

Gambaran Klinis Glomerulonefritis Akut pada Anak di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado

Valentine Umboh, Adrian Umboh

Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi /RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado
Email: umbohvalentine@yahoo.com

Abstract: Acute glomerulonephritis (AGN) is characterized by classical clinical triad of sudden onset of edema, hematuria, and hypertension. The clinical picture is unmistakable but laboratory evidences lend additional diagnostic support. This study was aimed to evaluate the clinical profile and complication of children with AGN at Prof. DR. R.D.Kandou Manado Hospital. This was a retrospective study of patients from December 2009 to December 2014. This study was performed on 45 patients diagnosed as AGN, aged 1-15 years, admitted at the Pediatric Ward of Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Hospital. Data of the clinical and laboratory presentation of these patients were obtained from the medical records. The results showed that the majority of patients (88.8%) were between 5-12 years; only 5 patients below 5 years of age. AGN was twice as common in males as it was in females. It was ushered as acute onset of edema (64.4%), hypertension (46.6%), tea-colored urine (33.3%), and fever (28.8%). The ASTO titre was elevated above 250 Todd units in 68.8% of cases. Of 45 patients, only 18 patients were checked for C3 level and the result showed that all of the 18 patients had C3 <50 mg/dL. The main complications were hypertensive encephalopathy (8.9%) and crisis hypertension (4.4%). **Conclusion:** Clinical profiles of AGN in children in this study are not significantly different from those of other developing countries. Therefore, it will help us a lot in confirming the diagnosis of patients with AGN.

Keywords: acute glomerulonephritis, clinical profile, ASTO, complication

Abstrak: Glomerulonefritis akut (GNA) mempunyai karakteristik berupa trias gejala klasik yaitu edema yang terjadi secara tiba-tiba, hematuria, dan hipertensi. Meskipun gambaran klinisnya cukup jelas, tetapi hasil pemeriksaan laboratorium dapat memberikan tambahan untuk mendukung diagnosis. Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi gambaran klinis dan komplikasi dari GNA yang terjadi pada anak di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. Jenis penelitian ialah retrospektif pada pasien-pasien dari periode Desember 2009-Desember 2014. Sebanyak 45 pasien yang didiagnosis GNA dengan rentang usia mulai dari 1-15 tahun yang dirawat di bangsal anak rumah sakit Prof. Dr. R. D. Kandou dimasukkan ke dalam penelitian ini. Data mengenai gambaran klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium pasien diperoleh dari rekam medik. Hasil peneltiian mendapatkan bahwa sebagian besar pasien (88,8%) berusia 5-12 tahun, hanya 5 pasien dengan usia kurang dari 5 tahun. Anak laki-laki dua kali lebih sering terkena daripada anak perempuan. Penyakit ini ditandai dengan edema yang terjadi secara tiba-tiba (64,4%), hipertensi (46,6%), urin berwarna seperti teh (33,3%), dan demam (28,8%). Peningkatan titer ASTO di atas 250 *Todd unit* dijumpai pada 68,8% kasus. Dari 45 pasien, hanya 18 pasien yang diperiksa nilai C3 dan hasilnya memperlihatkan bahwa 18 pasien tersebut memiliki hasil C3 <50 mg/dL. Komplikasi yang sering terjadi ialah hipertensi ensefalopati (8,9%) dan krisis hipertensi (4,4%). **Simpuln:** Gambaran klinis GNA pada anak di penelitian ini tidak jauh berbeda dengan yang dijumpai di negara berkembang lainnya. Hal ini dapat membantu dalam mendiagnosis pasien dengan glomerulonefritis akut.

Kata kunci: glomerulonefritis akut, gambaran klinis, ASTO, komplikasi

Glomerulonefritis akut (GNA) yang terjadi setelah infeksi streptokokus pada faring atau kulit mempunyai karakteristik berupa trias klinis klasik yang terdiri dari edema yang terjadi secara tiba-tiba, hematuria, dan hipertensi. Meskipun gambaran klinisnya cukup jelas, hasil pemeriksaan laboratorium yang membuktikan adanya infeksi streptokokus memberikan dukungan diagnosis tambahan yaitu meningkatnya kadar antibodi antistreptokokus dan reduksi kadar komplemen serum karena adanya konsumsi dari interaksi antigen-antibodi di ginjal. Penyakit ini dapat sembuh sendiri pada anak-anak, sedangkan pada pasien dewasa sekitar 25-40% kasus berkembang menjadi glomerulonefritis kronik.¹

Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi gambaran klinis dan komplikasi pada pasien anak dengan diagnosis GNA di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan terhadap pasien anak yang didiagnosis dengan GNA dan dirawat di bangsal RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou dari Desember 2009 sampai Desember 2014. Data gambaran klinis dan hasil laboratorium pasien diperoleh melalui rekam medik.

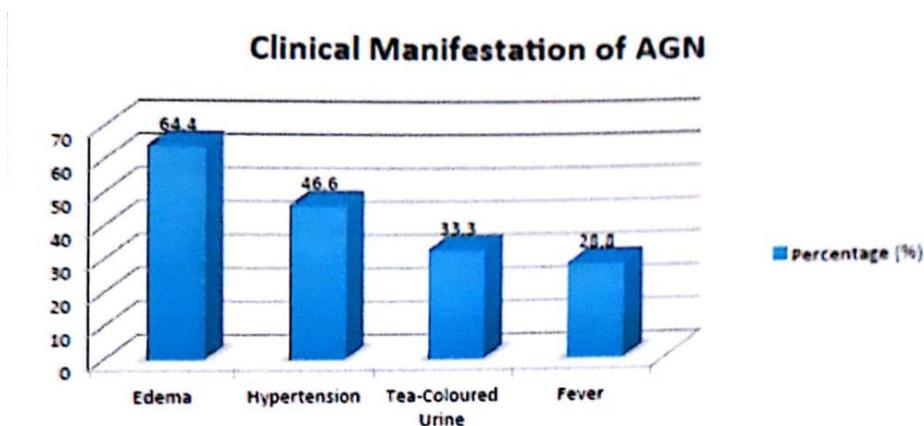
Jenis penelitian ini ialah retrospektif deskriptif. Sebanyak 45 pasien terdiagnosis GNA dimasukkan dalam penelitian ini. Diagnosis GNA ditegakkan berdasarkan

adanya minimal tiga dari kriteria berikut: edema, hipertensi, urin abnormal (proteinuria atau hematuria) dan azotemia (ureum darah >40 mg/dl).² Anak dengan riwayat penyakit ginjal kronis, sindrom uremik hemolitik, purpura anafilaktik, dan nefritis lupus tidak dimasukkan pada penelitian ini. Tercatat riwayat dan gejala yang mengarah ke nyeri tenggorokan atau pioderma. Titer ASTO diperiksa pada 38 pasien, dan nilai komplemen C3 diperiksa pada 18 pasien.

HASIL PENELITIAN

Hasil penelitian memperlihatkan sebanyak 45 pasien anak dengan gejala klinis dan hasil laboratorium yang memenuhi kriteria GNA telah dianalisis. Mayoritas pasien (88%) berusia 5-12 tahun; hanya 5 pasien di bawah usia 5 tahun. Penyakit ini didapatkan dua kali lebih sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan.

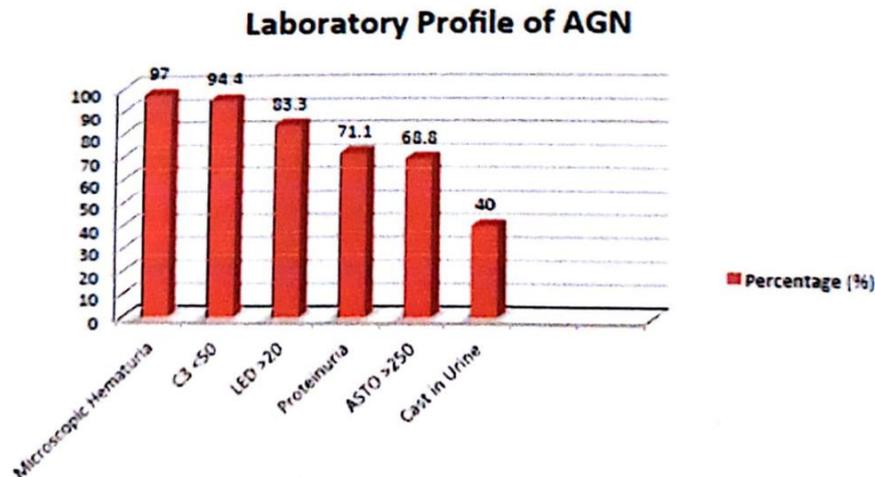
Edema (64,4%) dengan tingkat keparahan yang berbeda, hipertensi (46,6%), urin berwarna teh (33,3%) dan demam (28,8%) merupakan gejala yang paling sering ditemukan (Gambar 1). Terdapat 4 pasien berkembang menjadi hipertensi ensefalopati selama dirawat di rumah sakit. Urin berwarna seperti teh/gelap menjadi keluhan dari 15 orang pasien. Intensitas demam ringan sampai sedang, naik turun, tidak dijelaskan pada mayoritas pasien. Lebih dari 1 saudara di keluarga terkena GNA terdapat pada tiga keluarga.



Gambar-1. Manifestasi klinis pada glomerulonefritis akut

Proteinuria (71,1%), hematuria (97%), dan silinder (40%) dari berbagai tipe terdapat pada mayoritas pasien. Titer ASTO meningkat di atas 250 Todd unit pada 31 pasien (68,8%). Dari 45 pasien, hanya 18 pasien yang diperiksa nilai C3 dan hasil menunjukkan bahwa seluruh 18 pasien tersebut mempunyai C3 <50 mg/dL

(Gambar 2). Pada 4 pasien (8,9%) dengan hipertensi ensefalopati terdapat muntah, penurunan kesadaran, dan kejang yang berhubungan dengan peningkatan tekanan darah. Terdapat krisis hipertensi pada 2 pasien (4,4%). Tidak ada pasien yang meninggal karena komplikasi dari GNA pada penelitian ini.



Gambar-2. Hasil pemeriksaan laboratorium pada glomerulonefritis akut

BAHASAN

Glomerulonefritis adalah istilah umum yang dipakai untuk menjelaskan berbagai macam penyakit ginjal dengan proliferasi dan inflamasi di glomerulus akibat suatu proses imunologik. Glomerulonefritis akut pasca streptokokus (GNAPS) merupakan penyebab umum terjadinya GNA pada anak. Glomerulonefritis akut ditandai oleh onset yang tiba-tiba dari kombinasi gejala *gross* hematuria, sembab periorbita, dan hipertensi serta adanya infeksi Streptokokus sebelumnya.^{1,2}

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus adalah penyakit glomerular yang dimediasi kompleks imun dengan aktivasi jalur komplemen alternatif yang disebabkan oleh infeksi faring atau kulit oleh *β-hemolytic streptococcus* grup A sebelumnya.² Periode laten antara infeksi dan onset GNA ialah 7-14 hari untuk faringitis dan 14-21 hari untuk pioderma. Terapi suportif dan prognosis dari GNA sebagian besar

baik, dengan lama pemulihan dalam 6-8 minggu.^{3,4}

Dari anamnesis biasanya didapatkan adanya pioderma (3 minggu) yang disebabkan streptokokus beta hemolitikus grup A *strain* 2, 49, 55, 57, 60, atau adanya faringitis (1-2 minggu) yang disebabkan streptokokus beta hemolitikus grup A *strain* 1, 3, 4, 12, 25, 49. Manifestasi klinis bervariasi dari asimtomatik sampai ke gejala yang khas. Bentuk asimtomatik lebih banyak daripada bentuk simptomatik baik sporadik maupun epidemik. Walaupun jarang, GNA dapat menunjukkan gangguan ginjal berat dengan glomerulonefritis yang progresif.³⁻⁵

Insidensi GNA meningkat dalam kelompok sosio-ekonomi rendah; hal ini dihubungkan dengan status kebersihan yang buruk dan jarak jauh dari lokasi pelayanan kesehatan. Glomerulonefritis akut dapat terjadi pada semua rentang usia, tetapi lebih sering terjadi pada anak-anak, terutama di

usia 2-6 tahun, jarang terjadi pada anak-anak berusia kurang dari 2 tahun dan lebih dari 20 tahun. Penelitian di Indonesia melaporkan distribusi usia GNA ialah 2,5-15 tahun dengan usia rerata 8,46 tahun. Rasio anak lelaki dan perempuan ialah 1,4:1.^{4,5} Pada penelitian ini didapatkan mayoritas pasien (88%) berusia 5-12 tahun; hanya 5 pasien di bawah usia 5 tahun. Juga didapatkan penyakit ini dua kali lebih sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan. Hal ini sejalan dengan penelitian lainnya yang menyatakan bahwa laki-laki dua kali lipat lebih berisiko terkena daripada perempuan.³

Glomerulonefritis akut pasca streptokokus terdiri atas tiga fase yaitu fase laten, fase akut, dan fase penyembuhan. Fase laten merupakan fase antara terjadinya infeksi streptokokus sampai munculnya gejala klinis. Manifestasi klinis biasanya muncul 7-14 hari setelah infeksi saluran napas atas atau 3-6 minggu setelah pioderma. Fase akut merupakan fase dimana penderita mulai memperlihatkan gejala sindrom nefritik berupa proteinuria, hematuria, azotemia, oligouria, dan hipertensi. Fase penyembuhan ditandai dengan perbaikan gejala klinis dan laboratorium.⁶⁻⁸

Kriteria diagnosis GNA menurut Konsensus UKK Nefrologi IDAI antara lain, yaitu: 1) bila dijumpai gejala hematuria, hipertensi, edema, oliguria yang merupakan gejala-gejala khas GNA; 2) bila pada pemeriksaan laboratorik untuk menunjang diagnosis klinik ditemukan ASTO yang meningkat dan C₃ menurun serta adanya torak eritrosit, hematuria atau proteinuria; 3) diagnosis pasti ditegakkan bila hasil biakan ditemukan kuman streptokokus beta hemolitikus grup A.⁵ Menurut Papanagnou dan Kwon⁹ bila didapatkan gejala nefritis seperti proteinuria, hematuria, edema, hipertensi dan oliguria pada seorang anak maka diagnosis GNA dapat ditegakkan.

Manifestasi klinis GNA lainnya ialah edema dan hipertensi. Edema ditemukan pada 85% kasus, terutama pada daerah periorbital (76,3%), wajah, ekstremitas, bahkan seluruh tubuh. Biasanya edema terjadi secara mendadak dan terlihat perta-

ma kali pada daerah orbital terutama saat bangun di pagi hari dan menghilang di sore hari setelah penderita melakukan aktivitas. Edema ini disebabkan oleh retensi natrium dan air akibat kerusakan glomerulus yang mengakibatkan kelebihan cairan.^{3,10} Penelitian oleh Kumar et al.¹¹ mendapatkan pada anak dengan GNA usia 3-12 tahun di India, edema terjadi pada 100% kasus.

Hasil penelitian ini mendapatkan edema (64,4%) dengan tingkat keparahan berbeda, hipertensi (46,6%), urin berwarna teh (33,3%) dan demam (28,8%) merupakan gejala yang paling sering ditemukan. (Gambar 1). Walaupun persentasenya didapatkan lebih rendah dari acuan pustaka di atas,^{3,10,11} edema masih merupakan manifestasi yang tersering dibandingkan manifestasi lainnya.

Komplemen serum hampir selalu menurun pada GNA, karena ikut berperan dalam proses antigen-antibodi sesudah terjadi infeksi streptokokus strain nefritogenik. Di antara berbagai sistem komplemen dalam tubuh, maka komplemen C₃ tubuh ialah komplemen yang paling sering diperiksa. Kadar C₃ pada GNA menurun selama fase akut sebanyak 80-92% kasus, lalu menjadi normal kembali setelah 8 minggu timbulnya gejala.⁵ Dari 45 pasien, hanya 18 pasien yang diperiksa dengan C₃ dan hasil menunjukkan bahwa seluruh 18 pasien tersebut mempunyai C₃ <50 mg/dL (Gambar 2).

Secara umum, komplikasi yang sering dijumpai pada GNA ialah hipertensi ensefalopati, edema paru, *posterior leukoencephalopathy syndrome*, dan gangguan ginjal akut. Krisis hipertensi dibedakan menjadi dua golongan yaitu hipertensi emergensi (darurat) dan hipertensi urgensi (mendesak). Membedakan kedua golongan krisis hipertensi bukan berdasarkan dari tingginya tekanan darah, tetapi dari kerusakan organ sasaran. Penurunan tekanan darah harus dilakukan secara bertahap. Bila tekanan darah telah turun sampai 25%, seterusnya ditambahkan kaptopril dan dipantau hingga normal.⁸

Gunasekaran et al.¹² melakukan penelitian prospektif observasional dari Januari

2013 sampai Juli 2014 di rumah sakit tersier di India Selatan dan mendapatkan 83 anak dengan GNA. Komplikasi yang terjadi ialah 15 kasus gangguan ginjal akut (20,8%), 14 kasus hipertensi emergensi (19,4%), 8 kasus gagal jantung (11,1%), 3 kasus ensefalopati (4,2%), dan 1 kasus retinopati. Bahera et al.¹³ meneliti 70 anak-anak dengan GNAPS yang dirawat di India pada 3 tahun terakhir dan melaporkan adanya edema wajah, oligouria, edema pretibial, dan *gross* hematuria sebanyak 97,1%, 97,1%, 94,3% dan 25,7% secara berurutan. Hipertensi berat didapatkan pada 71,3% kasus. Komplikasi yang didapatkan ialah hipertensi ensefalopati sebanyak 7,1%, gagal jantung kiri sebanyak 4,3%, dan peningkatan tekanan darah secara mendadak sebanyak 1,4%. Kejang dan gawat napas secara nyata berhubungan dengan perawatan di ruang perawatan intensif, disertai leukosit dan tekanan darah diastolik yang tinggi. Pada penelitian kami didapatkan 4 dari 45 pasien (8,9%) yang berkembang menjadi hipertensi ensefalopati selama dirawat di rumah sakit.

SIMPULAN

Gambaran klinis glomerulonefritis akut pada anak dalam penelitian ini tidak berbeda secara signifikan dengan negara berkembang lainnya. Hal ini dapat membantu para klinisi untuk menegakkan diagnosis pasien dengan GNA.

DAFTAR PUSTAKA

- Lurn G.** Glomerulonephritis. In: Hay W, Levin M, Sondheimer J, editors. *Current Diagnosis and Treatment Pediatrics* (19th ed). New York: McGraw Hill, 2009; p. 656-7.
- Pan CG, Avner ED.** Acute poststreptococcal glomerulonephritis. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Game III JW, Schor NF, Berman RE, editors. *Nelson Textbook of Paediatrics* (19th ed). Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011; p. 1783-94.
- Rauf S, Albar H, Aras J, Umboh A, Widiasta A, Pabuti A, et al.** Glomerulonefritis akut pasca streptokokus. Rauf S, Albar H, Aras J, editors. *Konsensus Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus*. Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia. Jakarta: Badan Penerbit IDAI, 2012; p. 1-17.
- Albar H, Rauf S.** The profile of acute glomerulonephritis among Indonesian Children. *Paediatrica Indonesiana*. 2005;45:264-9.
- Dagan R, Cleper R, Davidovits M, Sinai-Trieman L, Krause I.** Post streptococcal acute glomerulonephritis in pediatric patients over two decades: severity-associated features. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:165-80.
- Eison T, Ault B, Jones DP.** Post streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *IMAJ*. 2016;18:336-40.
- Cunningham MW.** Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13:470-91.
- Noer MS.** Glomerulonefritis akut pasca streptokokus. In: Noer MS, Soemyarso NA, Subandiyah K, Prasetyo RV, Alatas H, Tambunan T, et al, editors. *Kompendium Nefrologi Anak*. Jakarta: BP IDAI, 2011; p. 57-61.
- Papanagnou D, Kwon NS.** Acute glomerulonephritis in emergency medicine. *Updated e Medicine Emergency* December. 2010:1-18.
- Long SS, Pickering KL, Prober GC.** *Streptococcus pyogenes* (group A streptococcus). In: Gerber M., editor *Principles and Practices of Pediatric Infectious Disease* (3rd ed). Churchill Livingstone: Elsevier science, 2008; p. 700-10.
- Kumar GV.** Clinical study of post streptococcal acute glomerulonephritis in children with special reference to presentation. *Curr Pediatr*. 2011;15:89-92.
- Gunasekaran K, Krishnamurthy S, Mahadevan S, Harish BN, Kumar AP.** Clinical characteristics and outcome of post-infectious glomerulonephritis in children in southern India: a prospective study. *Indian J Pediatr*. 2015;82:1-8.
- Behera MR, Patnaik L, Sahu SK.** Clinical profile and immediate outcome of acute post-infectious glomerulonephritis in children: a hospital-based study. *J Evolution Med Dent Sci*. 2016;5:5529-3.