



Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus dengan Krisis Hipertensi pada Anak

Indriasari Nurul Putri, Susianti
Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Glomerulonefritis adalah penyakit ginjal yang menunjukkan suatu inflamasi dan proliferasi sel glomerulus yang apabila menyerang anak biasanya didahului oleh infeksi streptokokus beta hemolitikus grup A dan ditandai dengan gejala nefritik. An. T, 10 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan bengkak pada wajah terutama disekitar mata dan saat bangun tidur, buang air kecil berwarna kemerahan seperti cucian daging, jumlah air seni berkurang, disertai mual, muntah, pusing, dan pandangan kabur. Riwayat demam, batuk, dan sakit tenggorokan dua minggu sebelumnya. Pemeriksaan fisik ditemukan tekanan darah 150/110 mmHg, edema di wajah, visus okuler dekstra dan sinistra (ODS) menurun. Pemeriksaan urinalisis didapatkan laboratorium warna merah, kejernihan keruh, protein 100 mg/dl, darah samar 300 Ery/ μ i, sedimen eritrosit 20-30/LP 400 x/LBP. Pemeriksaan kimia darah albumin 3,5 gr/dL, ureum 40 mg/dL, kreatinin 1,10 mg/dL, pemeriksaan anti streptolisin O (ASTO) (+), dan CRP (+). Berdasarkan klinik tersebut pasien didiagnosis dan ditatalaksana sesuai penanganan glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) dengan krisis hipertensi.

Kata kunci: edema, glomerulonefritis, krisis hipertensi

Acute Glomerulonephritis Post Streptococcal Infection with Hypertensive Crisis in Young Children

Abstract

Glomerulonephritis is a kidney disease showed an inflammation and proliferation of glomerular if affects children usually preceded by a group A beta hemolytic streptococcus infection and is characterized by symptoms of nephritic. An. T, 10 years old come to the hospital with complaints of swelling in the face, especially around the eyes after wake up, coke like-urine, oliguria, accompanied by nausea, vomiting, dizziness and blurred vision. Previous medical history of fever, cough and sore throat two weeks earlier. On physical examination we found the blood pressure patient about 150/110 mmHg, facial oedema, decreased visual acuity on ocular dextra and sinistra. Urinalysis laboratory obtained a red color/gross hematuria, proteinuria 100 mg/dl, occult blood 300 Ery/ μ i, erythrocyte sediment 20-30/field of view. Blood chemistry albumin 3.5 g/dL, ureum 40 mg/dL, creatinine of 1.10 mg/dL, the examination ASTO (+), and CRP (+). Based on the clinic patients were diagnosed and treat by acute glomerulonephritis post-streptococcal infection with hypertensive crisis treatment.

Keywords: glomerulonephritis, hypertensive crisis, oedema

Korespondensi: Indriasari Nurul Putri, S.Ked., alamat Jl. Soemantri Brojonegoro LK 001 Unila, HP 085758579945, email indriasarinp@gmail.com

Pendahuluan

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) adalah peradangan glomerulus yang ditandai dengan proliferasi dan inflamasi glomeruli yang didahului oleh infeksi group α β -Hemolytic Streptococci (GABHS) dan ditandai dengan gejala nefritik seperti hematuria, edema, hipertensi, oligouria yang terjadi secara akut.^{1,2} Penderita yang terserang infeksi kuman streptokokus grup A strain nefritogenik hanya 10-15% yang berkembang menjadi GNAPS. Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) menyerang semua kelompok umur di mana kelompok umur 5-15 tahun (di Indonesia antara umur 2,5–15 tahun, dengan puncak umur 8,4 tahun) merupakan kelompok umur tersering dan paling jarang pada bayi.^{2,3}

Gejala klinis GNAPS sangat bervariasi dari bentuk asimtomatik sampai gejala yang khas. Kasus klasik atau tipikal diawali dengan infeksi saluran napas atas dengan nyeri tenggorok dua minggu mendahului timbulnya sembab. Periode laten rata-rata 10 atau 21 hari setelah infeksi tenggorok atau kulit.⁴ Hematuria dapat timbul berupa *gross hematuria* maupun mikroskopik. Gejala klinik lain adalah edema yang bisa berupa wajah sembab, edem pretibial atau berupa gambaran sindroma nefrotik seperti edema yang disertai proteinuria masif, hipoalbuminemia, dan hiperkolesterolemia. Hipertensi dapat dijumpai pada pemeriksaan fisik hampir semua pasien GNAPS, biasanya ringan, sedang, bahkan berat.⁵ Pada keadaan hipertensi berat yang bersifat mengancam jiwa atau mengganggu



fungsi organ vital dapat timbul gejala yang nyata. Keadaan ini disebut krisis hipertensi. Krisis hipertensi ini dibagi menjadi dua kondisi yaitu hipertensi urgensi dan hipertensi emergensi. Manifestasi klinisnya sangat bervariasi berupa kelaianan pada mata, jantung, atau ginjal. Anak dapat mengalami gejala berupa sakit kepala, pusing, nyeri perut, muntah, atau gangguan penglihatan. Gejala-gejala tersebut dapat disertai oliguria sampai anuria karena penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG). Berikut dilaporkan sebuah kasus penderita GNAPS dengan manifestasi klinis sindroma nefritis akut dengan krisis hipertensi.^{6,7}

Kasus

An. T, 10 tahun, datang ke rumah sakit dengan keluhan bengkak pada wajah sejak 7 hari sebelum masuk rumah sakit. Pada awalnya bengkak dirasakan di kelopak mata kemudian berlanjut ke seluruh wajah. Tidak didapatkan edema pada perut, genitalia, dan ekstremitas. Ibu pasien mengatakan bahwa mata pasien makin hari makin bengkak terlebih pada pagi hari setiap bangun tidur. Satu hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluhkan buang air kecil berwarna kemerahan seperti cucian daging, semenjak bengkak buang air kecil pasien menjadi berkurang dalam sehari, an. T buang air kecil sebanyak $\frac{1}{2}$ gelas belimbing dengan frekuensi 1-2 kali sehari. Tiga jam sebelum masuk rumah sakit, pasien juga merasa mual dan muntah sebanyak 5 kali. Saat di rumah sakit pasien mengeluh pusing dan pandangan kabur. Pasien mengaku demam, batuk, dan sakit tenggorokan dua minggu sebelum masuk rumah sakit. Riwayat trauma, nyeri pada daerah pinggang, nyeri saat buang air kecil, ataupun penurunan berat badan yang signifikan disangkal.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran komposmentis, BB 33 kg, TB 145 cm, gizi cukup, tekanan darah 150/110 mmHg, frekuensi nadi 88 kali/menit, pernapasan 36 kali/ menit, suhu 36,6°C, edema di wajah, visus ODS menurun, pemeriksaan fisik lain dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hasil hemoglobin 10,9 gr/dL, leukosit 9,100/ μ L, trombosit 485.000/dL, pemeriksaan kimia darah albumin 3,5 gr/dL, ureum 40 mg/dL, kreatinin 1,10 mg/dL, pemeriksaan ASTO (+),

dan CRP (+). Hasil urinalisis didapatkan warna merah, keruh, protein 100 mg/dl, darah samar 300 Ery/ μ i, sedimen eritrosit 20-30/LP. Berdasarkan klinik tersebut pasien didiagnosis GNAPS dengan krisis hipertensi.

Penatalaksanaan yang diberikan kepada pasien meliputi penatalaksanaan non medikamentosa berupa pembatasan asupan protein, garam, diet cairan yang disesuaikan dengan *input* dan *output*, serta penatalaksanaan medikamentosa berupa nifedipin dosis awal 3 mg dan ditingkatkan menjadi 10 mg/6 jam, captopril tablet 12,5 mg/12 jam, injeksi furosemid 30 mg/8 jam, dan injeksi seftriakson 1 gr/12 jam. Pengobatan terus dilanjutkan dan pada hari keempat perawatan, nifedipin dan furosemid dihentikan. Pemberian furosemid dihentikan karena pada pemeriksaan fisik edema pada wajah sudah tidak ditemukan. Selain itu tekanan darah pasien sudah masuk dalam persentil 50, dengan alasan ini juga nifedipin dihentikan karena tekanan darah pasien sudah dalam nilai normal. Pengobatan captopril tablet 12,5 mg/12 jam tetap dilanjutkan dengan observasi tekanan darah setiap 6 jam untuk mengetahui apakah dosis sudah cukup. Dari hasil observasi, dengan pemberian dosis tersebut tekanan darah dapat dijaga dalam nilai normal.

Berdasarkan keadaan klinis pasien yang semakin membaik dan ditunjang dengan hasil urinalisis ulangan yang memberikan hasil warna kuning, jernih, preteinuria (-), darah samar 300 ery/ μ L, dan sedimen eritrosit 20-26/LP 400 x/LPB. Maka pasien an. T dinyatakan boleh pulang dan mendapatkan terapi captopril tablet 12,5 mg/12 jam. Disarankan melakukan kontrol ulang pertama 3 hari setelah pulang dari rumah sakit dan kontrol berikutnya minimal 4-6 minggu selanjutnya.

Pembahasan

Pasien An.T datang dengan keluhan bengkak (edema) yang dirasakan pada wajah. Pada pasien An.T bengkak tersebut bermula dari kedua kelopak mata (periorbital) setiap bangun tidur yang kemudian dirasa menjalar keseluruh bagian wajah. Edema merupakan gejala yang paling sering, umumnya pertama kali timbul dan menghilang pada akhir minggu pertama. 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. Keluhan edema ini dapat menyerupai sindroma nefrotik, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan lanjutan seperti pemeriksaan lipid serum, albumin, dan urinalisis ulang.^{2,8}

Selain bengkak, pasien An. T juga mengeluhkan urin pekat berwarna kemerahan seperti air cucian daging. Ada dua macam hematuria yaitu hematuria mikroskopik dan hematuria makroskopik. Hematuria dapat terjadi karena berbagai penyebab atau kelainan di sepanjang saluran kemih. Secara garis besar, kelainan dikategorikan sebagai kelainan ekstra renal, kelainan intra renal, kelainan sistemik, dan penyakit darah. Kelainan dalam ginjal dibagi dua, yaitu pada glomerulus dan non-glomerulus. Faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan hematuria, antara lain: olahraga yang berlebihan, aktivitas seksual, menstruasi, dan laserasi pada organ genitalia pada perempuan dan disirkumsisi pada laki-laki, infeksi saluran kemih, trauma, dan keganasan. Akan tetapi pada pasien ini tidak ditemukannya riwayat trauma, nyeri daerah pinggang, nyeri saat buang air kecil ataupun penurunan berat badan yang signifikan sehingga kemungkinan hematuria dikarenakan penyebab-penyebab lain seperti trauma, infeksi saluran kemih, batu saluran kemih, dan keganasan dapat disingkirkan. Penyakit ginjal dengan manifestasi hematuria yang lain seperti sindrom *alport*, IgA-IgG nefropati, atau *Benign Recurrent Haematuria* (BRH) juga dapat disingkirkan karena pada keadaan tersebut tidak disertai dengan keluhan edema dan hipertensi.¹⁻²

Diagnosis dapat ditegakkan dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Manifestasi klinis GNAPS yang sering ditemukan antara lain riwayat infeksi saluran nafas akut, riwayat infeksi kulit, anuria/oliguria, hematuria mikroskopik/makroskopik, edema, dan hipertensi. Kecurigaan akan adanya GNAPS pada pasien An. T dikarenakan pada anamnesis dijumpai keluhan berupa keluhan bengkak pada wajah (sembab), urin berubah warna menjadi seperti air cucian daging yang timbul mendadak, dan jumlah urin yang semakin sedikit. Pada anamnesis mengenai riwayat

penyakit dahulu pasien An. T memiliki riwayat demam, batuk, dan sakit tenggorokan dua minggu sebelum masuk rumah sakit.⁴ Pada pemeriksaan fisik kecurigaan akan adanya glomerulonefritis pada pasien An. T karena ditemukan adanya edema atau sembab pada daerah wajah terutama daerah periorbital, selain itu di dapatkan peningkatan tekanan darah yaitu mencapai 150/110 mmHg.⁵

Pada pemeriksaan fisik pasien An. T didapatkan peningkatan tekanan darah. Hipertensi pada anak adalah nilai rata-rata tekanan darah diastolik dan atau diastolik lebih dari persentil ke 95+5 mmHg berdasarkan jenis kelamin, usia, dan tinggi badan pada pengukuran sebanyak 3 kali atau lebih. Hipertensi derajat ringan atau sedang umumnya tidak menimbulkan gejala. Namun dari penelitian yang baru-baru ini dilakukan, kebanyakan anak yang menderita hipertensi tidak sepenuhnya bebas dari gejala. Gejala non spesifik berupa nyeri kepala, insomnia, rasa lelah, nyeri perut atau nyeri dada dapat dikeluhkan. Pada keadaan hipertensi berat yang bersifat mengancam jiwa atau mengganggu fungsi organ vital dapat timbul gejala yang nyata. Keadaan ini disebut krisis hipertensi. Krisis hipertensi ini dibagi menjadi dua kondisi yaitu hipertensi urgensi dan hipertensi emergensi. Manifestasi klinisnya sangat bervariasi namun mata, jantung, atau ginjal. Anak dapat mengalami gejala berupa sakit kepala, pusing, nyeri perut, muntah atau gangguan penglihatan.⁹⁻¹¹

Peningkatan tekanan darah An. T masuk diatas persentil 99+5 mmHg disertai gejala klinis seperti pusing, pandangan kabur, mual dan muntah yang berarti termasuk krisis hipertensi. Krisis hipertensi dapat bersifat emergensi yaitu peningkatan tekanan darah sistolik (TDS) atau tekanan darah diastolik (TDD) yang telah atau dalam proses menimbulkan kerusakan organ dalam beberapa jam atau urgensi yang perlu diturunkan dalam 12-24 jam karena sewaktu-waktu dapat progresif menjadi hipertensi emergensi (TDS \geq 180 mmHg dan TDD \geq 120 mmHg). Tekanan darah diukur tiap 5 menit pada 15 menit pertama selanjutnya setiap 15 menit pada 1 jam pertama kemudian 30 menit sampai tekanan darah diastolik $<$ 100 mmHg dan tiap 1-3 jam sampai tekanan darah stabil.^{12,13}



Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakan diagnosis GNAPS adalah pemeriksaan urinalisis, darah lengkap, pemeriksaan serologis seperti titer ASTO dan CRP, serta pemeriksaan aktivitas komplemen C₃. Gambaran laboratorium glomerulonefritis akut yang sering dijumpai antara lain ditemukan proteinuria, hematuria, leukosituria, anemia, penurunan LFG, leukositosis, dan hipoalbuminemia. Pada pemeriksaan penunjang urinalisis pasien, didapatkan hasil berupa warna urin merah, kejernihan keruh, proteinuria (100 mg/dL), bilirubin (1 mg/dl), dan ditemukan darah samar 300 Ery/ui, endapan eritrosit (20-30/LP yang menunjukkan hematuria. Pemeriksaan darah lengkap pasien An.T didapatkan hasil berupa hemoglobin rendah (10,9 gr/dL), leukosit normal (9,100/ μ L), eritrosit (4,6 juta/ μ L), trombosit meningkat (485.000/dL) dan peningkatan LED (75 mm/jam). Sedangkan pada pemeriksaan kimia darah pasien An. T dijumpai nilai albumin (3,5 gr/dL), peningkatan kadar ureum (40 mg/dL), dan kreatinin serum (1,1 mg/dL).

Pemeriksaan titer ASTO pada pasien An. T didapatkan hasil positif. Titer ASTO merupakan reaksi serologis yang paling sering diperiksa, karena mudah dititrasi. Titer ini meningkat 70-80% pada GNAPS. Kenaikan titer ini dimulai pada hari ke-10 hingga 14 sesudah infeksi streptokokus dan mencapai puncaknya pada minggu ke-3 hingga ke-5 dan mulai menurun pada bulan ke-2 hingga 6. Titer ASTO jelas meningkat pada GNAPS setelah infeksi saluran pernapasan oleh streptokokus. Titer ASTO bisa normal atau tidak meningkat akibat pengaruh pemberian antibiotik, kortikosteroid atau pemeriksaan dini titer ASTO. Selain menggunakan pemeriksaan titer ASTO bukti adanya infeksi Streptokokus dapat diketahui dengan menggunakan pemeriksaan titer anti *deoxyribonuclease-b* (anti-dnase b, atau adb) dan tes *streptozyyme*, yang mana tes tersebut merupakan tes antibodi untuk ASTO. Selain ASTO pemeriksaan lain yang dilakukan adalah pemeriksaan *C-Reactive Protein* (CRP) dan didapatkan hasil nilai CRP kuantitatif +/12. CRP merupakan suatu protein fase akut yang diproduksi oleh hati sebagai respon adanya infeksi, inflamasi, atau kerusakan jaringan. Inflamasi merupakan proses dimana tubuh memberikan respon terhadap cedera. Jumlah CRP akan meningkat tajam beberapa saat

setelah terjadinya inflamasi dan selama proses inflamasi sistemik berlangsung. Sehingga pemeriksaan CRP kuantitatif dapat dijadikan petanda untuk mendeteksi adanya inflamasi/infeksi akut.²⁻⁴

Penatalaksanaan GNAPS terdiri dari penatalaksanaan nonfarmakologis berupa istirahat yang dapat dilakukan selama 10-14 hari dengan syarat tidak ada komplikasi dan diet yaitu pembatasan jumlah asupan garam sebanyak 0,5-1 gr/hari, protein dibatasi 0,5-1 gr/kgBB/hari dan jumlah cairan yang harus seimbang dengan pengeluaran. Selain itu terapi farmakologis yang dapat diberikan adalah antibiotik dan terapi simptomatik. Terapi simptomatik diberikan dengan tujuan menangani bendungan sirkulasi yaitu dengan pemberian diuretik, penanganan hipertensi dan penanganan gangguan ginjal akut seperti asidosis atau hiperkalemia.³

Lini pertama yang dapat diberikan untuk mengatasi hipertensi pada anak adalah nifedipin sublingual dikombinasi dengan furosemid intravena. Nifedipin dosis 0,1 mg/kgBB dinaikan 0,1 mg/kgBB/kali setiap 5 menit pada 15 menit pertama selanjutnya setiap 15 menit pada 1 jam selanjutnya tiap 30 menit, dosis maksimal 10 mg/kali. Furosemid dosis 1 mg/kgBB/kali intravena, 2 kali sehari (dapat diberikan oral bila keadaan umum pasien baik). Bila tekanan darah belum turun, ditambah captopril dosis awal 0,3 mg/kgBB/kali, diberikan 2-3 kali sehari dosis maksimal 2 mg/kgBB/hari. Bila tekanan darah belum turun juga, dapat dikombinasi dengan antihipertensi lain seperti diazoksid, klonidin, natrium nitroprusid, dan lain-lain. Bila tekanan darah dapat diturunkan dilanjutkan dengan nifedipin oral 0,25-1 mg/kgBB/hari, 3-4 kali sehari. Dapat dikombinasi dengan captopril oral bila belum turun, selanjutnya dosis nifedipin dan captopril diturunkan secara bertahap dan diteruskan dengan captopril oral. Hipertensi pada GNAPS berhubungan dengan ekspansi volume intravaskular dan ekstravaskular hingga vasospasme akibat faktor neurogenik dan hormonal. Hipertensi pada GNAPS adalah bentuk *volume-dependent hypertension* sehingga retriksi cairan dan garam serta pemberian diuretik dan garam serta pemberian diuretik dan vasodilator mampu mengontrol kejadian hipertensi dengan optimal. Berdasarkan teori diatas penatalaksanaan krisis hipertensi pada pasien



ini sudah tepat yaitu diberikan nifedipin dosis awal 3 mg yang ditingkatkan menjadi dosis maksimal 10 mg sebanyak 4 kali sehari karena tak kunjung mengalami penurunan tekanan darah yang berarti dalam observasi berkala, injeksi furosemid 30 mg/8 jam dan captopril 12,5 mg/12 jam.¹¹⁻¹²

Seftriakson merupakan golongan antibiotik sefalosporin yang dapat digunakan untuk mengobati beberapa kondisi akibat infeksi bakteri, seperti pneumonia, sepsis, meningitis, infeksi kulit, dan infeksi pada pasien dengan leukosit yang rendah. Pengobatan antibiotik pada GNAPS bertujuan untuk eradikasi infeksi kuman streptokokus yang menyerang tenggorokan atau kulit sebelumnya. Pemberian antibiotika ini tidak mempengaruhi beratnya glomerulonefritis, melainkan mengurangi menyebarnya infeksi streptokokus yang mungkin masih ada. Meskipun demikian, pengobatan antibiotik dapat mencegah penyebaran bakteri. Beberapa klinisi memberikan antibiotik hanya bila terbukti ada infeksi yang masih aktif, namun sebagian ahli lainnya tetap menyarankan pemberian antibiotik untuk menghindari terjadinya penularan yang meluas. Menurut Unit Kerja Koordinasi (UKK) Nefrologi tatalaksana GNAPS, penggunaan antibiotik golongan sefalosporin untuk terapi pada pasien An. T kurang sesuai, dimana sebaiknya digunakan antibiotik golongan penisilin yang diberikan untuk eradikasi kuman, yaitu amoksisilin 50 mg/kgBB dibagi dalam 3 dosis selama 10 hari. Jika terdapat alergi terhadap pemberian golongan penisilin, dapat diberi eritromisin dengan dosis 30 mg/kgbb/hari.² Menurut *American Academy of Family Physicians* (AAFP) efektifitas, aktivitas spektrum, keamanan, jadwal pemberian dosis, biaya dan isu penyesuaian semua hal tersebut sangat dipertimbangkan dalam pemilihan antibiotik. Penisilin, penisilin *congeners* seperti ampicilin atau amoksisilin, klindamisin (*cleocin*), golongan sefalosporin dan makrolid adalah golongan antibiotik yang efektif untuk melawan GABHS. Dari pertimbangan seperti yang telah disebutkan sebelumnya maka penisilin adalah antibiotik yang paling direkomendasikan oleh AAFP, *Association of American Physicians* (AAP), *American Heart Association* (AHA), *The Infectious Diseases Society of America* (IDSA), dan *World Health Organization* (WHO). Jika pasien alergi

terhadap penisilin maka direkomendasikan untuk penggunaan eritromisin. Namun penggunaan antibiotik golongan sefalosporin pada pasien An. T ini dapat dibenarkan, hal ini sesuai dengan AAFP yang menyebutkan jika telah terdapat beberapa penelitian yang menyebutkan sefalosporin lebih efektif melawan GABHS dibandingkan penisilin. Tingginya tingkat eradikasi terhadap GABHS dan pendeknya waktu terapi memungkinkan penggunaan sefalosporin lebih bermanfaat. Meskipun sefalosporin lebih efektif mengeradikasi GABHS dibandingkan penisilin namun harganya lebih mahal. Sefalosporin memungkinkan untuk menggantikan penisilin sebagai terapi primer GABHS.¹⁴

Prognosis pada pasien ini baik jika proses pengobatan berjalan dengan baik. Menurut kepustakaan, sebagian besar pasien dengan glomerulonefritis akan sembuh, tetapi 5% diantaranya mengalami perjalanan penyakit yang memburuk dengan cepat pembentukan kresen pada epitel glomerulus. Komplikasi yang sering dijumpai adalah ensefalopati hipertensi (EH), *acute kidney injury* (AKI), edema paru, dan *posterior leukoencephalopathy syndrome* yang ditandai dengan keluhan sakit kepala, kejang, halusinasi visual, tetapi tekanan darah masih normal. Diuresis akan kembali normal pada hari ke 7-10 setelah awal penyakit, dengan menghilangnya sembab secara bertahap tekanan darah akan menjadi normal kembali.¹⁵

Simpulan

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) adalah suatu bentuk peradangan glomerulus yang secara histopatologi menunjukkan proliferasi dan inflamasi glomeruli yang didahului oleh infeksi group α β -*Hemolytic Streptococci* (GABHS), ditandai dengan gejala nefritik seperti hematuria, edema, hipertensi, oligouria yang terjadi secara akut dan tersering menyerang anak usia sekolah. Manifestasi klinis yang timbul dapat berupa gejala ringan hingga berat yang bersifat mengancam jiwa. Penatalaksanaan yang sesuai dan segera dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas penderita GNAPS yang memiliki perjalanan penyakit yang cepat dan progresif. Pemantauan juga perlu dilanjutkan minimal



hingga satu tahun mengingat perjalanan penyakit yang dapat mengakibatkan glomerulonefritis kronis dan keadaan gagal ginjal di kemudian hari.

Daftar Pustaka

1. Purnomo B. Dasar-dasar urologi. Jakarta: Sagung Seto; 2011.
2. Sudung O. Struktur sel sterptokokus dan patogenesis glomerulonefritis akut pasca streptokokus. Sari Pediatri. 2009; 11(1):55-6.
3. Parmar MS. Acute glomerulonephritis [internet]. Canada: Northern Ontario School of Medicine; 2016 [diperbarui tanggal 4 Agustus 2016; diakses tanggal 25 Februari 2017]. Tersedia dari: <http://emedicine.medscape.com/article/239278-overview>.
4. Geetha D. Poststreptococcal glomerulonephritis [internet]. USA: Johns Hopkins Bayview Medical Center; 2016 [diperbarui 7 Agustus 2016; diakses tanggal 25 Februari 2017]. Tersedia dari: <http://emedicine.medscape.com/article/240337-overview>.
5. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nordstand A, McShan WM, Ferretti JJ, et al. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-16. Philadelphia: WB Saunders; 2010.
6. Gauthier B, Edelmann CM, Barnett HL, Perlman LV, Herdman RC, Kleinman H, et al. Nephrology and urology for the pediatrician. Boston: Little Brown and Co; 2012.
7. Uchida T, Oda T, Watanabe A, Izumi T, Higashi K, Kushiyama T, et al. Clinical and histologic resolution of poststreptococcal glomerulonephritis with large subendothelial deposits and kidney failure. Am J Kidney. 2011; 58(1):113-7.
8. Hay WW, Grothuis JR, Hayward AR, Levin MJ, Mathews JD, Nissenson AR. Current pediatric diagnosis and treatment. Edisi ke-13. Connecticut: Appleton and Lange; 2007.
9. Flynn JT & Tullus K. Severe hypertension in children and adolescents: pathophysiology and treatment. Pediatr Nephrol. 2012; 27(3):503-4.
10. Sherly Y, Risky VP, Ninik AS, Mohammad SN. Risk factors for hypertensive crisis in children with acute glomerulonephritis. Pediatr Indones. 2016; 56(2):101-6.
11. Daniel SR. How to define hypertension in children and adolescents. Circulation. 2015; 133:350-1.
12. Rosner B, Cook N, Portman R, Daniel S, Falkner B. Determination of blood pressure percentils in normal-weight children: some methodological issues. Am J Epidemiol. 2008; 167:653-66.
13. Dany Hilmant. Pandangan baru pengobatan glomerulonefritis. Sari Pediatri. 2007; 9(1):6-11.
14. Randel A. IDSA update guideline for managing group a streptococcal pharyngitis. 2013. Am Fam Physician. 2013; 88(5):338-40.
15. Bessen DE and Lizano S. Tissue tropisms in group A streptococcal infections. Future Microbiol. 2010; 5(4):623-38.