



**UNIT KERJA KOORDINASI NEFROLOGI
IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA**

KONSENSUS GLOMERULONEFRITIS AKUT PASCA STREPTOKOKUS

Disusun oleh :
Prof.Dr.Syarifuddin Rauf, dr., Sp.A(K)
Prof.Husein Albar, dr., Sp.A(K)
Jusli Aras,dr., SpA., M.Kes

**Jakarta
2012**

Konsensus Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus

@ 2012 UKK Nefrologi
Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI)

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seijin dari penulis dan penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh:
Unit Kerja Nefrologi
Ikatan Dokter Anak Indonesia
Tahun 2012

Diterbitkan oleh:
Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia

ISBN 978-979-8421-75-4



Daftar Peserta Diskusi Penyusunan Konsensus UKK Nefrologi IDAI tentang Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus

No.	Nama Peserta	Kota
1.	Prof.Dr.Syarifuddin Rauf, dr.,SpA(K)	Makassar
2.	Prof.Husein Albar,dr., SpA(K)	Makassar
3.	Jusli Aras,dr., SpA.,M.Kes	Makassar
4.	Prof.Adrian Umboh,dr.,SpA(K)	Manado
5.	Ahmedz Widiasta,dr.,SpA,M.Kes	Bandung
6.	Aumas Pabuti,dr.,SpA	Padang
7.	Dahler Bahrn,dr.,SpA(K)	Palembang
8.	Prof.Dr.Dany Hilmanto,dr.,SpA(K)	Bandung
9.	Dr.Dedi Rachmadi,dr.,SpA(K),.M.Kes	Bandung
10.	Eka laksmi Hidayati,dr., SpA(K)	Jakarta
11.	Endang Lestari,dr., SpA(K)	Jakarta
12.	Ety Widyastuti,dr.,SpA	Lampung
13.	G.A.P. Nilawati,dr.,SpA(K)	Denpasar
14.	Hendratno Halim T.,dr.,SpA(K)	Jakarta
15.	Hertanti Indah Lestari,dr.,SpA	Palembang
16.	Prof.Husein Alatas,dr., SpA(K)	Jakarta
17.	Ina Zarlina,dr., SpA	Jakarta
18.	Ketut Suarta,dr.,SpA(K)	Denpasar
19.	Krisni Subandiyah,dr.,SpA(K)	Malang
20.	M.Heru Muryawan,dr.,SpA(K)	Semarang
21.	Prof.M.Sjaifullah Noer,dr.,SpA(K)	Surabaya
22.	M.Sjoekri Ridwan,dr.,SpA	Jakarta
23.	Muhammad Nur,dr.,SpA	Pekanbaru
24.	Prof.Dr.Nanan Sekarwana,dr.,SpA(K), MARS	Bandung
25.	Ninik Asmaningsih,dr.,SpA(K)	Surabaya
26.	Oke Rina Ramayani,dr., SpA	Medan
27.	Omega Mellyana,dr.,SpA	Semarang
28.	Dr.Partini Pudjiastuti Trihono,dr., SpA(K),MM(Paed)	Jakarta
29.	Pungky Ardany,dr.,SpA(K)	Yogyakarta
30.	Prof.Rafita Ramayati,dr., SpA(K)	Medan
31.	Risky Vitria Prasetyo,dr.,SpA	Surabaya
32.	Rochmanadji Widajat,dr.,SpA(K)	Semarang
33.	Prof.Rusdidjas,dr., SpA(K)	Medan
34.	Selli Muljanto,dr.,SpA	Banjarmasin
35.	Sudung O.Pardede,dr., SpA(K)	Jakarta
36.	Syafruddin Haris,dr.,SpA	Banda Aceh
37.	Prof.Taralan Tambunan,dr., SpA(K)	Jakarta

Kata Pengantar

Salah satu bentuk glomerulonefritis akut (GNA) yang banyak dijumpai pada anak adalah glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS). GNAPS dapat terjadi pada semua usia, tetapi *peak age incidence* pada usia 6 – 7 tahun.

GNAPS merupakan penyebab terbanyak nefritis akut pada anak di negara berkembang, sedangkan di negara maju terjadi dalam prevalensi yang rendah.

GNAPS masih menjadi masalah bagi para dokter dan dokter spesialis anak terutama dalam penegakan diagnosis dan tata laksana. Beberapa kasus didiagnosis sebagai ensefalopati karena kesadaran menurun dan kejang-kejang, tetapi ternyata GNAPS. Hal ini terjadi karena GNAPS dapat menyebabkan ensefalopati hipertensi disertai manifestasi kejang dan atau kesadaran menurun. Oleh karena itu, pada setiap kasus dengan gejala kejang dan atau kesadaran menurun, jangan lupa memeriksa tekanan darah untuk melacak adanya GNAPS.

Konsensus ini disusun oleh UKK Nefrologi IDAI berdasarkan telaah literatur dan diskusi bersama anggota UKK Nefrologi IDAI pada tanggal 22-24 Januari 2010 di Semarang dan pada tanggal 17-19 Desember 2010 di Bandung. Dengan demikian, isi konsensus ini merupakan hasil diskusi para pakar nefrologi anak di Indonesia. Tujuan pembuatan konsensus ini adalah agar dapat digunakan sebagai pedoman tata laksana glomerulonefritis akut pasca streptokokus bagi dokter spesialis anak maupun spesialis anak konsultan nefrologi.

Kami menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam buku konsensus ini, karena itu , kami mengharapkan kritik dan saran dari teman sejawat dalam penyempurnaan konsensus ini.

Kami memanjatkan syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas bimbingan-Nya sehingga buku konsensus ini dapat diterbitkan. Kami juga menyampaikan terima kasih kepada semua pihak yang berperan serta dalam penyusunan dan penerbitan konsensus ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat dalam tata laksana penyakit glomerulonefritis akut pasca streptokokus di Indonesia.

Makassar, 15 Oktober 2011

Penulis : SR,HA,JA

Sambutan

Ketua UKK Nefrologi IDAI

Assalamualaikum wr wb.

Puji syukur kita panjatkan ke hadirat Allah SWT, Tuhan pemberi ilmu, yang telah memberi pencerahan kepada kita, sehingga Buku Konsensus Glomerulonefritis akut pascastreptokokus (GNAPS) ini dapat terbit dan sampai ke tangan Bapak dan Ibu sekalian.

Buku Konsensus ini merupakan yang keempat diterbitkan oleh UKK Nefrologi Anak, setelah Konsensus Sindrom Nefrotik, Hipertensi dan Infeksi Saluran Kemih. UK cabang Sulawesi Selatan dengan penuh rasa tanggung jawab telah menyusun hasil pertemuan para pakar Nefrologi Anak di Indonesia dalam bentuk Buku Konsensus ini. Untuk merumuskan Buku Konsensus ini, sebelumnya telah diadakan pertemuan hampir seluruh anggota UKK Nefrologi Anak yang diadakan di Semarang pada tanggal 22-24 Januari 2010 dan di Bandung pada tanggal 17-19 Desember 2010.

Buku Konsensus GNAPS sengaja disusun dengan alasan angka kejadiannya masih tinggi di Indonesia yang dikaitkan dengan masih buruknya sanitasi lingkungan di Indonesia. Istilah glomerulonefritis akut dan sindrom nefritis akut yang sering membuat bingung para klinisi akan diterangkan secara jelas dalam buku ini. Seringnya terjadi kesalahan diagnosis penderita dengan penurunan kesadaran, yang semula disangka sebagai ensefalopati atau ensefalitis, tetapi ternyata adalah GNAPS dengan hipertensi ensefalopati, membuat UKK Nefrologi Anak tergerak untuk menyusun Buku Konsensus ini agar penanganan penderita menjadi lebih cepat dan akurat.

Beberapa hal yang sering menjadi kontroversi atau perdebatan dalam GNAPS, seperti usulan pemeriksaan yang harus dilakukan, pengobatan antibiotik yang harus diberikan, serta pemantauan perjalanan penyakit ke arah kronik telah disepakati oleh anggota UKK Nefrologi dan dikemas dalam Buku Konsensus ini.

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada seluruh pakar Nefrologi Anak yang tergabung dalam UKK Nefrologi Anak Indonesia

yang telah turut serta memberi sumbangan untuk kesehatan dan kemajuan anak Indonesia, terutama dalam bidang nefrologi anak. Secara khusus kami sampaikan penghargaan kepada anggota UK Nefrologi Anak cabang Sulawesi Selatan yang telah bekerja keras menyelesaikan Buku Konsensus ini, sehingga dapat dijadikan panduan bagi seluruh dokter spesialis anak umumnya, serta konsultan nefrologi anak khususnya di Indonesia.

Seperti kata pepatah “Tak ada gading yang tak retak”, kami menyadari kekurangan dalam penyusunan Buku Konsensus ini, sehingga kami masih menanti kritik dan saran dari pengguna Buku Konsensus ini untuk perbaikan di masa yang akan datang.

Semoga Buku Konsensus ini bermanfaat bagi para pengguna dan dapat meningkatkan kesejahteraan anak Indonesia. Terima kasih.

Wabillahi taufiq wal hidayah, assalamualaikum warahmatullahi wabarakatuh.

Bandung, November 2011
Ketua UKK Nefrologi Anak Indonesia,

Dr. Dedi Rachmadi Sambas dr., SpA(K), MKes

Sambutan

Ketua Pengurus Pusat IDAI

Salam sejahtera dari Pengurus Pusat IDAI

Pertama tama kami menyampaikan selamat kepada Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia (UKK Nefrologi IDAI) yang telah menerbitkan Konsensus Glomerulo Nefritis Akut Pasca Streptococcus (GNAPS). Konsensus ini merupakan satu dari sekian produk ilmiah yang telah diterbitkan oleh UKK Nefrologi. Kepada semua anggota UKK Nefrologi yang terlibat dalam penyusunan konsensus ini, saya atas nama Pengurus Pusat IDAI menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya.

Konsensus yang berisi penjelasan teknis praktis dari penyakit anak sangat diperlukan oleh organisasi profesi IDAI. Konsensus IDAI yang disusun oleh UKK akan menjadi rujukan resmi organisasi, dokter spesialis anak, dan praktisi kesehatan lain yang memberikan pelayanan kesehatan anak di Indonesia.

Dengan kondisi distribusi dokter spesialis anak dan jangkauan pelayanan kesehatan anak yang tidak merata di wilayah Indonesia saat ini, keberadaan konsensus penyakit anak sangat diperlukan oleh IDAI. Konsensus IDAI merupakan salah satu upaya IDAI untuk membantu pemerintah dalam meningkatkan kualitas dan jangkauan pelayanan kesehatan anak di Indonesia. Komitmen tersebut telah menjadi misi IDAI dan pilar program kepengurusan IDAI 2011-2014 yang harus segera ditindaklanjuti.

Konsensus tentunya harus selalu diupdate secara berkala disesuaikan dengan perkembangan ilmu pengetahuan. Konsensus dapat saja berubah dalam waktu singkat karena harus menyesuaikan dengan perkembangan ilmu terkini.

Glomerulonefritis akut sendiri, meski angka kejadian dan kematiannya tidak sebesar penyakit infeksi lainnya, tetapi diagnosis dan tata laksana yang terlambat tidak jarang berakibat fatal atau berlanjut

sebagai penyakit kronis yang akan mengganggu kualitas hidup anak. Oleh karena itu penerbitan konsensus diharapkan dapat memperkecil keterlambatan diagnosis dan kesalahan tata laksana.

Kami berharap konsensus ini dapat dimanfaatkan oleh semua pihak terkait, khususnya anggota IDAI dalam upaya memberikan pelayanan kesehatan anak terbaik.

Dedikasi IDAI untuk anak-anak Indonesia

Badriul Hegar, dr.,SpA(K),PhD.
Ketua Umum PP IDAI

Daftar Singkatan

ADH	: <i>Anti diuretic hormon</i>
AD Nase B	: <i>Anti deoxyribonuclease</i>
AH ase	: <i>Anti hyaluronidase</i>
AKI	: <i>Acute kidney injury</i>
ANCA	: <i>Antineutrophil cytoplasmic antibody</i>
ANA	: <i>Anti nuclear antibody</i>
anti ds DNA	: <i>Anti double-stranded DNA</i>
Anti GBM	: <i>Anti glomerular basement membrane</i>
ASO	: <i>Antistreptolysin O</i>
Ca	: <i>Kalsium</i>
C ₃	: <i>Complemen 3</i>
dll	: <i>Dan lain-lain</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic acid</i>
EH	: <i>Ensefalopati hipertensi</i>
FK	: <i>Fakultas Kedokteran</i>
GABHS	: <i>Group A β-hemolytic streptococci</i>
GNA	: <i>Glomerulonefritis akut</i>
GNAPS	: <i>Glomerulonefritis akut pasca streptokokus</i>
HSP	: <i>Henoch-Schöenlein purpura</i>
g	: <i>gram</i>
ICAM-1	: <i>Intercellular adhesion molecule-1</i>
IDAI	: <i>Ikatan Dokter Anak Indonesia</i>
IgA	: <i>Imunoglobulin A</i>
IgG	: <i>Imunoglobulin G</i>
ISPA	: <i>Infeksi saluran pernapasan akut</i>
IV	: <i>Intravena</i>
K	: <i>Kalium</i>
kkal	: <i>Kilokalori</i>
Kgbb	: <i>Kilogram berat badan</i>
LDK	: <i>Lateral dekubitus kanan</i>
LED	: <i>Laju endap darah</i>
LFA-1	: <i>Leucocyte function antigen-1</i>

LPB	: Luas permukaan badan
mg	: Miligram
mmHg	: Milimeter air raksa
Na	: Natrium
NaCl	: Natrium klorida
NaHCO ₃	: Natrium bikarbonat
NAP ℓ r	: <i>Nephritis associated plasmin receptor</i>
PA	: Postero anterior
PHAROH	: Proteinuria, Hematuria, Azotemia, <i>Red blood cast</i> , Oliguria, Hipertensi
RPGN	: <i>Rapidly progressive glomerulonefritis</i>
RS.	: Rumah Sakit
SBE	: <i>Subacute bacterial endocarditis</i>
SLE	: <i>Systemic lupus erythematosus</i>
SNA	: Sindrom nefritik akut
SPEB	: <i>Streptococcal pyrogenic exotoxin B</i>
UKK	: Unit Kerja Koordinasi
UNHAS	: Universitas Hasanuddin

Daftar Isi

Daftar Peserta Diskusi Penyusunan Konsensus	
UKK Nefrologi IDAI tentang ISK pada Anak	iii
Kata Pengantar	v
Sambutan Ketua UKK Nefrologi IDAI	vii
Sambutan Ketua Umum Pengurus Pusat IDAI	ix
Daftar singkatan	xi
Daftar isi	xiii
Glomerulonefritis akut pasca streptokokus	1
Pendahuluan	1
Definisi	1
Gejala klinik	3
Kelainan laboratorium	6
Patogenesis	8
Patofisiologi	10
Diagnosis	10
Diagnosis banding	11
Komplikasi	12
Pengobatan	13
Pemantauan	15
Perjalanan penyakit dan prognosis	16

Konsensus UKK Nefrologi tentang Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus	18
Daftar Pustaka.....	20

Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus

PENDAHULUAN

Salah satu bentuk glomerulonefritis akut (GNA) yang banyak dijumpai pada anak adalah glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS). GNAPS dapat terjadi pada semua usia, tetapi paling sering terjadi pada usia 6 - 7 tahun. Penelitian multisenter di Indonesia memperlihatkan sebaran usia 2,5 - 15 tahun dengan rerata usia tertinggi 8,46 tahun dan rasio ♂ : ♀ = 1,34 : 1.¹

Angka kejadian GNAPS sukar ditentukan mengingat bentuk asimtomatik lebih banyak dijumpai daripada bentuk simtomatik. Di negara maju, insiden GNAPS berkurang akibat sanitasi yang lebih baik, pengobatan dini penyakit infeksi, sedangkan di negara sedang berkembang insiden GNAPS masih banyak dijumpai.² Di Indonesia & Kashmir, GNAPS lebih banyak ditemukan pada golongan sosial ekonomi rendah, masing - masing 68,9%¹ & 66,9%.³

BATASAN

GNAPS adalah suatu bentuk peradangan glomerulus yang secara histopatologi menunjukkan proliferasi & Inflamasi glomeruli yang didahului oleh infeksi *group A β-hemolytic streptococci* (GABHS) dan ditandai dengan gejala nefritik seperti hematuria, edema, hipertensi, oliguria yang terjadi secara akut.^{1,2,4}

Sindrom nefritik akut (SNA): suatu kumpulan gejala klinik berupa proteinuria, hematuria, azotemia, *red blood cast*, oliguria & hipertensi (PHAROH) yang terjadi secara akut.^{2,5}

Glomerulonefritis akut (GNA): suatu istilah yang lebih bersifat umum dan lebih menggambarkan suatu proses histopatologi berupa proliferasi & inflamasi sel glomeruli akibat proses imunologik.

Dalam kepustakaan istilah GNA dan SNA sering digunakan secara bergantian.² GNA merupakan istilah yang lebih bersifat histologik, sedangkan SNA lebih bersifat klinik.

Dalam kepustakaan disebutkan bahwa selain GNAPS, banyak penyakit yang juga memberikan gejala nefritik seperti hematuria, edema, proteinuria sampai azotemia, sehingga digolongkan ke dalam SNA.^{2,4,6}

Berbagai penyakit atau keadaan yang digolongkan ke dalam SNA antara lain :

- Glomerulonefritis kronik eksaserbasi akut
- Penyakit ginjal dengan manifestasi hematuria
 - Glomerulonefritis fokal
 - Nefritis herediter (*sindrom Alport*)
 - Nefropati IgA-IgG (*Maladie de Berger*)
 - *Benign recurrent hematuria*
- Glomerulonefritis progresif cepat
- Penyakit – penyakit sistemik
 - Purpura Henoch-Schöenlein (*HSP*)
 - Lupus erythematosus sistemik (*SLE*)
 - Endokarditis bakterial subakut (*SBE*)

Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hassanudin (FK UNHAS) menerapkan diagnosis sementara (*working diagnosis*) SNA bagi pasien yang memperlihatkan gejala nefritik saja, misalnya proteinuria dan hematuria atau edema dan hematuria, mengingat gejala nefritik bukan hanya disebabkan oleh GNAPS, tetapi dapat pula disebabkan oleh penyakit lain. Bila pada pemantauan selanjutnya ditemukan gejala dan tanda yang menyokong diagnosis GNAPS ($C_3 \downarrow$, $ASO \uparrow$, dll), maka diagnosis menjadi GNAPS. Hal ini penting diperhatikan, oleh karena ada pasien yang didiagnosis sebagai GNAPS hanya berdasarkan gejala nefritik, ternyata merupakan penyakit sistemik yang juga memperlihatkan gejala nefritik.

Bila dijumpai *full blown cases* yaitu kasus dengan gejala nefritik yang

lengkap yaitu proteinuria, hematuria, edema, oliguria, dan hipertensi, maka diagnosis GNAPS dapat ditegakkan, karena gejala tersebut merupakan gejala khas (tipikal) untuk suatu GNAPS.²

GEJALA KLINIK :

GNAPS lebih sering terjadi pada anak usia 6 sampai 15 tahun dan jarang pada usia di bawah 2 tahun.^{1,2} GNAPS didahului oleh infeksi GABHS melalui infeksi saluran pernapasan akut (ISPA) atau infeksi kulit (piodermi) dengan periode laten 1-2 minggu pada ISPA atau 3 minggu pada pioderma.

Penelitian multisenter di Indonesia menunjukkan bahwa infeksi melalui ISPA terdapat pada 45,8% kasus sedangkan melalui kulit sebesar 31,6%.¹

Gejala klinik GNAPS sangat bervariasi dari bentuk asimtomatik sampai gejala yang khas. Bentuk asimtomatik lebih banyak daripada bentuk simtomatik baik sporadik maupun epidemik. Bentuk asimtomatik diketahui bila terdapat kelainan sedimen urin terutama hematuria mikroskopik yang disertai riwayat kontak dengan penderita GNAPS simtomatik.

GNAPS simtomatik

1. Periode laten :

Pada GNAPS yang khas harus ada periode laten yaitu periode antara infeksi streptokokus dan timbulnya gejala klinik. Periode ini berkisar 1-3 minggu; periode 1-2 minggu umumnya terjadi pada GNAPS yang didahului oleh ISPA, sedangkan periode 3 minggu didahului oleh infeksi kulit/piodermi. Periode ini jarang terjadi di bawah 1 minggu. Bila periode laten ini berlangsung kurang dari 1 minggu, maka harus dipikirkan kemungkinan penyakit lain, seperti eksaserbasi dari glomerulonefritis kronik, lupus eritematosus sistemik, purpura Henoch-Schönlein atau *Benign recurrent haematuria*.^{4,6}

2. Edema :

Merupakan gejala yang paling sering, umumnya pertama kali timbul, dan menghilang pada akhir minggu pertama. Edema paling sering terjadi di daerah periorbital (edema palpebra), disusul daerah tungkai. Jika terjadi retensi cairan hebat, maka edema timbul di daerah perut (asites), dan genitalia eksterna (edema skrotum/vulva) menyerupai sindrom nefrotik.

Distribusi edema bergantung pada 2 faktor, yaitu gaya gravitasi dan tahanan jaringan lokal. Oleh sebab itu, edema pada palpebra sangat menonjol waktu bangun pagi, karena adanya jaringan longgar pada daerah tersebut dan menghilang atau berkurang pada siang dan sore hari atau setelah melakukan kegiatan fisik. Hal ini terjadi karena gaya gravitasi. Kadang-kadang terjadi edema laten, yaitu edema yang tidak tampak dari luar dan baru diketahui setelah terjadi diuresis dan penurunan berat badan.

Edema bersifat *pitting* sebagai akibat cairan jaringan yang tertekan masuk ke jaringan interstisial yang dalam waktu singkat akan kembali ke kedudukan semula.

3. Hematuria

Hematuria makroskopik terdapat pada 30-70% kasus GNAPS,^{4,5} sedangkan hematuria mikroskopik dijumpai hampir pada semua kasus. Suatu penelitian multisenter di Indonesia mendapatkan hematuria makroskopik berkisar 46-100%, sedangkan hematuria mikroskopik berkisar 84-100%.¹

Urin tampak coklat kemerah-merahan atau seperti teh pekat, air cucian daging atau berwarna seperti cola. Hematuria makroskopik biasanya timbul dalam minggu pertama dan berlangsung beberapa hari, tetapi dapat pula berlangsung sampai beberapa minggu. Hematuria mikroskopik dapat berlangsung lebih lama, umumnya menghilang dalam waktu 6 bulan. Kadang-kadang masih dijumpai hematuria mikroskopik dan proteinuria walaupun secara klinik GNAPS sudah sembuh. Bahkan hematuria mikroskopik bisa menetap lebih dari satu tahun, sedangkan proteinuria sudah menghilang. Keadaan terakhir ini merupakan indikasi untuk dilakukan biopsi ginjal, mengingat kemungkinan adanya glomerulonefritis kronik.

4. Hipertensi :

Hipertensi merupakan gejala yang terdapat pada 60-70% kasus GNAPS. Albar mendapati hipertensi berkisar 32-70%. Umumnya terjadi dalam minggu pertama dan menghilang bersamaan dengan menghilangnya gejala klinik yang lain. Pada kebanyakan kasus dijumpai hipertensi ringan (tekanan diastolik 80-90 mmHg). Hipertensi ringan tidak perlu diobati sebab dengan istirahat yang cukup dan diet yang teratur, tekanan darah akan normal kembali. Adakalanya hipertensi berat menyebabkan ensefalopati hipertensi yaitu hipertensi yang disertai gejala serebral, seperti sakit kepala, muntah-muntah, kesadaran menurun dan kejang-

kejang. Penelitian multisenter di Indonesia menemukan ensefalopati hipertensi berkisar 4-50%.¹

5. Oliguria

Keadaan ini jarang dijumpai, terdapat pada 5-10% kasus GNAPS dengan produksi urin kurang dari 350 ml/m² LPB/hari. Oliguria terjadi bila fungsi ginjal menurun atau timbul kegagalan ginjal akut. Seperti ketiga gejala sebelumnya, oliguria umumnya timbul dalam minggu pertama dan menghilang bersamaan dengan timbulnya diuresis pada akhir minggu pertama. Oliguria bisa pula menjadi anuria yang menunjukkan adanya kerusakan glomerulus yang berat dengan prognosis yang jelek.

6. Gejala Kardiovaskular :

Gejala kardiovaskular yang paling penting adalah bendungan sirkulasi yang terjadi pada 20-70% kasus GNAPS. Bendungan sirkulasi dahulu diduga terjadi akibat hipertensi atau miokarditis, tetapi ternyata dalam klinik bendungan tetap terjadi walaupun tidak ada hipertensi atau gejala miokarditis. Ini berarti bahwa bendungan terjadi bukan karena hipertensi atau miokarditis, tetapi diduga akibat retensi Na dan air sehingga terjadi hipervolemia.

a. Edema paru

Edema paru merupakan gejala yang paling sering terjadi akibat bendungan sirkulasi. Kelainan ini bisa bersifat asimtomatik, artinya hanya terlihat secara radiologik. Gejala-gejala klinik adalah batuk, sesak napas, sianosis. Pada pemeriksaan fisik terdengar ronki basah kasar atau basah halus. Keadaan ini disebut *acute pulmonary edema* yang umumnya terjadi dalam minggu pertama dan kadang-kadang bersifat fatal. Gambaran klinik ini menyerupai bronkopneumonia sehingga penyakit utama ginjal tidak diperhatikan. Oleh karena itu pada kasus-kasus demikian perlu anamnesis yang teliti dan jangan lupa pemeriksaan urin. Frekuensi kelainan radiologik toraks berkisar antara 62,5-85,5% dari kasus-kasus GNAPS. Kelainan ini biasanya timbul dalam minggu pertama dan menghilang bersamaan dengan menghilangnya gejala-gejala klinik lain. Kelainan radiologik toraks dapat berupa kardiomegali, edema paru dan efusi pleura. Tingginya kelainan radiologik ini oleh karena pemeriksaan radiologik dilakukan dengan posisi Postero Anterior (PA) dan Lateral Dekubitus. Kanan (LDK).

Suatu penelitian multisenter di Indonesia menunjukkan efusi pleura 81,6%, sedangkan Srinagar dan Pondy Cherry mendapatkan masing-masing 0,3% dan 52%.¹ Bentuk yang tersering adalah bendungan paru. Kardiomegali disertai dengan efusi pleura sering disebut *nephritic lung*. Kelainan ini bisa berdiri sendiri atau bersama-sama. Pada pengamatan 48 penderita GNAPS yang dirawat di departemen Anak RSUD. Wahidin Sudirohusodo dan RS. Pelamonia di Makassar sejak April 1979 sampai Nopember 1983 didapatkan 56,4% kongesti paru, 48,7% edema paru dan 43,6% efusi pleura. Kelainan radiologik paru yang ditemukan pada GNAPS ini sering sukar dibedakan dari bronkopneumonia, pneumonia, atau peradangan pleura, oleh karena adanya ronki basah dan edema paru. Menurut beberapa penulis, perbaikan radiologik paru pada GNAPS biasanya lebih cepat terjadi, yaitu dalam waktu 5-10 hari, sedangkan pada bronkopneumonia atau pneumonia diperlukan waktu lebih lama, yaitu 2-3 minggu. Atas dasar inilah kelainan radiologik paru dapat membantu menegakkan diagnosis GNAPS walaupun tidak patognomonik. Kelainan radiologik paru disebabkan oleh kongesti paru yang disebabkan oleh hipervolemia akibat absorpsi Na dan air.

7. Gejala-gejala lain

Selain gejala utama, dijumpai gejala umum seperti pucat, malaise, letargi dan anoreksia. Gejala pucat mungkin karena peregangan jaringan subkutan akibat edema atau akibat hematuria makroskopik yang berlangsung lama.

KELAINAN LABORATORIUM

Urin :

- Proteinuria :

Secara kualitatif proteinuria berkisar antara negatif sampai dengan ++, jarang terjadi sampai dengan +++ . Bila terdapat proteinuria +++ harus dipertimbangkan adanya gejala sindrom nefrotik atau hematuria makroskopik. Secara kuantitatif proteinuria biasanya kurang dari 2 gram/m² LPB/24 jam, tetapi pada keadaan tertentu dapat melebihi 2 gram/m² LPB/24 jam. Hilangnya proteinuria tidak selalu bersamaan dengan hilangnya gejala-gejala klinik, sebab lamanya proteinuria bervariasi antara beberapa minggu sampai beberapa bulan sesudah gejala klinik

menghilang. Sebagai batas 6 bulan, bila lebih dari 6 bulan masih terdapat proteinuria disebut proteinuria menetap yang menunjukkan kemungkinan suatu glomerulonefritis kronik yang memerlukan biopsi ginjal untuk membuktikannya.

- **Hematuria mikroskopik :**

Hematuria mikroskopik merupakan kelainan yang hampir selalu ada, karena itu adanya eritrosit dalam urin ini merupakan tanda yang paling penting untuk melacak lebih lanjut kemungkinan suatu glomerulonefritis. Begitu pula dengan torak eritrosit yang dengan pemeriksaan teliti terdapat pada 60-85% kasus GNAPS. Adanya torak eritrosit ini merupakan bantuan yang sangat penting pada kasus GNAPS yang tidak jelas, sebab torak ini menunjukkan adanya suatu peradangan glomerulus (glomerulitis). Meskipun demikian bentuk torak eritrosit ini dapat pula dijumpai pada penyakit ginjal lain, seperti nekrosis tubular akut.

Darah

- **Reaksi serologis**

Infeksi streptokokus pada GNA menyebabkan reaksi serologis terhadap produk-produk ekstraselular streptokokus, sehingga timbul antibodi yang titernya dapat diukur, seperti antistreptolisin O (ASO), antihialuronidase (AH ase) dan antideoksiribonuklease (AD Nase-B). Titer ASO merupakan reaksi serologis yang paling sering diperiksa, karena mudah dititrasikan. Titer ini meningkat 70-80% pada GNAPS. Sedangkan kombinasi titer ASO, AD Nase-B dan AH ase yang meninggi, hampir 100% menunjukkan adanya infeksi streptokokus sebelumnya. Kenaikan titer ini dimulai pada hari ke-10 hingga 14 sesudah infeksi streptokokus dan mencapai puncaknya pada minggu ke-3 hingga 5 dan mulai menurun pada bulan ke-2 hingga 6. Titer ASO jelas meningkat pada GNAPS setelah infeksi saluran pernapasan oleh streptokokus. Titer ASO bisa normal atau tidak meningkat akibat pengaruh pemberian antibiotik, kortikosteroid atau pemeriksaan dini titer ASO. Sebaliknya titer ASO jarang meningkat setelah piodermi. Hal ini diduga karena adanya jaringan lemak subkutan yang menghalangi pembentukan antibodi terhadap streptokokus sehingga infeksi streptokokus melalui kulit hanya sekitar 50% kasus menyebabkan titer ASO meningkat. Di pihak lain, titer AD Nase jelas meningkat setelah infeksi melalui kulit.^{4,5,7}

- **Aktivitas komplemen :**

Komplemen serum hampir selalu menurun pada GNAPS, karena turut serta berperan dalam proses antigen-antibodi sesudah terjadi infeksi streptokokus yang nefritogenik. Di antara sistem komplemen dalam tubuh, maka komplemen C₃ (B₁C globulin) yang paling sering diperiksa kadarnya karena cara pengukurannya mudah. Beberapa penulis melaporkan 80-92% kasus GNAPS dengan kadar C₃ menurun. Umumnya kadar C₃ mulai menurun selama fase akut atau dalam minggu pertama perjalanan penyakit, kemudian menjadi normal sesudah 4-8 minggu timbulnya gejala-gejala penyakit. Bila sesudah 8 minggu kadar komplemen C₃ ini masih rendah, maka hal ini menunjukkan suatu proses kronik yang dapat dijumpai pada glomerulonefritis membrano proliferasif atau nefritis lupus.^{4,7}

- **Laju endap darah :**

LED umumnya meninggi pada fase akut dan menurun setelah gejala klinik menghilang. Walaupun demikian LED tidak dapat digunakan sebagai parameter kesembuhan GNAPS, karena terdapat kasus GNAPS dengan LED tetap tinggi walaupun gejala klinik sudah menghilang.

PATOGENESIS

Seperti beberapa penyakit ginjal lainnya, GNAPS termasuk penyakit kompleks imun.

Beberapa bukti yang menunjukkan bahwa GNAPS termasuk penyakit imunologik adalah:

- Adanya periode laten antara infeksi streptokokus dan gejala klinik .
- Kadar imunoglobulin G (IgG) menurun dalam darah.
- Kadar komplemen C₃ menurun dalam darah.
- Adanya endapan IgG dan C₃ pada glomerulus.
- Titer antistreptolisin O (ASO) meninggi dalam darah.

Pada pemeriksaan hapusan tenggorok (*throat swab*) atau kulit (*skin swab*) tidak selalu ditemukan GABHS. Hal ini mungkin karena penderita telah mendapat antibiotik sebelum masuk rumah sakit. Juga lamanya periode laten menyebabkan sukarnya ditemukan kuman streptokokus.

Seperti telah disebutkan sebelumnya, maka organisme tersering yang

berhubungan dengan GNAPS ialah *Group A β -hemolytic streptococci*. Penyebaran penyakit ini dapat melalui infeksi saluran napas atas (tonsillitis/faringitis) atau kulit (piodermi), baik secara sporadik atau epidemiologik. Meskipun demikian tidak semua GABHS menyebabkan penyakit ini, hanya 15% mengakibatkan GNAPS.^{4,5} Hal tersebut karena hanya serotipe tertentu dari GABHS yang bersifat nefritogenik, yaitu yang dindingnya mengandung protein M atau T (terbanyak protein tipe M).

Tabel 3. Serotipe GABHS yang berhubungan dengan GNAPS ^{4,5}

	Serotipe terbanyak pada Faringitis	Serotipe terbanyak pada piodermi
Tipe M	1,3,4,12,25,49	2,49,55,57,60

Penelitian akhir-akhir ini memperlihatkan 2 bentuk antigen yang berperan pada GNAPS yaitu :^{2,8,9}

1. *Nephritis associated plasmin receptor (NAP ℓ r)*

NAP ℓ r dapat diisolasi dari streptokokus grup A yang terikat dengan plasmin. Antigen nefritogenik ini dapat ditemukan pada jaringan hasil biopsi ginjal pada fase dini penderita GNAPS.⁹ Ikatan dengan plasmin ini dapat meningkatkan proses inflamasi yang pada gilirannya dapat merusak membran basalis glomerulus.

2. *Streptococcal pyrogenic exotoxin B (SPEB).*

SPEB merupakan antigen nefritogenik yang dijumpai bersama - sama dengan IgG komplemen (C₃) sebagai *electron dense deposit subepithelial* yang dikenal sebagai HUMPS.^{7,9}

Proses Imunologik yang terjadi dapat melalui :

1. Soluble Antigen-Antibody Complex

Kompleks imun terjadi dalam sirkulasi NAP ℓ r sebagai antigen dan antibodi anti NAP ℓ r larut dalam darah dan mengendap pada glomerulus.⁹

2. *In situ Formation :*

Kompleks imun terjadi di glomerulus (*insitu formation*), karena antigen nefritogenik tersebut bersifat sebagai *planted antigen*. Teori *insitu formation* lebih berarti secara klinik oleh karena makin banyak HUMPS yang terjadi makin lebih sering terjadi proteinuria masif dengan prognosis buruk.⁸

Imunitas Selular :

Imunitas selular juga turut berperan pada GNAPS, karena dijumpainya infiltrasi sel-sel limfosit dan makrofag pada jaringan hasil biopsi ginjal. Infiltrasi sel-sel imunokompeten difasilitasi oleh sel-sel molekul adhesi ICAM – I dan LFA – I, yang pada gilirannya mengeluarkan sitotoksin dan akhirnya dapat merusak membran basalis glomerulus.^{10,11}

PATOFISIOLOGI

Pada GNAPS terjadi reaksi radang pada glomerulus yang menyebabkan filtrasi glomeruli berkurang, sedangkan aliran darah ke ginjal biasanya normal. Hal tersebut akan menyebabkan filtrasi fraksi berkurang sampai di bawah 1%. Keadaan ini akan menyebabkan reabsorpsi di tubulus proksimalis berkurang yang akan mengakibatkan tubulus distalis meningkatkan proses reabsorbsinya, termasuk Na, sehingga akan menyebabkan retensi Na dan air.

Penelitian-penelitian lebih lanjut memperlihatkan bahwa retensi Na dan air didukung oleh keadaan berikut ini:^{10,11}

1. Faktor-faktor endothelial dan mesangial yang dilepaskan oleh proses radang di glomerulus.
2. *Overexpression* dari *epithelial sodium channel*.
3. Sel-sel radang interstitial yang meningkatkan aktivitas angiotensin intrarenal.

Faktor-faktor inilah yang secara keseluruhan menyebabkan retensi Na dan air, sehingga dapat menyebabkan edema dan hipertensi.

Efek proteinuria yang terjadi pada GNAPS tidak sampai menyebabkan edema lebih berat, karena hormon-hormon yang mengatur ekspansi cairan ekstraselular seperti renin angiotensin, aldosteron dan anti diuretik hormon (ADH) tidak meningkat. Edema yang berat dapat terjadi pada GNAPS bila ketiga hormon tersebut meningkat.¹⁴

DIAGNOSIS

Berbagai macam kriteria dikemukakan untuk diagnosis GNAPS, tetapi pada umumnya kriteria yang digunakan adalah sebagai berikut:

Gejala-gejala klinik :

1. Secara klinik diagnosis GNAPS dapat ditegakkan bila dijumpai *full blown case* dengan gejala-gejala hematuria, hipertensi, edema, oliguria yang merupakan gejala-gejala khas GNAPS.^{4,5}
2. Untuk menunjang diagnosis klinik, dilakukan pemeriksaan laboratorium berupa ASTO (meningkat) & C₃ (menurun) dan pemeriksaan lain berupa adanya torak eritrosit, hematuria & proteinuria.
3. Diagnosis pasti ditegakkan bila biakan positif untuk streptokokus β hemolitikus grup A.

Pada GNAPS asimtomatik, diagnosis berdasarkan atas kelainan sedimen urin (hematuria mikroskopik), proteinuria dan adanya epidemi/kontak dengan penderita GNAPS.

DIAGNOSIS BANDING

Banyak penyakit ginjal atau di luar ginjal yang memberikan gejala seperti GNAPS.

1. Penyakit ginjal :

a. Glomerulonefritis kronik eksaserbasi akut

Kelainan ini penting dibedakan dari GNAPS karena prognosisnya sangat berbeda. Perlu dipikirkan adanya penyakit ini bila pada anamnesis terdapat penyakit ginjal sebelumnya dan periode laten yang terlalu singkat, biasanya 1-3 hari. Selain itu adanya gangguan pertumbuhan, anemia dan ureum yang jelas meninggi waktu timbulnya gejala-gejala nefritis dapat membantu diagnosis.

b. Penyakit ginjal dengan manifestasi hematuria

Penyakit-penyakit ini dapat berupa glomerulonefritis fokal, nefritis hereditas (sindrom *Alport*), IgA-IgG nefropati (*Maladie de Berger*) dan *benign recurrent haematuria*. Umumnya penyakit ini tidak disertai edema atau hipertensi. Hematuria mikroskopik yang terjadi biasanya berulang dan timbul bersamaan dengan infeksi saluran napas tanpa periode laten ataupun kalau ada berlangsung sangat singkat.

c. *Rapidly progressive glomerulonefritis* (RPGN)

RPGN lebih sering terdapat pada orang dewasa dibandingkan pada anak. Kelainan ini sering sulit dibedakan dengan GNAPS terutama pada fase akut dengan adanya oliguria atau anuria. Titer ASO, AH ase,

AD Nase B meninggi pada GNAPS, sedangkan pada RPGN biasanya normal. Komplemen C₃ yang menurun pada GNAPS, jarang terjadi pada RPGN. Prognosis GNAPS umumnya baik, sedangkan prognosis RPGN jelek dan penderita biasanya meninggal karena gagal ginjal.

2. Penyakit-penyakit sistemik.

Beberapa penyakit yang perlu didiagnosis banding adalah purpura *Henoch-Schöenlein*, eritematosus dan endokarditis bakterial subakut. Ketiga penyakit ini dapat menunjukkan gejala-gejala sindrom nefritik akut, seperti hematuria, proteinuria dan kelainan sedimen yang lain, tetapi pada apusan tenggorok negatif dan titer ASO normal. Pada HSP dapat dijumpai purpura, nyeri abdomen dan artralgia, sedangkan pada GNAPS tidak ada gejala demikian. Pada SLE terdapat kelainan kulit dan sel LE positif pada pemeriksaan darah, yang tidak ada pada GNAPS, sedangkan pada SBE tidak terdapat edema, hipertensi atau oliguria. Biopsi ginjal dapat mempertegas perbedaan dengan GNAPS yang kelainan histologiknya bersifat difus, sedangkan ketiga penyakit tersebut umumnya bersifat fokal.

3. Penyakit-penyakit infeksi :

GNA bisa pula terjadi sesudah infeksi bakteri atau virus tertentu selain oleh *Group A β-hemolytic streptococci*. Beberapa kepustakaan melaporkan gejala GNA yang timbul sesudah infeksi virus morbili, parotitis, varicella, dan virus ECHO. Diagnosis banding dengan GNAPS adalah dengan melihat penyakit dasarnya.

KOMPLIKASI

Komplikasi yang sering dijumpai adalah :

1. Ensefalopati hipertensi (EH).

EH adalah hipertensi berat (hipertensi emergensi) yang pada anak > 6 tahun dapat melewati tekanan darah 180/120 mmHg. EH dapat diatasi dengan memberikan nifedipin (0,25 – 0,5 mg/kgbb/dosis) secara oral atau sublingual pada anak dengan kesadaran menurun. Bila tekanan darah belum turun dapat diulangi tiap 15 menit hingga 3 kali.

Penurunan tekanan darah harus dilakukan secara bertahap. Bila tekanan darah telah turun sampai 25%, seterusnya ditambahkan kaptopril (0,3 – 2 mg/kgbb/hari) dan dipantau hingga normal.

2. Gangguan ginjal akut (*Acute kidney injury/AKI*)
Pengobatan konservatif :
 - a. Dilakukan pengaturan diet untuk mencegah katabolisme dengan memberikan kalori secukupnya, yaitu 120 kkal/kgbb/hari
 - b. Mengatur elektrolit :
 - Bila terjadi hiponatremia diberi NaCl hipertonic 3%.
 - Bila terjadi hipokalemia diberikan :
 - Calcium Gluconas 10% 0,5 ml/kgbb/hari
 - NaHCO₃ 7,5% 3 ml/kgbb/hari
 - K⁺ *exchange* resin 1 g/kgbb/hari
 - Insulin 0,1 unit/kg & 0,5 – 1 g glukosa 0,5 g/kgbb
3. Edema paru
Anak biasanya terlihat sesak dan terdengar ronki nyaring, sehingga sering disangka sebagai bronkopneumoni.
4. *Posterior leukoencephalopathy syndrome*
Merupakan komplikasi yang jarang dan sering dikacaukan dengan ensefalopati hipertensi, karena menunjukkan gejala-gejala yang sama seperti sakit kepala, kejang, halusinasi visual, tetapi tekanan darah masih normal.^{4,15}

PENGOBATAN

1. Istirahat

Istirahat di tempat tidur terutama bila dijumpai komplikasi yang biasanya timbul dalam minggu pertama perjalanan penyakit GNAPS. Sesudah fase akut, tidak dianjurkan lagi istirahat di tempat tidur, tetapi tidak diizinkan kegiatan seperti sebelum sakit. Lamanya perawatan tergantung pada keadaan penyakit. Dahulu dianjurkan *prolonged bed rest* sampai berbulan-bulan dengan alasan proteinuria dan hematuria mikroskopik belum hilang. Kini lebih progresif, penderita dipulangkan sesudah 10-14 hari perawatan dengan syarat tidak ada komplikasi. Bila masih dijumpai kelainan laboratorium urin, maka dilakukan pengamatan lanjut pada waktu berobat jalan. Istirahat yang terlalu lama di tempat tidur menyebabkan anak tidak dapat bermain dan jauh dari teman-temannya, sehingga dapat memberikan beban psikologik.

2. Diet

Jumlah garam yang diberikan perlu diperhatikan. Bila edema berat, diberikan makanan tanpa garam, sedangkan bila edema ringan, pemberian garam dibatasi sebanyak 0,5-1 g/hari. Protein dibatasi bila kadar ureum tinggi, yaitu sebanyak 0,5-1 g/kgbb/hari. Asupan cairan harus diperhitungkan dengan baik, terutama pada penderita oliguria atau anuria, yaitu jumlah cairan yang masuk harus seimbang dengan pengeluaran, berarti asupan cairan = jumlah urin + *insensible water loss* (20-25 ml/kgbb/hari) + jumlah keperluan cairan pada setiap kenaikan suhu dari normal (10 ml/kgbb/hari).

3. Antibiotik

Pemberian antibiotik pada GNAPS sampai sekarang masih sering dipertentangkan. Pihak satu hanya memberi antibiotik bila biakan hapusan tenggorok atau kulit positif untuk streptokokus, sedangkan pihak lain memberikannya secara rutin dengan alasan biakan negatif belum dapat menyingkirkan infeksi streptokokus. Biakan negatif dapat terjadi oleh karena telah mendapat antibiotik sebelum masuk rumah sakit atau akibat periode laten yang terlalu lama (> 3 minggu). Terapi medikamentosa golongan penisilin diberikan untuk eradikasi kuman, yaitu Amoksisilin 50 mg/kgbb dibagi dalam 3 dosis selama 10 hari. Jika terdapat alergi terhadap golongan penisilin, dapat diberi eritromisin dosis 30 mg/kgbb/hari.

4. Simptomatik

a. Bendungan sirkulasi

Hal paling penting dalam menangani sirkulasi adalah pembatasan cairan, dengan kata lain asupan harus sesuai dengan keluaran. Bila terjadi edema berat atau tanda-tanda edema paru akut, harus diberi diuretik, misalnya furosemid. Bila tidak berhasil, maka dilakukan dialisis peritoneal.

b. Hipertensi

Tidak semua hipertensi harus mendapat pengobatan. Pada hipertensi ringan dengan istirahat cukup dan pembatasan cairan yang baik, tekanan darah bisa kembali normal dalam waktu 1 minggu. Pada hipertensi sedang atau berat tanpa tanda-tanda serebral dapat diberi kaptopril (0,3-2 mg/kgbb/hari) atau furosemid atau kombinasi keduanya. Selain obat-obat tersebut diatas, pada keadaan asupan oral

cukup baik dapat juga diberi nifedipin secara sublingual dengan dosis 0,25-0,5 mg/kgbb/hari yang dapat diulangi setiap 30-60 menit bila diperlukan. Pada hipertensi berat atau hipertensi dengan gejala serebral (ensefalopati hipertensi) dapat diberi klonidin (0,002-0,006 mg/kgbb) yang dapat diulangi hingga 3 kali atau diazoxide 5 mg/kgbb/hari secara intravena (I.V). Kedua obat tersebut dapat digabung dengan furosemid (1 – 3 mg/kgbb)..

c. Gangguan ginjal akut

Hal penting yang harus diperhatikan adalah pembatasan cairan, pemberian kalori yang cukup dalam bentuk karbohidrat. Bila terjadi asidosis harus diberi natrium bikarbonat dan bila terdapat hiperkalemia diberi Ca glukonas atau Kayexalate untuk mengikat kalium.

PEMANTAUAN

Pada umumnya perjalanan penyakit GNAPS ditandai dengan fase akut yang berlangsung 1-2 minggu. Pada akhir minggu pertama atau kedua gejala-gejala seperti edema, hematuria, hipertensi dan oliguria mulai menghilang, sebaliknya gejala-gejala laboratorium menghilang dalam waktu 1-12 bulan. Penelitian multisenter di Indonesia memperlihatkan bahwa hematuria mikroskopik terdapat pada rata-rata 99,3%, proteinuria 98,5%, dan hipokomplemenemia 60,4%.¹ Kadar C_3 yang menurun (hipokomplemenemia) menjadi normal kembali sesudah 2 bulan. Proteinuria dan hematuria dapat menetap selama 6 bln-1 tahun. Pada keadaan ini sebaiknya dilakukan biopsi ginjal untuk melacak adanya proses penyakit ginjal kronik. Proteinuria dapat menetap hingga 6 bulan, sedangkan hematuria mikroskopik dapat menetap hingga 1 tahun.

Dengan kemungkinan adanya hematuria mikroskopik dan atau proteinuria yang berlangsung lama, maka setiap penderita yang telah dipulangkan dianjurkan untuk pengamatan setiap 4-6 minggu selama 6 bulan pertama. Bila ternyata masih terdapat hematuria mikroskopik dan atau proteinuria, pengamatan diteruskan hingga 1 tahun atau sampai kelainan tersebut menghilang. Bila sesudah 1 tahun masih dijumpai satu atau kedua kelainan tersebut, perlu dipertimbangkan biopsi ginjal.

Rujukan kepada Konsultan Ginjal Anak

Meskipun GNAPS merupakan penyakit yang bersifat *self limiting disease*, masih terdapat kasus-kasus yang perjalanan penyakitnya tidak khas sebagai GNAPS, sehingga memerlukan rujukan kepada Konsultan Ginjal Anak untuk tindakan khusus (antara lain biopsi ginjal).

Indikasi rujukan tersebut adalah sebagai berikut:^{4,16}

1. Gejala-gejala tidak khas untuk GNAPS :
 - Periode laten pendek
 - Adanya penyakit ginjal dalam keluarga
 - Pernah mendapat penyakit ginjal sebelumnya
 - Usia di bawah 2 tahun atau di atas 12 tahun
2. Adanya kelainan-kelainan laboratorik yang tidak khas untuk GNAPS :
 - Hematuria makroskopik > 3 bulan
 - Hematuria mikroskopik > 12 bulan
 - Proteinuria > 6 bulan
 - Kadar komplemen C₃ tetap rendah > 3 bulan
 - Laju Filtrasi Glomerulus < 50% menetap > 4 bulan
 - Kadar komplemen C₄ rendah, ANCA (+), ANA (+), anti ds DNA (+) atau anti GBM (+)

PERJALANAN PENYAKIT DAN PROGNOSIS

Penyakit ini dapat sembuh sempurna dalam waktu 1-2 minggu bila tidak ada komplikasi, sehingga sering digolongkan ke dalam *self limiting disease*. Walaupun sangat jarang, GNAPS dapat kambuh kembali.

Pada umumnya perjalanan penyakit GNAPS ditandai dengan fase akut yang berlangsung 1-2 minggu, kemudian disusul dengan menghilangnya gejala laboratorik terutama hematuria mikroskopik dan proteinuria dalam waktu 1-12 bulan. Pada anak 85-95% kasus GNAPS sembuh sempurna, sedangkan pada orang dewasa 50-75% GNAPS dapat berlangsung kronis, baik secara klinik maupun secara histologik atau laboratorik. Pada orang dewasa kira-kira 15-30% kasus masuk ke dalam proses kronik, sedangkan pada anak 5-10% kasus menjadi glomerulonefritis kronik. Walaupun

prognosis GNAPS baik, kematian bisa terjadi terutama dalam fase akut akibat gangguan ginjal akut (*Acute kidney injury*), edema paru akut atau ensefalopati hipertensi.

KONSENSUS UKK NEFROLOGI IDAI TENTANG GLOMERULONEFRITIS AKUT PASCA STREPTOKOKUS

1. Batasan glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) adalah suatu bentuk glomerulonefritis akut yang menunjukkan proses inflamasi dan proliferasi glomeruli yang didahului oleh infeksi *group A β-hemolytic streptococci* (GABHS) dan ditandai dengan gejala-gejala nefritis seperti hematuria, edema, hipertensi dan oliguria yang terjadi secara akut.
2. Batasan sindrom nefritik akut (SNA) adalah kumpulan gejala klinik berupa Protenuria, Hematuria, Azotemia, Red blood cast (torak eritrosit), Oliguria dan Hipertensi (PHAROH) yang disebabkan selain GABHS, juga dapat disebabkan oleh infeksi nonstreptokokus atau penyakit sistemik seperti *Henoch-Schöenlein purpura (HSP)*, *systemic lupus erythematosus (SLE)*.
3. Secara klinik bila dijumpai ≥ 2 gejala nefritik, diagnosis SNA dapat ditegakkan sebagai diagnosis kerja (*Working diagnosis*). Bila pada pemantauan dijumpai gejala-gejala baik klinik maupun laboratorik seperti edema, ASO meningkat atau komplemen C3 menurun, maka diagnosis GNAPS dapat ditegakkan. Begitu pula bila dijumpai apusan tenggorokan positif untuk GABHS maka dapat didiagnosis sebagai GNAPS.
4. Bila dijumpai gejala klinik yang khas seperti edema, protenuria, hematuria, oliguria dan hipertensi (*full blown case*) maka diagnosis GNAPS dapat ditegakkan.
5. Bentuk GNAPS asimtomatik banyak terdapat pada tempat tinggal yang padat (rumah, asrama) sebagai akibat *droplet infection* yang mudah terjadi dari seorang anak penderita GNAPS ke anak yang lain.
6. Bentuk GNAPS asimtomatik lebih banyak dijumpai daripada bentuk simtomatik.

7. GNAPS merupakan penyakit yang bersifat *self limiting disease* selama tidak dijumpai komplikasi, sehingga penderita GNAPS cukup dirawat inap selama 7-10 hari.
8. Pemantauan gejala yang harus diperhatikan adalah proteinuria dan atau hematuria mikroskopik. Proteinuria dan atau hematuria yang berlangsung lebih 6 bulan harus diperhatikan, oleh karena kemungkinan terjadi glomerulonefritis kronik yang dapat diketahui melalui biopsi ginjal, sehingga perlu dirujuk kepada konsultan ginjal anak.
9. Antibiotik untuk eradikasi kuman
 - a. Golongan penisilin
 - b. Bila alergi penisilin diberikan eritromisin.
10. Hipertensi pada GNAPS (32-75%) dapat menyebabkan ensefalopati hipertensi (92%) disertai manifestasi kejang dan atau kesadaran menurun. Oleh karena itu pada setiap kasus dengan gejala kejang dan atau kesadaran menurun, jangan lupa memeriksa tekanan darah untuk melacak adanya GNAPS.

Daftar pustaka

1. Albar H, Rauf S. The profile of acute glomerulonephritis among Indonesian Children. *Paediatrica Indonesiana*. 2005;45: 264–69.
2. Carapetis JR, Steer AC, Mullolans EK. The Global burden of group A streptococcal diseases. *The Lancet Infectious Diseases*. 2005;5: hlm. 685–94.
3. Manhan RS, Patwari A, Raina C, Singh A. Acute nephritis in Kashmiri children a clinical and epidemiological profile. *Indian Pediatr*. 1979;16: 1015–21.
4. Iturbe BR, Mezzano S. Acute post infectious glomerulonephritis. Dalam : Avner ED, Hormon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, penyunting. *Pediatric Nephrology, Sixth Completely Review, Updated and Enlarged Edition*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2008; hlm. 743–55.
5. Bhimma R, Langman CB : Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis (diunduh 20 January 2011). Tersedia dari: <http://medicine.medscape.com/article/980685.overview>.
6. Rivera F, Anaya S, Perez-Alvarez J, de la Niela, Vozmediano MC, Blanco J. Henoch-Schonlein nephritis associated with streptococcal infection and persistent hypocomplementemia : a case report. *J Med Case Reports*. 2010;4(1): 50.
7. Ahnsy, Ingulli E. Acute poststreptococcal glomerlonephritis : an update *Curr Opin. Pediatric*. 2008; 20(2): 157–62.
8. Batsford SR, Mezzano S, Mihatsch Metal. Is the nephritogenic antigen in poststreptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin in β (SPEB) or GAPDH?. *Kidney Int*. 2005; 68: 1120–9.
9. Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino Metal. Nephritis associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis characterization of the antigen and associated immune response. *J Amer Soc Nephrol*. 2004; 15: 1785–93.
10. Parra G, Platt JL, Falk RJ. Cell populations and membrane attack complex in poststreptococcal glomerulonephritis: identification using monoclonal antibodies by indirect fluorescence. *Clin immunol immunopathol*. 1984; 33: 324--332.
11. Parra G, Romero M, Henriquez-La Roche C, et al. Expression of adhesion molecules in poststreptococcal glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant*. 1994; 9: 1412—1417.
12. Papanagnou D, Kwon NS. Acute Glomerulonephritis in Emergency Medicine. *Updated e Medicine Emergency* December. 2010: 1–18.
13. Zaffanello M, Cataldi L, Franchini M, Fanos V. Evidence-based treatment limitations prevent any therapeutic recommendation for acute poststreptococcal glomerulonephritis in children. *PabMed gov*. 2010; 16(4): 79-84.
14. Taskesen M, Taskesen T, Kafar S, Karadede A, Tas. Elevated Plasma Levels of N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide in Children With Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. *Tohoku: J. Exp. Med*. 2009; 217–98.
15. Tasic V. Post Infection glomulonephritis. Dalam: Geary DF, Schaefer F, penyunting. *Comprehasive Pediatric nephrology*. Philadelphia: Mosby; 2008. hlm. 309--17.

16. Smith JM, Faizan K, Eddy AA. The child with acute nephritic syndrome. Dalam: Weeb N, Postlethwaite R, penyunting. Clinical Pediatric Nephrology. Edisi ke-3. Oxford: University Press; 2003. hlm. 367-79.

