemerah-merahan atau seperti teh pekat, air cucian daging atau berwarna seperti cola.¹² Hematuria mikroskopik ditemukan pada seluruh pasien, sedangkan hematuria makroskopik terdapat pada sepertiga pasien.¹ Edema berupa wajah sembab, edema pretibial atau berupa gambaran sindrom nefrotik, merupakan keluhan utama yang lebih sering muncul pada anak (90%) bila dibandingkan dengan pasien dewasa

(75%). Hipertensi yang mendadak tinggi selama 3-5 hari terdapat pada 60-80% anak dan seringkali cukup parah sehingga membutuhkan pengobatan antihipertensi. Edema dan hipertensi dapat menghilang dalam 5-10 hari.¹ Proteinuria masif dengan atau tanpa tanda sindrom nefrotik lain dapat ditemukan pada 2-4% kasus. Azotemia terjadi pada 25-30% pasien, namun jarang hingga membutuhkan dialisis. Gejala lain yang tidak spesifik meliputi lemas, nyeri kepala, mual.¹ Pada penelitian multisenter di Indonesia didapatkan gambaran klinis yang seringkali muncul yaitu edema periorbital (76,3%), hipertensi (61,8%), hematuria gros (53,6%) dan oligouria (23,9%).⁷

Pada tahun, 2004, *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents* (2004) merevisi definisi tersebut menjadi hipertensi adalah tekanan darah sistolik atau diastolik \geq persentil 95th berdasarkan umur, jenis kelamin, dan tinggi badan pada \geq 3 kali pemeriksaan saat yang berbeda. Hipertensi dibagi menjadi dua stadium. Hipertensi stadium 1 adalah hipertensi dengan tekanan darah berkisar antara persentil \geq 95th sampai persentil 99th plus 5 mmHg berdasarkan umur, jenis kelamin, dan tinggi badan. Hipertensi stadium 2 adalah hipertensi dengan tekanan darah \geq persentil 99th plus 5 mmHg berdasarkan umur, jenis kelamin, dan tinggi badan.¹³ Hipertensi krisis didefinisikan jika tekanan darah diastolik \geq 120 mmHg dan atau tekanan darah sistolik \geq 180 mmHg, atau setiap tingkat hipertensi yang disertai komplikasi ensefalopati hipertensi, dekompensasi kardis, atau kelainan retina berupa perdarahan atau edema papil.^{3,4} Pada bayi anak < 5 tahun, didefinisikan hipertensi krisis jika tekanan darah meningkat 50% dari nilai tekanan darah normal atau 1 1/2 kali batas atas tekanan darah normal berdasarkan umur dan jenis kelamin.¹⁴

Untuk menunjang diagnosis klinis,

dilakukan pemeriksaan laboratorium urinalisis, darah tepi, kimia darah, dan serologi.^{1,2} Urinalisis merupakan pemeriksaan awal yang harus dilakukan untuk menegakkan diagnosis pada pasien tersangka glomerulonefritis akut.¹¹ Urinalisis menunjukkan hematuria yang sering disertai penemuan sel torak, proteinuria, dan leukosit polimorfonuklear.³

Diagnosis GNAPS ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien ini, berdasarkan anamnesis ditemukan edema, air kemih berwarna kemerahan, diuresis berkurang dengan riwayat infeksi saluran napas akut atau infeksi kulit. Pada pemeriksaan fisik, didapatkan edema dan hipertensi dan kelainan kulit berupa prurigo. Temuan ini disertai buang air kemih berwarna kemerahan dengan jumlah yang berkurang yang timbul mendadak mengarah kecurigaan diagnosis glomerulonefritis akut. Pada pasien ini, urinalisis menunjukkan protein +3, reduksi negatif, nitrit negatif, darah/Hb +3, leukosit 4-7/lpb, eritrosit penuh. Pada pemeriksaan darah didapatkan anemia ringan (Hb 11 g/dL) yang disebabkan hemodilusi.

Pada pasien ini terdapat hipoalbuminemia ringan (albumin 3,26 g/dL) yang disebabkan hemodilusi. Meski terdapat proteinuria 3+ dan edema, diagnosis sindrom nefrotik tidak sesuai pada pasien ini karena hipoalbuminemia tidak di bawah 2,5 g/dL dan tidak terdapat hiperkolestolemia (kolesterol pasien ini normal). Selain itu, usia pasien lebih sesuai dengan GNAPS karena sindrom nefrotik biasanya terjadi pada usia 2-5 tahun.

Penurunan fungsi ginjal ditandai dengan oliguria dan peningkatan kreatinin dan ureum darah. Oliguria yang timbul mendadak disertai hasil laboratorium ureum 187,3 mg/dL, kreatinin 2,92 mg/dL, dengan LFG 37,4 mL/menit/1,73 m² menunjukkan terdapat *acute kidney injury* tahap *injury*. Hal

ini sesuai dengan kriteria pediatrik RIFLE/pRIFLE. Pada pRIFLE, untuk menentukan *acute kidney injury* tahap *risk* (risiko) waktu keluaran urin yang diperlukan adalah 8 jam atau penurunan eCCI 25%, untuk menentukan tahap *injury* diperlukan waktu keluaran urin > 16 jam atau penurunan eCCI 50%, sedangkan waktu keluaran urin yang diperlukan untuk menentukan *failure* adalah <0,3mL/kgbb/jam selama > 24 jam atau anuria selama 12 jam atau penurunan eCCI 75% atau < 35 mL/menit/ 1,73m² LPB.¹⁵ Gangguan elektrolit dapat berupa hiperkalemia, hiperfosfatemia dan asidosis metabolik.¹⁶ Pada pasien ini terdapat kelainan elektrolit berupa hiperkalemia, hiperfosfatemia, dan asidosis metabolik yang terjadi karena *acute kidney injury*.

Pembuktian infeksi streptokokus diperlukan untuk mengkonfirmasi diagnosis GNAPS. Kultur usap tenggorok yang positif dapat mendukung diagnosis tetapi jarang dilakukan karena nilai positività usap tenggorok sangat rendah dan hasil yang positif dapat juga menggambarkan karier. Kenaikan titer antibodi terhadap antigen streptokokus dapat mengkonfirmasi riwayat infeksi streptokokus. Titer ASO meningkat setelah infeksi saluran napas akut, namun infeksi kulit jarang menyebabkan peningkatan ASO.¹⁷ Selain titer ASO, pemeriksaan antibodi yang dapat digunakan untuk mengetahui infeksi streptokokus adalah uji streptozim yang dapat mendeteksi zat anti terhadap DNAase B, hialurodinase, dan streptokinase.⁴ GNAPS ditandai dengan kadar C₃ yang rendah yang dapat disertai penurunan C₄. Kadar C₃ biasanya menurun pada fase akut dan akan kembali ke nilai normal 6-8 minggu setelah onset.¹²

Pada pasien ini, terdapat titer ASO 357 IU/mL yang meningkat disertai kadar C₃ (18 mg/dL) dan kadar C₄ (5 mg/dL) yang menurun yang menggambar GNA disebabkan pasca infeksi streptokokus. Hal ini diperkuat dengan riwayat infeksi saluran

napas akut dan infeksi kulit berupa prurigo.

Tata laksana GNAPS bersifat suportif dan ditujukan untuk mengatasi efek akut insufisiensi ginjal dan hipertensi.³ Pasien dengan SNA membutuhkan perawatan di rumah sakit. Pasien dianjurkan untuk tirah baring dengan pembatasan asupan cairan dan natrium.¹ Restriksi garam dan pemberian *loop diuretik* merupakan lini pertama tata laksana untuk mengatasi kelebihan cairan dan hipertensi.^{17,18,19} Jumlah garam yang diberikan perlu diperhatikan. Bila edema berat, diberikan makanan tanpa garam, sedangkan pada edema ringan, pemberian garam dibatasi sebanyak 0,5-1 g/hari. Protein dibatasi bila kadar ureum meninggi, yaitu sebanyak 0,5-1 g/kgbb/hari.^{17,19} Asupan cairan harus diperhitungkan dengan baik, terutama pada penderita oligiuria atau anuria, jumlah cairan yang masuk harus seimbang dengan pengeluaran.² Tata laksana untuk mengatasi hipertensi meliputi pembatasan natrium, dan antihipertensi seperti diuretik, *angiotensin converting-enzyme inhibitor*, *angiotensin receptor blocker*, *calcium channel antagonist*, vasodilator, dan lain-lain.³ Pada pasien dengan edema, hipertensi dan bendungan sirkulasi, maka pemberian *loop diuretic* bermanfaat untuk mengurangi edema dan mengatasi hipertensi yang disebabkan ekspansi volume ekstraselular. *Angiotensin converting enzyme inhibitor* umumnya tidak diberikan pada fase akut berisiko menyebabkan penurunan LFG dan hiperkalemia.¹⁷ Tata laksana hipertensi krisis meliputi pemberian antihipertensi yang onsetnya cepat, misalnya nifedipin, klonidin, nikardipin, nitroprusid, diazoksida dan labetalol, di samping terapi antihipertensi lainnya.¹⁴ Pemberian antihipertensi nifedipin pada pasien dengan hipertensi krisis biasanya efektif.¹

Pasien ditata laksana secara suportif untuk mengatasi edema, hipertensi termasuk hipertensi krisis dan *acute kidney injury* yang meliputi tirah baring, balans

cairan, nutrisi adekuat melalui pemberian makan biasa nefritik 2000 kal, garam 16 g/hari, dan protein 0,5-1 g/kg/hari. Antibiotik amoksisilin diberikan untuk eradikasi kuman. Hipertensi diterapi dengan pembatasan garam, diuretik furosemid 2 x 40 mg, dan antihipertensi kaptopril 3x37,5 mg. Karena terdapat hipertensi, diberikan nifedipin 3x5 mg. Keadaan hiperfosfatemia diatasi dengan pengikat fosfat CaCO_3 50 mg/kg/hari diberikan bersamaan dengan makanan.

Pemberian antibiotik pada GNAPS sampai sekarang masih dipertentangkan. Terdapat pendapat yang mengatakan antibiotik hanya diberikan bila biakan apusan tenggorok atau kulit positif untuk streptokokus, sedangkan pendapat lain mengatakan secara rutin memberikan antibiotik dengan alasan biakan negatif belum dapat menyingkirkan infeksi streptokokus. Antibiotik yang dapat diberikan untuk eradikasi kuman, yaitu golongan penisilin, amoksisilin 50 mg/kgbb dibagi dalam 3 dosis selama 10 hari. Jika terdapat alergi terhadap penisilin, dapat diberikan eritromisin dengan dosis 30 mg/kgbb/hari.² Walaupun pengobatan dengan antibiotik golongan penisilin selama 10 hari direkomendasikan untuk membatasi penyebaran organisme nefritogenik, antibiotik tidak memengaruhi perjalanan penyakit GNAPS.³ Terdapat tantangan untuk menentukan siapa yang harus diterapi ketika diagnosis infeksi streptokokus masih belum pasti. Pada pasien dengan infeksi kulit, keputusan untuk memberikan antibiotik lebih mudah, karena diagnosis banding infeksi kulit tersebut adalah impetigo stafilokokus atau streptokokus, dan keduanya perlu ditangani dengan penisilin. Pada faringitis streptokokus, penilaian klinis dapat menyebabkan kesalahan mendiagnosis nyeri tenggorokan oleh infeksi streptokokus pada 20-40% kasus.⁴ Pada pasien ini diberikan amoksisilin 3x500 mg sebagai eradikasi kuman dan untuk mengatasi infeksi kulit.

Biopsi ginjal umumnya tidak diperlukan untuk diagnosis GNAPS, namun dapat dilakukan bila terdapat manifestasi klinis yang atipikal, di antaranya kadar komplemen yang normal, infeksi streptokokus tidak dapat dibuktikan dengan peningkatan ASO ataupun titer streptozim, penurunan kadar C_3 bertahan lebih dari 2 bulan setelah onset penurunan ginjal terutama jika LFG tetap $< 30 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$ selama lebih dari 1 minggu.¹⁸ Pada kasus ini, tidak perlu biopsi ginjal karena tidak terdapat indikasi seperti disebutkan sebelumnya.

Komplikasi yang dapat terjadi yaitu hipertensi krisis atau ensefalopati, gangguan ginjal akut, retinopati dan edema paru.² Pada suatu penelitian multisenter di Indonesia didapatkan komplikasi yang sering terjadi yaitu edema paru akut (11,5%), ensefalopati hipertensi (9,2%), gangguan ginjal akut (10,5%).⁸ Pada pasien ini terdapat hipertensi krisis yang mengalami perbaikan dengan pemberian nifedipin dan tata laksana yang baik. *Acute kidney injury* merupakan komplikasi lain yang dengan tata laksana suportif, fungsi ginjal mengalami perbaikan hingga LFG menjadi $68,2 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$

Walaupun eksresi protein urin dan hipertensi akan kembali normal dalam 4-6 minggu setelah onset, mikroskopik hematuria persisten dapat bertahan 1-2 tahun.^{1,3} Prognosis jangka pendek pada GNAPS cukup baik.¹⁸ Sebagian besar pasien dengan GNAPS akan sembuh dalam 6 minggu, bersamaan dengan kembali normalnya fungsi ginjal. Beberapa pasien akan terus mengalami hematuria mikroskopik hingga 5 tahun, namun sebagian besar memperlihatkan penyembuhan yang cepat dan prognosis jangka panjang yang baik.⁸ Prognosis yang baik pada GNAPS disebabkan karena tingkat kesembuhan penderita GNAPS dapat mencapai hingga 95%.¹ Hanya kurang dari 1% akan mengalami RPGN. GNAPS yang berulang jarang ditemukan, tetapi dapat terjadi akibat infeksi streptokokus dari strain

nefritogenik yang berbeda.¹ Pada pasien ini, prognosis *quo ad vitam, ad functionum*, dan *ad sanationum* adalah bonam. Dengan tata laksana yang adekuat, pasien ini pulang dalam keadaan umum yang baik meskipun pasien mengalami komplikasi *acute kidney injury* dan hipertensi krisis.

Penutup

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus adalah peradangan glomerulus karena proses imunologis dengan mekanisme yang didahului infeksi Streptokokus β -hemolitikus grup A dengan manifestasi klinis tersering berupa sindrom nefritik akut. Komplikasi GNAPS antara lain hipertensi ensefalopati, gangguan ginjal akut, dan edema paru. Dengan terapi yang adekuat, GNAPS akan sembuh tanpa gejala sisa.

Daftar Pustaka

1. Iturbe BR, Mezzano S. Acute post infectious glomerulonephritis. Dalam : Avner ED, Hormon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, penyunting. Pediatric Nephrology, Completely Review, Updated and Enlarged Edition, edisi ke-6, Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2008.h.743–55.
2. Rauf S, Albar H, Aras J. Konsensus glomerulonefritis akut pasca streptokokus. Jakarta: Balai Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2012.h.1-21.
3. Behrman RE, Kliegman R. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. Dalam : Nelson's Essentials of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders; 2004. hal 1740-1.
4. Iturbe BR, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol. 2008;19:1855-64.
5. Kanjanabuch T, Kittikowit W, Eiam-Ong S. An update on acute post-infectious glomerulonephritis worldwide. Nature Rev Nephrol. 2009;5:259-69.
6. Pardede SO, Trihono PP, Tambunan T. Gambaran klinis glomerulonefritis akut pada anak di Departemen Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta. Sari Pediatri. 2005;6:144-8.
7. Albar H, Rauf S. The profile of acute glomerulonephritis among Indonesian Children. Paediatr Indones. 2005;45:264–9.
8. Thomson PD, Kaplan BS, Meyers KEC. Acute post-infectious glomerulonephritis. Dalam: Kaplan BS, Meyers KEC, penyunting. Pediatric Nephrology and Urology. The requisites in Pediatrics. Philadelphia: Elsevier; 2004. h. 131-6.
9. Noer MS. Glomerulonefritis akut pasca streptokokus. Dalam: Noer MS, Soemyarso NA, Subandiyah K, Prasetyo RV, Alatas H, Tambunan T dkk, penyunting. Kompendium nefrologi anak. Jakarta: Balai Penerbit IDAI; 2011.h.57-62.
10. Pan GC. Evaluation of gross hematuria. Pediatr Clin N Am. 2006;53:401-12.
11. Ahn SY, Ingulli E. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: an update. Curr Opin Pediatr. 2008;20:157-62.
12. Welch TR. An approach to the child with acute glomerulonephritis, review article. Int J Pediatr. 2012;3:1-3.
13. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2004;114:555-76.
14. Alatas H. Ensefalopati hipertensi. Naskah simposium dan workshop sehari: Kegawatan pada penyakit ginjal anak. Makasar, 27-28 Mei, 2006,17-28
15. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol. 2009;24:253-63.
16. Smith JM, Faizan MK, Eddy AA. The child with acute nephritic syndrome. Dalam: Webb NAJ, Postlethwaite RJ, penyunting. Clinical Paediatric Nephrology, edisi ketiga. Oxford, Oxford University Press, 2003.h.367-79.
17. Eison M. T, Ault H.B. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical feature and pathogenesis. Pediatr Nephrol. 2011;26:165-80.
18. Kasahara T, Hayakawa H, Okubo S, Okugawa T, Kabuki N, Tomizawa S, *et al.* Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis is excellent in children, when adequately diagnosed. Pediatr Int. 2001;43:364-67.
19. Zaffanello M, Cataldi L, Franchini M, Fanos V. Evidence-based treatment limitations prevent any therapeutic recommendation for acute poststreptococcal glomerulonephritis in children. Med Sci Monit. 2010;16:79-84.