

## GLOMERULONEFRITIS AKUT PASCA STREPTOCOCCUS

\*Rachayu Arsid<sup>1</sup>, Amsyar Praja<sup>2</sup>, M. Sabir<sup>3,4</sup>, Vera Diana T<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Medical Profession Program, Faculty of Medicine, Tadulako University – Palu, INDONESIA, 94118

<sup>2</sup>Departement of Paediatrics, Undata General Hospital – Palu, INDONESIA, 94118

<sup>3</sup>Departement of Biomedical Medicine, Tadulako University Medical School – Palu, INDONESIA, 94118

<sup>4</sup>Departement of Tropical Diseases and Traumatology, Tadulako University Medical School – Palu, INDONESIA, 94118

<sup>5</sup>Departement of Parasitology, Tadulako University Medical School – Palu, INDONESIA, 94118

\*Correspondent Author: arsid.ayu@gmail.com

### ABSTRAK

Glomerulonefritis merupakan penyakit ginjal dengan suatu inflamasi dan proliferasi sel glomerulus. Peradangan tersebut terutama disebabkan mekanisme imunologis yang menimbulkan kelainan patologis glomerulus dengan mekanisme yang masih belum jelas. GNAPS dapat muncul secara sporadik maupun epidemik terutama menyerang anak-anak atau dewasa muda pada usia sekitar 2-15 tahun dengan puncak usia 6-7 tahun. Lebih sering pada laki-laki dari pada wanita dengan rasio 1,7 -2 : 1. Laporan kasus berikut merupakan laporan kasus anak laki-laki umur 7 tahun mengalami bengkak seluruh tubuh sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Bengkak awalnya terjadi pada mata saja, timbul saat bangun tidur, dan menghilang saat siang hari. Lama kelamaan bengkak menjadi menetap. Sejak 10 hari sebelum masuk Rumah Sakit anak menderita demam, demam naik turun, demam turun dengan obat penurun demam, selama demam tidak ada kejang, dan menggigil. Buang air besar normal, buang air kecil lancar dan berwarna gelap. Pemeriksaan pada kepala menunjukkan adanya edema pada palbebra dan ada nyeri pada tungkai. Pemeriksaan laboratorium urinalisis mikroskopik di dapatkan hasil eritrosit penuh, Urea meningkat yaitu 52 mg/dl dan hasil ASTO positif. Anak cairan dextrose, injeksi furosemid, catopril serta diet garam.

**Kata Kunci** : Glomerulonefritis, Furosemid, GNAPS.

### ABSTRACT

Glomerulonephritis is a kidney disease with an inflammation and proliferation of glomerular cells. Inflammation was primarily due to an immunological mechanism that raises glomerular pathology by mechanisms that are still unclear. GNAPS may appear on sporadic and epidemic primarily affects children or young adults around the age of 2-15 years with a peak age of 6-7 years. More often in men than women by a ratio of 1.7 -2: 1. The following case report is a report on the case of a boy aged 7 years experience swelling throughout the body since 3 days before entering the hospital. Swelling initially occurs in the eye, arises when he wake up, and disappear during the day. Eventually the swelling to settle. Since the 10 days prior to hospitalization of children suffering from fever, fever up and down, the fever down with the fever-lowering drugs, as long as no seizures fever, and chills. Normal defecation, urination smooth and dark. Examination of the head showed edema in palbebra and there is pain in the legs. Microscopic urinalysis laboratory examination results get full erythrocytes, Urea increase is 52 mg/dl and ASTO positive results. Children's dextrose fluids, injectable furosemide, catopril and salt diet.

**Keywords** : *Glomerulonephritis, Furosemide, GNAPS.*

## PENDAHULUAN

Glomerulonefritis adalah suatu terminologi umum yang menggambarkan adanya inflamasi pada glomerulus, ditandai oleh proliferasi sel-sel glomerulus akibat proses imunologi. Glomerulonefritis terbagi atas akut dan kronis. Glomerulonefritis merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal tahap akhir dan tingginya angka morbiditas pada anak maupun pada dewasa. Sebagian besar glomerulonefritis bersifat kronis dengan penyebab yang tidak jelas dan sebagian besar bersifat imunologis.

## LAPORAN KASUS

Pasien anak laki-laki umur 7 tahun mengalami bengkak seluruh tubuh sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Bengkak awalnya terjadi pada mata saja, timbul saat bangun tidur, dan menghilang saat siang hari. Lama kelamaan bengkak menjadi menetap. Sejak 10 hari sebelum masuk Rumah Sakit anak menderita demam, demam naik turun, demam turun dengan obat penurun demam, selama demam tidak ada kejang, dan menggigil. Nafsu makan menurun dan minum kurang dari biasanya, buang air besar normal, buang air kecil lancar dan berwarna gelap. Tidak ada perdarahan gusi maupun mimisan. Anak juga tidak menderita batuk dan pilek. Pasien pernah mengalami infeksi kulit 1 bulan sebelum timbul edema. Pada pemeriksaan fisis suhu: 37,8°C, denyut nadi: 96x/menit, respirasi: 24 x/menit dan tekanan darah : 130/90 mmHg. Pemeriksaan pada kepala menunjukkan adanya edema pada palpebra, dan ada nyeri pada tungkai.

Pemeriksaan laboratorium urinalisis mikroskopik di dapatkan hasil eritrosit penuh, Urea meningkat yaitu 52 mg/dl dan hasil ASTO positif. Diagnosis anak ini mengarah ke Glomerulonefritis Akut Pasca *Streptococcus* di tandai dengan adanya

hipertensi dan hematuria pada anak dan hasil tes ASTO yang positif.

Pada hari pertama perawatan, diberikan cairan dextrose 5% 8 tetes/menit. Diberikan cairan dextrose karena adanya retensi natrium. Pengobatan dengan injeksi furosemid 2 x 10 mg dan captopril 2 x 6,25 mg. Dilakukan monitoring tekanan darah, serta tanda vital. Pada hari ketiga perawatan, keluhan edema pada palpebra sudah tidak ada.

Pada hari keempat pasien sudah tidak ada keluhan, serta tekanan darah pasien juga stabil, tidak mengalami peningkatan, sehingga terapi tetap dilanjutkan.

Pada hari sakit ke-5 dilakukan pemeriksaan laboratorium ulang untuk menilai keberhasilan terapi. Pada hasil lab berikutnya di dapatkan hasil pada pemeriksaan urinalisis yaitu, eritrosit 10-15 lp.b, urea 46 mg/dl yang mengalami penurunan kemudian pasien di pulangkan pada hari ke-6 dan di sarankan untuk melakukan kontrol rutin.

## PEMBAHASAN

Salah satu manifestasi klinis Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus (GNAPS), dimana terjadi suatu proses inflamasi pada tubulus dan glomerulus ginjal yang terjadi setelah adanya suatu infeksi streptokokus pada seseorang. GNAPS berkembang setelah strain streptokokus tertentu yaitu streptokokus  $\beta$  hemolitikus group A tersering tipe 12 menginfeksi kulit atau saluran nafas. Terjadi periode laten berkisar antara 1 – 2 minggu untuk infeksi saluran nafas dan 1 – 3 minggu untuk infeksi kulit. Mekanisme yang terjadi pada GNAPS adalah suatu proses kompleks imun dimana antibodi dari tubuh akan bereaksi dengan antigen yang beredar dalam darah dan komplemen untuk membentuk suatu kompleks

imun. Kompleks imun yang beredar dalam darah dalam jumlah yang banyak dan waktu yang singkat melekat.<sup>1</sup>

Insiden sebenarnya dari GNAPS tidak begitu jelas mengingat bentuk asimtomatik banyak terdapat pada anak-anak yang kontak dengan penderita GNAPS. Penyakit ini menyerang semua umur tetapi lebih sering pada umur 6-7 tahun, jarang dibawah umur 3 tahun. Insiden sex tidak jelas tetapi beberapa sarjana mendapatkan laki-laki : perempuan = 2:1.<sup>2</sup>

Infeksi kuman streptokokus beta hemolitikus ini mempunyai resiko terjadinya glomerulonefritis akut pasca streptokokus berkisar 10-15%. Mungkin faktor iklim, keadaan gizi, keadaan umum dan faktor alergi mempengaruhi terjadinya GNA setelah infeksi dengan kuman *Streptococcus*. 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 *Streptococcus hemolisis β grup A*. Kelompok ini diberi spesies nama *pyogenes S. pyogenes β-hemolitik grup A* mengeluarkan dua hemolisin, yaitu: Streptolisin O dan S.<sup>1</sup>

Diagnosis banding terdekat sindrom nefritik akut pasca infeksi streptokokus adalah penyebab lain dari sindrom nefritik akut yaitu penyakit-penyakit parenkim ginjal baik primer maupun sekunder, seperti glomerulonefritis akut non streptokokus, nefropati Ig A, sistemik lupus eritematosus, purpura Henoch-Schoenlein, sindroma Good-Pasture, dan granulomatosis Wegener. Pada Tabel 1 berikut diuraikan secara singkat gambaran histologis serta patogenesis masing-masing diagnosa banding dari SNA pasca infeksi streptokokus.<sup>3</sup>

Tabel 1. Klasifikasi dan Perbedaan beberapa etiologi glomerulonefritis

	Etiologi	Histopatologi	Patogenesis
Glomerulonefritis akut (post infeksi)	Streptokokus, bakteri lain	Glomerulonefritis proliferatif difus	Kompleks imun
Nefropati Ig A (penyakit Berger, HSP)	ISPA (viral), infeksi traktus GI, <i>flu like syndrome</i>	Glomerulonefritis mesangio proliferatif	Tidak diketahui
<i>Rapidly progressive glomerulonefritis</i>	Lupus erythematosus, krioglobulinemia campuran, infeksi endokarditis subakut, infeksi pirai	Glomerulonefritis crescentic	Kompleks imun
	Sindroma Goodpasture's atau idiopatik	Glomerulonefritis crescentic	Antibodi anti GBM
	Granulomatosis Wegener, poliarteritis, idiopatik	Glomerulonefritis crescentic	Tidak diketahui

Adanya periode laten antara infeksi streptokokus dengan gambaran klinis kerusakan glomerulus menunjukkan bahwa proses imunologis memegang peranan penting dalam patogenesis glomerulonefritis. Mekanisme dasar terjadinya sindrom nefritik akut pasca infeksi streptokokus adalah adanya suatu proses imunologis yang terjadi antara antibodi spesifik dengan antigen streptokokus. Proses ini terjadi di dinding kapiler glomerulus dan mengakibatkan aktivasi sistem komplemen. Selanjutnya sistem komplemen memproduksi aktivator komplemen 5a (C5a) dan mediator-mediator inflamasi lainnya. Sitokin dan faktor pemicu imunitas seluler lainnya akan menimbulkan respon inflamasi dengan manifestasi proliferasi sel dan edema glomerular.<sup>4</sup>

Bentuk SNA yang paling banyak diketahui adalah glomerulonefritis pasca streptokokus (GNAPS). Gejala klinik GNAPS sangat bervariasi dari bentuk asimtomatik sampai gejala – gejala tipik. Bentuk asimtomatik lebih banyak dari pada GNAPS simtomatik. Lebih dari 50 % kasus GNAPS adalah asimtomatik. Bentuk simtomatik diketahui apabila terdapat kelainan sedimen urin terutama hematuri

mikroskopis yang disertai riwayat kontak dengan penderita GNAPS simtomatik.<sup>4</sup>

1. Merupakan gejala yang paling sering dan umumnya paling pertama timbul dan menghilang pada akhir minggu pertama. Paling sering terjadi di muka terutama daerah periorbital (palpebra). Disusul oleh tungkai/ edema pretibial, Itu sebabnya edema pada muka dan palpebral sangat menonjol waktu bangun pagi oleh karena adanya jaringan longgar pada daerah tersebut dan menghilang atau berkurang setelah melakukan kegiatan fisik. Hal ini terjadi karena faktor gravitasi. Jika terjadi retensi cairan yang hebat bisa timbul asites faktor yaitu gravitasi dan tahanan jaringan lokal. Bendungan sirkulasi secara klinis bisa nyata dengan takipne dan dispneu. 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. Dipagi hari sering terjadi edema pada wajah, meskipun edema paling nyata dibagian anggota bawah tubuh ketika menjelang siang. Derajat edema biasanya tergantung pada berat peradangan glomerulus, apakah disertai dengan payah jantung kongestif, dan seberapa cepat dilakukan pembatasan garam.
2. Hematuria makroskopis (gross hematuria) terdapat pada 30-70 % kasus GNAPS sedangkan hematuria mikroskopis dijumpai hampir pada semua kasus. Urin tampak coklat kemerah – merahan atau seperti the tua, air cucian daging atau seperti coca – cola. Hematuria makroskopis

biasanya timbul dalam minggu pertama dan berlangsung beberapa hari tetapi bisa pula berlangsung sampai beberapa minggu. Hematuria mikroskopis bisa berlangsung lebih lama umumnya menghilang dalam waktu 6 bulan. Kadang-kadang masih dijumpa hematuria mikroskopis dan proteinuria walaupun secara klinis GNAPS sudah sembuh. Bahkan hamaturia mikroskopis bisa menetap lebih dari satu tahun sedangkan proteinuria sudah menghilang. Keadaan ini disebut hematuria persisten dan merupakan indikasi untuk dilakukan biopsy ginjal mengingat kemungkinan adanya glomerulonephritis kronik. Kerusakan pada kapiler glomerulus mengakibatkan hematuria/kencing berwarna merah daging dan albuminuria. Urine mungkin tampak kemerah-merahan atau seperti kopi.

3. Hipertensi merupakan gejala yang penting yang terdapat pada 60-70 % kasus GNAPS. Umumnya hipertensi yang terjadi tidak berat. Timbul terutama dalam minggu pertama dan umumnya menghilang bersamaan dengan menghilangnya gejala klinik yang lain. Bila terdapat kerusakan jaringan ginjal, maka tekanan darah akan tetap tinggi selama beberapa minggu dan menjadi permanen bila keadaan penyakitnya menjadi kronis. Hipertensi ringan tidak perlu diobati sebab dengan istirahat yang cukup dan diet yang teratur, tekanan darah akan normal kembali. Adakalanya hipertensi berat menyebabkan hypertensive encephalopathy yaitu hipertensi yang disertai gejala serebral seperti sakit kepala, muntah-muntah, kesadaran yang menurun dan kejang – kejang. Insidens hypertensive encephalopathy ini dilaporkan 5-10%

dari penderita yang dirawat dengan GNAPS. Sampai sekarang terjadinya hipertensi belum jelas. Diduga akibat ekspansi volume cairan ekstrasel (ECF) atau akibat vasospasme masih belum diketahui dengan jelas.

4. Tidak sering di jumpai terdapat pada 5-10 % kasus GNAPS dengan produksi urin kurang dari 350 ml/hari. Oliguri terjadi bila fungsi ginjal menurun atau timbul kegagalan ginjal akut seperti ketiga gejala sebelumnya. Oliguri umumnya timbul dalam minggu pertama dan menghilang bersamaan dengan timbulnya diuresis pada akhir minggu pertama. Oliguria bisa pula menjadi anuri karena penurunan laju filtrasi glomerulus, menunjukkan adanya kerusakan glomerulus yang berat dan prognosis yang jelek.<sup>5</sup>

Diagnosis glomerulonephritis pada kasus ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Keluhan utama adalah Anak mengalami bengkak seluruh tubuh sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Bengkak awalnya terjadi pada mata saja, timbul saat bangun tidur, dan menghilang saat siang hari. Lama kelamaan bengkak menjadi menetap. Sejak 10 hari sebelum masuk Rumah Sakit anak menderita panas, panas tidak naik, panas turun dengan obat penurun panas, siang dan malam sama, selama panas tidak ada kejang, dan menggigil. Nafsu makan menurun dan minum kurang dari biasanya, buang air besar normal, buang air kecil sedikit dan berwarna gelap. Tidak ada perdarahan gusi maupun mimisan. Anak juga ada menderita batuk dan pilek. Pada pemeriksaan fisis suhu: 37,8°C, denyut nadi: 96x/menit, dan respirasi: 24 x/menit. Pemeriksaan pada kepala menunjukkan adanya edema pada palpebra. Dan ada nyeri pada tungkai. Pemeriksaan laboratorium

urinalisis mikroskopik di dapatkan hasil eritrosit penuh, Urea meningkat yaitu 52 mg/dl dan hasil ASTO positif. Pasien datang dengan keluhan bengkak pada wajah. Bengkak atau edema adalah penimbunan cairan yang berlebihan di antara sel-sel tubuh atau dalam berbagai rongga tubuh yang disebabkan oleh perpindahan cairan ekstrasel ke kompartemen cairan interstitial.<sup>2</sup>

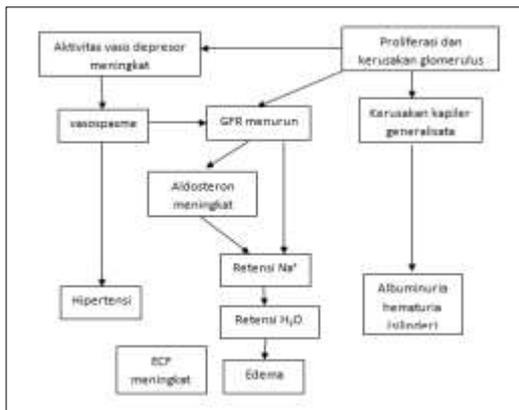
Edema berdasarkan lokasi dibagi menjadi edema terlokalisir dan generalisata. Pada edema terlokalisir, disebut efusi bila terdapat cairan pada sebuah rongga, asites bila cairan terdapat pada rongga peritoneum.<sup>1</sup>

Empat mekanisme dasar yang terjadi pada edema :

1. Peningkatan tekanan hidrostatik (mis. gagal jantung kongestif)
2. Peningkatan permeabilitas pembuluh darah (mis. radang akut)
3. Penurunan tekanan osmotik (mis. hipoalbuminemia)
4. Obstruksi limfatik (mis. mastektomi dengan pengangkatan kelenjar getah bening)

Pada riwayat penyakit sekarang didapatkan pasien mengalami infeksi pada kulit 1 bulan sebelum timbulnya edema. Hal tersebut dapat menunjukkan suatu infeksi streptokokus sebelumnya. Keluhan yang pertama timbul pada pasien adalah edema pada area periorbital. Muncul tiba-tiba, biasanya pada pagi hari saat bangun tidur. Menunjukkan sudah adanya manifestasi edema akibat ekstrasvasi cairan ke ekstra sel. Keluhan selanjutnya adalah adanya BAK yang berwarna keruh kemerahan.

Patofisiologi terjadinya beberapa keluhan pada pasien adalah :



Penegakkan diagnosis Glomerulonefritis ditegakkan berdasarkan adanya riwayat infeksi Streptokokus  $\beta$  hemolitikus grup A sebelumnya yang dikonfirmasi dengan kultur positif. Namun pada pasien ini tidak dilakukan pengambilan kultur.<sup>6</sup>

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 antistreptolisin, 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. Peningkatan titer antibodi terhadap streptolisin-O (ASTO) terjadi 10-14 hari setelah infeksi streptokokus. Kenaikan titer ASTO terdapat pada 75-80% pasien yang tidak mendapat antibiotik. Titer ASTO pasca infeksi streptokokus pada kulit jarang meningkat dan hanya terjadi pada 50% kasus. Antihialuronidase (Ahase) dan anti deoksiribonuklease B (DNase B) umumnya meningkat. Pengukuran titer antibodi yang terbaik pada keadaan ini adalah

terhadap antigen DNase B yang meningkat pada 90-95% kasus. 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.<sup>2</sup>

Pada pasien ini, gejala yang sangat mencolok adalah adanya hipertensi yang mencapai 130/90 mmHg. Pada awalnya diterapi dengan obat antihipertensi captopril dengan dosis 2 x 12,5 mg, dan untuk mengurangi edema yang terjadi diberikan furosemid dengan dosis 2 x 10 mg.

Glomerulonefritis akut adalah suatu reaksi imunologis pada ginjal terhadap bakteri atau virus tertentu. Yang bersifat akut spesifik, sembuh sendiri. Timbul akibat susulan dari infeksi faring atau kulit oleh strain nefritogenik streptococcus haemolyticus grup A. Glomerulonefritis Akut adalah kumpulan manifestasi klinis akibat perubahan struktur dan faal dari peradangan akut glomerulus. Sindrom ini ditandai dengan timbulnya oedem yang timbul mendadak, hipertensi, hematuria, oliguria, LFG menurun, insufisiensi ginjal. Prognosis GNA pada anak sembuh dengan sempurna.<sup>6</sup>

## REFERENSI

1. Noer MS. Glomerulonefritis. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO. Buku ajar nefrologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2002. h. 345-53.
2. Lumbanbatu SM. Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus pada Anak. Sari Pediatri 2003; 3:58-63.

3. Bhimmma R. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. Cited in: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/980685-overview>.
4. Konsensus IDAI Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus. 2012. Jakarta.
5. Maria, Marella. *Penegakan Diagnosos Glomerulonefritis Akut pada Anak*, [online], <http://www.fkumyecase.net/wiki/index.php?page=Penegakan+Diagnosis+Glomerulonefritis+Akut+pada+Pasien+Anak> (diakses pada 30 Juli 2012)
6. Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin: Standar Pelayanan Medik Anak. Makassar. 2009