

GLOMERULONEFRITIS AKUT PADA ANAK



Hilmi Riskawa

Dedi Rachmadi

April 2010

Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

Rumah Sakit Hasan Sadikin

Bandung

DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN	1
EPIDEMIOLOGI	1
ETIOLOGI	2
PATOFISIOLOGI	4
MANIFESTASI KLINIS	7
PEMERIKSAAN PENUNJANG	8
DIAGNOSIS	10
DIAGNOSIS BANDING	11
PENATALAKSANAAN	11
KOMPLIKASI	12
PROGNOSIS	13
DAFTAR PUSTAKA	13

GLOMERULONEFRITIS AKUT PADA ANAK

PENDAHULUAN

Penyakit yang mengenai glomeruli merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal pada anak. Cedera pada glomerulus menyebabkan terjadinya gangguan sistem filtrasi di ginjal dan menurunnya *glomerular filtration rate* (GFR) sehingga dapat menimbulkan manifestasi klinis yang beragam.^{1,2} Berat ringan, progresivitas ataupun reversibilitas cedera ginjal tergantung dari berbagai macam faktor, mencakup perjalanan penyakit, lokasi kerusakan dan cepat atau lambatnya penanganan terhadap cedera glomerulus tersebut. Cedera pada glomerulus yang tersering salah satunya adalah glomerulonefritis.¹

Glomerulonefritis merupakan suatu istilah yang dipakai untuk menjelaskan berbagai ragam penyakit ginjal yang mengalami proliferasi dan inflamasi di glomerulus yang disebabkan oleh suatu mekanisme imunologis.^{1, 3, 4} Glomerulonefritis akut (GNA) adalah suatu proses inflamasi di glomeruli yang merupakan reaksi antigen-antibodi terhadap infeksi bakteri atau virus tertentu.³⁻⁵ Infeksi yang paling sering terjadi adalah setelah infeksi bakteri streptokokus beta hemolitikus grup A tipe nefritogenik (Glomerulonefritis akut post infeksi streptokokus; GNAPS).^{3,5}

Berkat perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi, gambaran patologis kelainan ginjal bervariasi dari yang ringan sampai dengan yang paling berat dan deposit kompleks imun dapat dilihat lain perkembangan teknik biopsi ginjal perkutan, pemeriksaan dengan mikroskop elektron dan imunofluoresen, serta pemeriksaan serologis.^{1,6-8}

Pada sari kepustakaan ini akan dibahas mengenai epidemiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang, diagnosis, diagnosis banding, penatalaksanaan, komplikasi dan prognosis glomerulonefritis pada anak.

EPIDEMIOLOGI

GNAPS dapat terjadi secara sporadik ataupun epidemik. Insidensinya meningkat pada kelompok sosioekonomi rendah, berkaitan dengan higiene yang kurang baik dan jauh dari tempat pelayanan kesehatan.^{2, 3, 5} Rasio terjadinya glomerulonefritis sesudah infeksi pada pria dibanding wanita adalah 2:1. Penyakit ini dapat terjadi pada segala usia, namun seringnya terjadi pada anak-anak, terutama usia 2-6 tahun. GNAPS jarang terjadi pada anak kurang dari 2 tahun dan

lebih dari 20 tahun. Glomerulonefritis akut dapat menjadi penyakit epidemik, terutama disebabkan Streptokokus beta hemolitikus grup A tipe nefritogenik.^{2,3,9}

Kejadian glomerulonefritis pasca streptokokus sudah mulai menurun pada negara maju, namun masih terus berlanjut pada negara berkembang. Pada beberapa negara berkembang, glomerulonefritis pasca streptokokus tetap menjadi bentuk sindrom nefritik yang paling sering ditemui. *Attack rate* dari glomerulonefritis akut terlihat memiliki pola siklus, yaitu sekitar setiap 10 tahun.⁴

ETIOLOGI

Sekitar 75% GNAPS timbul setelah infeksi saluran pernapasan bagian atas, yang disebabkan oleh kuman Streptokokus beta hemolitikus grup A tipe 1, 3, 4, 12, 18, 25, 49. Sedang tipe 2, 49, 55, 56, 57 dan 60 menyebabkan infeksi kulit. Infeksi kuman streptokokus beta hemolitikus ini mempunyai resiko terjadinya glomerulonefritis akut pasca streptokokus berkisar 10-15%.⁵

Streptokokus sebagai penyebab GNAPS pertama kali dikemukakan oleh Lohlein pada tahun 1907 dengan bukti timbulnya GNA setelah infeksi saluran nafas, kuman Streptokokus beta hemolyticus golongan A dari isolasi dan meningkatnya titer anti-streptolisin pada serum penderita. Protein M spesifik pada Streptokokus beta hemolitikus grup A diperkirakan merupakan tipe nefritogenik. Protein M tipe 1, 2, 4 dan 12 berhubungan dengan infeksi saluran nafas atas sedangkan tipe 47, 49, dan 55 berhubungan dengan infeksi kulit.³

Faktor iklim, keadaan gizi, keadaan umum dan faktor alergi mempengaruhi terjadinya GNAPS. Ada beberapa penyebab glomerulonefritis akut, tetapi yang paling sering ditemukan disebabkan karena infeksi dari streptokokus, penyebab lain diantaranya:^{4,5}

1. Bakteri: Streptokokus grup C, *Meningococcus*, *Streptococcus viridans*, *Gonococcus*, *Leptospira*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus albus*, *Salmonella typhi*, dll
2. Virus: Hepatitis B, *varicella*, *echovirus*, *parvovirus*, influenza, parotitis epidemika
3. Parasit: Malaria dan toksoplasma

Streptokokus

Streptokokus adalah bakteri gram positif berbentuk bulat yang secara khas membentuk pasangan atau rantai selama masa pertumbuhannya. Merupakan golongan bakteri yang

heterogen. Lebih dari 90% infeksi streptokokus pada manusia disebabkan oleh Streptokokus hemolisis β grup A.^{3-5, 10} Grup ini diberi nama spesies *S. pyogenes*. Bakteri ini hidup pada manusia di tenggorokan dan juga kulit. Penyakit yang sering disebabkan diantaranya adalah faringitis, demam rematik dan glomerulonefritis.¹⁰

S. pyogenes β -hemolitik grup A mengeluarkan dua hemolisin, yaitu:

a. Streptolisin O

Streptolisin O merupakan suatu protein (BM 60.000) yang aktif menghemolisis dalam keadaan tereduksi (mempunyai gugus-SH) tetapi cepat menjadi tidak aktif bila ada oksigen. Streptolisin O bergabung dengan antistreptolisin O, suatu antibodi yang timbul pada manusia setelah infeksi oleh streptokokus yang menghasilkan streptolisin O. Antibodi ini menghambat hemolisis oleh streptolisin O. Titer serum antistreptolisin O (ASO) yang melebihi 160-200 unit dianggap abnormal dan menunjukkan adanya infeksi streptokokus yang baru saja terjadi atau adanya kadar antibodi yang tetap tinggi setelah serangan infeksi pada orang yang hipersensitifitas.^{1, 3, 10}

b. Streptolisin S

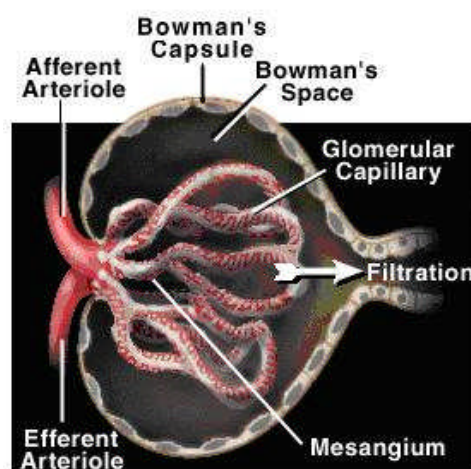
Streptolisin S merupakan suatu zat penyebab timbulnya zona hemolitik disekitar koloni streptokokus yang tumbuh pada permukaan lempeng agar darah. Streptolisin S bukan antigen, tetapi zat ini dapat dihambat oleh penghambat non spesifik yang sering ada dalam serum manusia dan hewan.^{1, 10}



Gambar 1. Bakteri Streptokokus

PATOFISIOLOGI

Bakteri streptokokus tidak menyebabkan kerusakan pada ginjal, terdapat suatu antibodi yang ditujukan terhadap suatu antigen khusus yang merupakan unsur membran plasma streptokokal spesifik. Pada GNAPS terbentuk kompleks antigen-antibodi didalam darah yang bersirkulasi kedalam glomerulus tempat kompleks tersebut secara mekanis terperangkap dalam membran basalis.^{4, 7, 9} Selanjutnya komplemen akan terfiksasi mengakibatkan lesi dan peradangan yang menarik leukosit polimorfonuklear (PMN) dan trombosit menuju tempat lesi. Fagositosis dan pelepasan enzim lisosom juga merusak endotel dan membran basalis glomerulus (IGBM). Sebagai respon terhadap lesi yang terjadi, timbul proliferasi sel-sel endotel yang diikuti sel-sel mesangium dan selanjutnya sel-sel epitel. Semakin meningkatnya kebocoran kapiler gromelurus menyebabkan protein dan eritrosit dapat keluar ke dalam urin sehingga terjadi proteinuria dan hematuria. Kompleks komplemen antigen-antibodi inilah yang terlihat sebagai nodul-nodul subepitel pada mikroskop elektron dan sebagai bentuk granular dan berbungkah-bungkah pada mikroskop imunofluoresensi, pada pemeriksaan cahaya glomerulus tampak membengkak dan hiperseluler disertai invasi PMN.^{1, 3, 11}



Gambar 2 Glomerulus

Saat ini penelitian lebih menitikberatkan terhadap protein M yang terdapat pada streptokokus sebagai tipe nefritogenik yang dapat menyebabkan kerusakan glomerulus. Selain itu penelitian-penelitian saat ini menemukan adanya dua fraksi antigen, yaitu *nephritis associated plasmin receptor* (NAPlr) yang diidentifikasi sebagai *glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase* (GAPDH) dan *streptococcal pyrogenic exotoxin B* (SPEB) sebagai fraksi yang

menyebabkan infeksi nefritogenik. NAPIr dan SPEB didapatkan pada biopsi ginjal dini dan menyebabkan terjadinya respon antibodi di glomerulus. Penelitian terbaru pada pasien GNAPS memperlihatkan deposit SPEB di glomerulus lebih sering terjadi daripada deposit NAPIr.^{7, 9, 12}

GNAPS terjadi karena reaksi hipersensivitas tipe III. Pada reaksi ini terjadi kompleks imun terhadap antigen nefritogenik streptokokus yang mengendap di membran basalis glomerulus dan proses ini melibatkan aktivasi komplemen. Aktivasi komplemen terjadi terutama melalui jalur alternatif, tetapi ikatan protein imunoglobulin pada permukaan streptokokus juga menyebabkan terjadinya aktivasi jalur klasik. Aktivasi komplemen tersebut menyebabkan destruksi pada membran basalis glomerulus.^{3, 13}

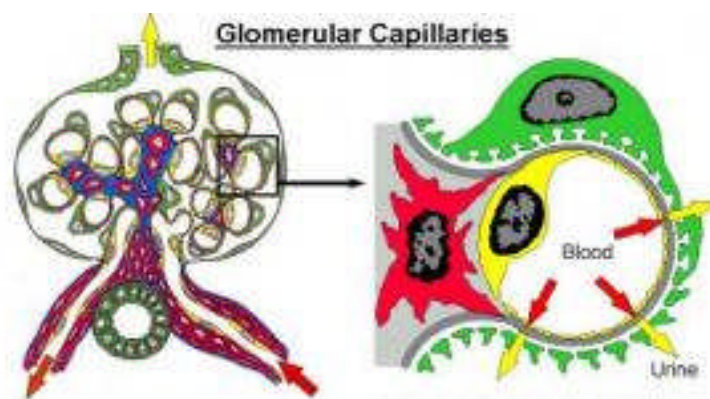
Deposit kompleks imun terjadi di kapiler glomerulus karena tekanan darah di daerah tersebut hampir 4 kali lebih tinggi daripada tekanan darah di kapiler tempat lain. Selain itu deposit lebih banyak di daerah percabangan tempat terjadinya turbulensi aliran darah.^{2, 4} Sifat afinitas terhadap jaringan tertentu diduga berhubungan dengan sifat antigen dalam kompleks imun dan sifat muatan dari antigen terhadap antibodinya. Antigen kationik akan terikat pada daerah membrana basalis yang anionik, biasanya di subepitelial. Ukuran kompleks imun menentukan letak deposit, yaitu kompleks imun yang berukuran kecil akan menembus membrana basalis dan melekat pada sel epitel, sedangkan kompleks imun yang besar akan terkumpul antara endotel dan membrana basalis. Kompleks imun yang mengandung kelas IgM dan IgG lebih sering mengendap di glomerulus. Saat sirkulasi melalui glomerulus, kompleks-kompleks ini dapat tersebar dalam mesangium, terlokalisir pada subendotel membran basalis glomerulus sendiri, atau menembus membran basalis dan terperangkap pada sisi epitel.¹⁴

Pada pemeriksaan mikroskop elektron cedera kompleks imun, ditemukan endapan-endapan terpisah atau gumpalan karakteristik pada mesangium, subendotel, dan epimembrana. Dengan mikroskop imunofluoresensi terlihat pula pola nodular atau granular serupa, dan molekul antibodi seperti IgG, IgM atau IgA serta komponen-komponen komplemen seperti C3, C4 dan C2 sering dapat diidentifikasi dalam endapan-endapan ini. Antigen spesifik yang dilawan oleh imunoglobulin ini terkadang dapat diidentifikasi.^{11, 13, 14}

Mekanisme *cell-mediated* turut terlibat dalam pembentukan GNAPS. Infiltrasi glomerulus oleh sel limfosit dan makrofag, telah lama diketahui berperan dalam menyebabkan GNAPS. *Intercellular leukocyte adhesion molecules* seperti ICAM-I dan LFA terdapat dalam

jumlah yang banyak di glomerulus dan tubulointersisial dan berhubungan dengan intensitas infiltrasi dan inflamasi.¹¹

Hipotesis lain yang sering disebut adalah adanya *neuraminidase* yang dihasilkan oleh *Streptokokus*, mengubah IgG menjadi *autoantigenic* sehingga terbentuk autoantibodi terhadap IgG itu sendiri. Streptokinase yang merupakan sekret protein, diduga juga berperan pada terjadinya GNAPS. Streptokinase mempunyai kemampuan merubah plasminogen menjadi plasmin. Plasmin ini diduga dapat mengaktifkan sistem komplemen sehingga terjadi cascade dari sistem komplemen.^{3, 5, 12}



Gambar 3. Kapiler glomerulus

Pola respon jaringan tergantung pada tempat deposit dan jumlah kompleks yang dideposit. Bila terutama pada mesangium, respon mungkin minimal, atau dapat terjadi perubahan mesangiopatik berupa proliferasi sel-sel mesangial dan matrik yang dapat meluas diantara sel-sel endotel dan membran basalis, serta menghambat fungsi filtrasi sampai kapiler. Jika kompleks terutama terletak subendotel atau subepitel, maka respon cenderung berupa glomerulonefritis difusa, seringkali dengan pembentukan sabit epitel. Pada kasus penimbunan kronik kompleks imun subepitel, maka respon peradangan dan proliferasi menjadi kurang nyata, dan membran basalis glomerulus berangsur-angsur menebal dengan masuknya kompleks-kompleks ke dalam membran basalis baru yang dibentuk pada sisi epitel.^{14, 15}

Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap perbedaan distribusi deposit kompleks imun dalam glomerulus sebagian besar tidak diketahui, walaupun demikian ukuran dari kompleks tampaknya merupakan salah satu determinan utama. Kompleks-kompleks kecil cenderung menembus membran basalis kapiler, mengalami agregasi, dan berakumulasi

sepanjang dinding kapiler di bawah epitel, sementara kompleks-kompleks berukuran sedang tidak sedemikian mudah menembus membran basalis, tapi masuk ke mesangium.¹⁴

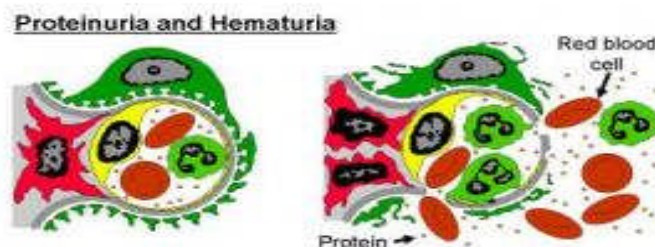
Hasil penyelidikan klinis-imunologis dan percobaan pada binatang menunjukkan adanya kemungkinan proses imunologis sebagai penyebab. Beberapa penyelidik mengajukan hipotesis sebagai berikut:^{3-5, 13}

1. Terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang melekat pada membrana basalis glomerulus dan kemudian merusaknya.
2. Proses auto-imun kuman Streptokokus yang nefritogen dalam tubuh menimbulkan badan autoimun yang merusak glomerulus.
3. Streptokokus nefritogen dan membran basalis glomerulus mempunyai komponen antigen yang sama sehingga dibentuk zat anti yang langsung merusak membrana basalis ginjal.

MANIFESTASI KLINIS

Gambaran klinis GNAPS dapat bermacam-macam. Kadang-kadang gejala ringan tetapi tidak jarang anak datang dengan gejala berat. Kerusakan pada dinding kapiler gromelurus mengakibatkan hematuria/kencing berwarna merah daging dan albuminuria, seperti yang telah dikemukakan sebelumnya. Urine mungkin tampak kemerah-merahan atau seperti kopi, kadang-kadang disertai edema ringan yang terbatas di sekitar mata atau di seluruh tubuh. Umumnya edema berat terdapat pada oliguria dan bila ada gagal jantung. Edema yang terjadi berhubungan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG/GFR) yang mengakibatkan ekskresi air, natrium, zat-zat nitrogen mungkin berkurang, sehingga terjadi edema dan azotemia. Peningkatan aldosteron dapat juga berperan pada retensi air dan natrium.^{1, 3, 5}

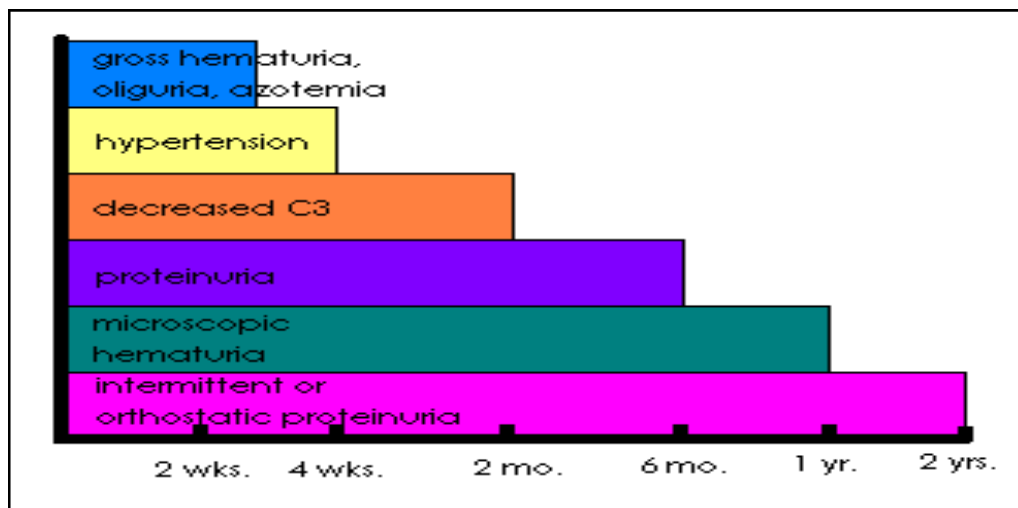
Peningkatan hormon aldosteron dapat juga berperan pada retensi air dan natrium. Dipagi hari sering terjadi edema pada wajah terutama edem periorbita, meskipun edema paling nyata dibagian anggota bawah tubuh ketika menjelang siang.¹⁴



Gambar 4. Proses terjadinya proteinuria dan hematuria

Hipertensi terdapat pada 60-70% anak dengan GNA pada hari pertama, kemudian pada akhir minggu pertama menjadi normal kembali.⁴ Bila terdapat kerusakan jaringan ginjal, maka tekanan darah akan tetap tinggi selama beberapa minggu dan menjadi permanen bila keadaan penyakitnya menjadi kronis. Suhu badan tidak beberapa tinggi, tetapi dapat tinggi sekali pada hari pertama. Kadang-kadang gejala panas tetap ada, walaupun tidak ada gejala infeksi lain yang mendahuluinya. Gejala gastrointestinal seperti muntah, tidak nafsu makan, konstipasi dan diare tidak jarang menyertai penderita GNA.^{3,4}

Hipertensi terjadi akibat ekspansi volume cairan ekstrasel (ECF) atau akibat vasospasme masih belum diketahui dengan jelas. Secara umum, gambaran perjalanan penyakit glomerulonefritis paska streptokokus dapat dilihat pada gambar 6.⁵



Gambar 5. Perjalanan Penyakit Glomerulonefritis Paska Streptokokus

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Urinalisis dan serum

Urinalisis menunjukkan adanya hematuria makroskopik ditemukan hampir pada 50% penderita, proteinuria (+1 sampai +4), kelainan sedimen urine dengan eritrosit disformik, leukosituria serta torak selulet, granular, eritrosit(++), albumin (+), silinder lekosit (+) dan lain-lain. Kadang-kadang kadar ureum dan kreatinin serum meningkat dengan tanda gagal ginjal seperti hiperkalemia, asidosis, hiperfosfatemia dan hipokalsemia. Kadang-kadang tampak adanya proteinuria masif dengan gejala sindroma nefrotik. Komplemen hemolitik total serum (*total*

hemolytic complement) dan C3 rendah pada hampir semua pasien dalam minggu pertama, tetapi C4 normal atau hanya menurun sedikit, sedangkan kadar properdin menurun pada 50% pasien. Keadaan tersebut menunjukkan aktivasi jalur alternatif komplemen.^{1, 3-5}

Penurunan C3 sangat mencolok pada pasien glomerulonefritis akut pascastreptokokus dengan kadar antara 20-40 mg/dl (harga normal 50-140 mg.dl). Penurunan C3 tidak berhubungan dengan parahnya penyakit dan kesembuhan. Kadar komplemen akan mencapai kadar normal kembali dalam waktu 6-8 minggu. Pengamatan itu memastikan diagnosa, karena pada glomerulonefritis yang lain yang juga menunjukkan penurunan kadar C3, ternyata berlangsung lebih lama.^{1, 3-5, 13}

Adanya infeksi streptokokus harus dicari dengan melakukan biakan tenggorok dan kulit. Biakan mungkin negatif apabila telah diberi antimikroba. Beberapa uji serologis terhadap antigen streptokokus dapat dipakai untuk membuktikan adanya infeksi, antara lain antistreptozim, ASTO, antihialuronidase, dan anti Dnase B. Skrining antistreptolisin cukup bermanfaat oleh karena mampu mengukur antibodi terhadap beberapa antigen streptokokus. Titer anti streptolisin O mungkin meningkat pada 75-80% pasien dengan GNAPS dengan faringitis, meskipun beberapa strain streptokokus tidak memproduksi streptolisin O, sebaiknya serum diuji terhadap lebih dari satu antigen streptokokus. Bila semua uji serologis dilakukan, lebih dari 90% kasus menunjukkan adanya infeksi streptokokus. Titer ASTO meningkat pada hanya 50% kasus, tetapi antihialuronidase atau antibodi yang lain terhadap antigen streptokokus biasanya positif. Pada awal penyakit titer antibodi streptokokus belum meningkat, hingga sebaiknya uji titer dilakukan secara seri. Kenaikan titer 2-3 kali berarti adanya infeksi.⁵

Histopatologi

Makroskopis ginjal tampak agak membesar, pucat dan terdapat titik-titik perdarahan pada korteks. Mikroskopis tampak hampir semua glomerulus terkena, sehingga dapat disebut glomerulonefritis difusa.

Tampak proliferasi sel endotel glomerulus yang keras sehingga mengakibatkan lumen kapiler dan ruang simpai Bowman menutup. Di samping itu terdapat pula infiltrasi sel epitel kapsul, infiltrasi sel polimorfonukleus dan monosit. Pada pemeriksaan mikroskop elektron akan tampak membrana basalis menebal tidak teratur. Terdapat gumpalan humpsi di subepitelium yang mungkin dibentuk oleh globulin-gama, komplemen dan antigen Streptokokus.

DIAGNOSIS

Diagnosis glomerulonefritis akut pascastreptokokus perlu dicurigai pada pasien dengan gejala klinis berupa hematuria nyata yang timbul mendadak, sembab, dan hipertensi disertai gagal ginjal akut setelah infeksi streptokokus. Tanda glomerulonefritis yang khas pada urinalisis, bukti adanya infeksi streptokokus secara laboratoris (ASTO > 100 Todd) dan rendahnya kadar komplemen C3 (<50 mg/dl) mendukung bukti untuk menegakkan diagnosis.¹⁻⁴ Tetapi beberapa keadaan lain dapat menyerupai glomerulonefritis akut pascastreptokokus pada awal penyakit, yaitu nefropati-IgA dan glomerulonefritis kronik. Anak dengan nefropati-IgA sering menunjukkan gejala hematuria nyata mendadak segera setelah infeksi saluran napas atas seperti glomerulonefritis akut pascastreptokokus, tetapi hematuria makroskopik pada nefropati-IgA terjadi bersamaan pada saat faringitis (*synpharyngeal hematuria*), sementara pada glomerulonefritis akut pascastreptokok hematuria timbul 10 hari setelah faringitis.^{3,4}

Pada glomerulonefritis akut pascastreptokokus perjalanan penyakitnya cepat membaik (hipertensi, sembab dan gagal ginjal akan cepat pulih) sindrom nefrotik dan proteinuria masih lebih jarang terlihat pada glomerulonefritis akut pascastreptokokus dibandingkan pada glomerulonefritis kronik. Pemeriksaan kadar komplemen C3 serum merupakan tanda penting untuk membedakan glomerulonefritis akut pascastreptokokus dengan glomerulonefritis kronis yang lain. Kadar komplemen C3 serum kembali normal dalam waktu 6-8 minggu pada glomerulonefritis akut pascastreptokok sedangkan pada glomerulonefritis yang lain jauh lebih lama.^{1, 3-5}

Pasien glomerulonefritis akut pascastreptokokus tidak perlu dilakukan biopsi ginjal untuk menegakkan diagnosis. Indikasi biopsi ginjal pada anak dengan kondisi berikut ini:⁵

1. Riwayat keluarga dengan penyakit glomerulus
2. Usia < 4 thn atau > 15 tahun
3. Memiliki riwayat penyakit dengan gejala yang sama
4. Disertai gagal ginjal kronis
5. GFR < 50% dari usia normal
6. Hematuria makroskopis lebih dari 3 bulan
7. Hematuria mikroskopis lebih dari 1 tahun
8. Kadar C3 menurun lebih dari 3 bulan
9. Proteinuria yang bertahan > 6 bulan

10. Tidak mendapatkan informasi yang lengkap

DIAGNOSIS BANDING

GNAPS harus dibedakan dengan beberapa penyakit, diantaranya adalah:¹⁻³

1. Nefritis IgA

Periode laten antara infeksi dengan onset nefritis adalah 1-2 hari, atau ini mungkin berhubungan dengan infeksi saluran pernafasan atas.

2. MPGN (tipe I dan II)

Merupakan penyakit kronik, tetapi pada awalnya dapat bermanifestasi sama seperti gambaran nefritis akut dengan hipokomplementemia.

3. Lupus nefritis

Gambaran yang mencolok adalah gross hematuria

4. Glomerulonefritis kronis

Dapat bermanifestasi klinis seperti glomerulonefritis akut.

PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan pasien GNAPS bersifat simptomatik dan lebih diarahkan terhadap eradikasi organisme dan pencegahan terjadinya gagal ginjal akut.^{3, 5, 15, 16} Rawat inap direkomendasikan bila terdapat edem, hipertensi atau peningkatan kadar kreatinin darah.

1. Istirahat selama 3-4 minggu, setelah itu mobilisasi penderita sesudah 3-4 minggu dari mulai timbulnya penyakit tidak berakibat buruk terhadap perjalanan penyakitnya.⁴
2. Pemberian penisilin pada fase akut. Pemberian antibiotika ini tidak mempengaruhi beratnya glomerulonefritis, melainkan mengurangi menyebarnya infeksi Streptokokus yang mungkin masih ada. Pemberian penisilin ini dianjurkan hanya untuk 10 hari, sedangkan pemberian profilaksis yang lama sesudah nefritisnya sembuh terhadap kuman penyebab tidak dianjurkan karena terdapat imunitas yang menetap. Secara teoritis seorang anak dapat terinfeksi lagi dengan kuman nefritogen lain, tetapi kemungkinan ini sangat kecil sekali. Pemberian penisilin dapat dikombinasi dengan amoksisilin 50 mg/kg BB dibagi 3 dosis selama 10 hari. Jika alergi terhadap golongan penisilin, diganti dengan eritromisin 30 mg/kg BB/hari dibagi 3 dosis.^{1, 3, 4}

3. Makanan. Pada fase akut diberikan makanan rendah protein (1g/kgbb/hari) dan rendah garam (1g/hari). Makanan lunak diberikan pada penderita dengan suhu tinggi dan makanan biasa bila suhu telah normal kembali. Bila ada anuria atau muntah, maka diberikan IVFD dengan larutan glukosa 10%. Pada penderita tanpa komplikasi pemberian cairan disesuaikan dengan kebutuhan, sedangkan bila ada komplikasi seperti gagal jantung, edema, hipertensi dan oliguria, maka jumlah cairan yang diberikan harus dibatasi.^{16,17}
4. Pengobatan terhadap hipertensi. Untuk hipertensi ringan biasanya belum diberikan antihipertensi tetapi dilakukan pengawasan ketat. Pada keadaan hipertensi sedang diberikan diuretika mulai dengan dosis minimal (0,5mg – 2mg/kg/dosis) atau dapat ditambahkan dengan *ACE inhibitor* dengan dosis 0,5mg/kg/hari dibagi 3 dosis. Jika pengobatan tersebut belum ada perbaikan dapat diberikan antihipertensi golongan vasodilator. Pada krisis hipertensi dapat diberikan 0,002 mg/kg/8 jam atau dapat diberikan nifedipine sublingual 0,25-0,5 mg/kgbb.^{3,5}
5. Bila terjadi gagal ginjal akut, maka dapat dipertimbangkan tindakan peritoneal dialisis atau hemodialisis.¹⁷

KOMPLIKASI

1. Oliguria sampai anuria yang dapat berlangsung 2-3 hari. Terjadi sebagai akibat berkurangnya filtrasi glomerulus. Bila oligouria berlangsung lebih dari 2-3 hari disertai gejala seperti gagal ginjal akut dengan uremia, hiperkalemia dan asidosis dapat dipertimbangkan peritoneal dialisis atau hemodialisis.^{17,18}
2. Hipertensi ensefalopati. Terdapat gejala berupa gangguan penglihatan, pusing, muntah dan kejang-kejang. Ini disebabkan spasme pembuluh darah lokal dengan anoksia dan edema otak.^{3,5,9}
3. Gangguan sirkulasi berupa dispnea, ortopnea, terdapatnya *crackles*, pembesaran jantung yang disebabkan bertambahnya volume plasma. Jantung dapat membesar dan terjadi gagal jantung akibat hipervolemia yang menetap.³
4. Anemia yang timbul karena adanya gangguan pembentukan eritropoietin.^{5,16}

PROGNOSIS

Sebagian besar pasien akan sembuh, diuresis akan menjadi normal kembali pada hari ke 7-10 disertai dengan menghilangnya edem dan tekanan darah menjadi normal kembali secara bertahap. Fungsi ginjal membaik dalam 1 minggu dan menjadi normal dalam waktu 3-4 minggu. Komplemen serum menjadi normal dalam waktu 6-8 minggu. Tetapi kelainan sedimen urin akan tetap terlihat selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun pada sebagian besar pasien.³⁻⁵

Dalam suatu penelitian pada 36 pasien glomerulonefritis akut pascastreptokokus yang terbukti dari biopsi, diikuti selama 9,5 tahun. Prognosis untuk menjadi sembuh sempurna sangat baik. Hipertensi ditemukan pada 1 pasien dan 2 pasien mengalami proteinuria ringan yang persisten.⁴

DAFTAR PUSTAKA

1. Madaio MP, Harrington JT. The diagnosis of glomerular diseases: acute glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. *Arch Intern Med.* 2001;161(1):25-34.
2. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. *N Engl J Med.* 1998;339(13):888-99.
3. Rodriguez B, Mezzano S. Acute postinfectious glomerulonephritis. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yashikawa N, penyunting. *Pediatric nephrology.* edisi ke-6. Berlin: Springer; 2009. h. 743-55.
4. Simckes AM, Spitzer A. Poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev.* 1995;16(7):278-9.
5. Smith JM, Faizan MK, Eddy AA. The child with acute nephritis syndrome. Dalam: Webb N, Postlethwaite R, penyunting. *Clinical paediatric nephrology.* edisi ke-3. New York: Oxford; 2003. h. 367-80.
6. Poon-King R, Bannan J, Viteri A, Cu G, Zabriskie JB. Identification of an extracellular plasmin binding protein from nephritogenic streptococci. *J Exp Med.* 1993;178(2):759-63.
7. Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino M, Oda T, Tamura K, Matsumoto K, et al. Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(7):1785-93.
8. Zheng MH, Jiao ZQ, Zhang LJ, Yu SJ, Tang GP, Yan XM, et al. Genetic analysis of group A streptococcus isolates recovered during acute glomerulonephritis outbreaks in Guizhou Province of China. *J Clin Microbiol.* 2009;47(3):715-20.
9. Rodriguez-Iturbe B. Nephritis-associated streptococcal antigens: where are we now? *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(7):1961-2.
10. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(3):470-511.
11. Oda T, Yoshizawa N, Yamakami K, Ishida A, Hotta O, Suzuki S, et al. Significance of glomerular cell apoptosis in the resolution of acute post-streptococcal glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22(3):740-8.

12. Oda T, Yamakami K, Omasu F, Suzuki S, Miura S, Sugisaki T, et al. Glomerular plasmin-like activity in relation to nephritis-associated plasmin receptor in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(1):247-54.
13. Kozyro I, Perahud I, Sadallah S, Sukalo A, Titov L, Schifferli J, et al. Clinical value of autoantibodies against C1q in children with glomerulonephritis. *Pediatrics*. 2006;117(5):1663-8.
14. McCance KL. The renal and urologic system. Dalam: McCance KL, Huether SE, penyunting. *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*. edisi ke-3. St. louis: Mosby; 1998. h. 1221-73.
15. Sakai H, Kurokawa K, Koyama A, Arimura Y, Kida H, Shigematsu H, et al. [Guidelines for the management of rapidly progressive glomerulonephritis]. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*. 2002;44(2):55-82.
16. Nishi S. [Treatment guidelines concerning rapidly progressive glomerulonephritis syndrome]. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*. 2007;96(7):1498-501.
17. Lattanzio MR, Kopyt NP. Acute kidney injury: new concepts in definition, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *J Am Osteopath Assoc*. 2009;109(1):13-9.
18. Davis ID, Avner ED. Glomerulonephritis associated with infections. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. edisi ke-18. Philadelphia: Elsevier; 2007. h. 2173-5.