



GLOMERULONEFRITIS PADA ANAK USIA SEKOLAH

Renica P.¹⁾

¹⁾Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Latar Belakang. Glomerulonefritis adalah suatu reaksi imunologik terhadap bakteri atau virus tertentu pada jaringan ginjal. Glomerulonefritis dapat terjadi secara epidemik atau sporadik, paling sering pada anak usia sekolah yang lebih muda, antara 5 – 8 tahun. Glomerulonefritis umumnya disebabkan oleh infeksi, yang sering terjadi pada anak-anak, seperti infeksi traktus respiratorius. **Kasus.** An. S, usia 12 tahun, mengeluh kelopak mata, pipi dan kedua kaki membengkak. Riwayat batuk dan pilek diakui pernah dialami pasien sebelum masuk rumah sakit. Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 130/90 mmHg, edem di palpebra superior mata kanan dan kiri dan edem di ekstremitas inferior kanan dan kiri. Pemeriksaan penunjang urinalisis hasil berwarna coklat keruh dan protein positif 2, dan pemeriksaan darah samar urin positif. Kemudian dilakukan tatalaksana pada pasien berupa terapi untuk glomerulonefritis. **Simpulan.** Infeksi merupakan salah satu faktor risiko terbesar penyumbang terjadinya glomerulonefritis pada anak usia sekolah. [Medula Unila.2013;1(4):1-6]

Kata kunci : anak usia sekolah, faktor risiko, glomerulonefritis

GLOMERULONEPHRITIS IN YOUNG CHILDREN

Renica P.¹⁾

¹⁾Medical Student of Lampung University

Abstract

Background. Glomerulonephritis is an immunologic reaction of the germ or some virus in kidney tissue. Glomerulonephritis can happen epidemically or sporadically and mostly happen in young children (about 5 until 8 years old). Glomerulonephritis commonly caused by tractus respiratorius infection in young children. **Case.** An.S, 12 years old with superior palpebra had swelled. He had cough and cold before hospitalized. The physical examination of blood pressure was 130/90 mmHg, swelling of palpebra superior on both of eyes and swelling on foot . Result of urinalysis was brown, protein +2, and urine occult blood test was positif and then the patient was gave therapy of glomerulonephritis. **Conclusion.** Infection is one of the risk factors that cause glomerulonephritis in young children. [Medula Unila.2013;1(4):1-6]

Keywords : children, risk factor , glomerulonephritis



Latar Belakang

Glomerulonefritis adalah suatu reaksi imunologik terhadap bakteri atau virus tertentu pada jaringan ginjal. Dari penelitian didapatkan bahwa glomerulonefritis sering ditemukan pada anak usia 3 – 7 tahun dan lebih sering mengenai anak laki-laki dibandingkan dengan anak perempuan dengan perbandingan 2 : 1 dan jarang menyerang anak dibawah usia 3 tahun (Poslethwaite *et al*, 2004).

Glomerulonefritis berdasarkan definisi dari *International Collaboratif Study of Kidney Disease in Children* (ISKDC) pada tahun 2003 adalah sekumpulan gejala –gejala yang timbul mendadak, terdiri dari hematuria, proteinuria, silinderuria (terutama silinder eritrosit), dengan atau tanpa disertai hipertensi, edemam gejala-gejala dari kongesti vaskulr atau gagal ginjal akut, sebagai akibat dari suatu proses peradangan yang ditimbulkan oleh reaksi imunologik pada ginjal yang secara spesifik mengenai glomerulus (Aditiawati *et al*, 2011). Glomerulonefritis umumnya disebabkan oleh infeksi, yang sering terjadi pada anak-anak, seperti infeksi traktus respiratorius.

Glomerulonefritis dapat terjadi secara epidemik atau sporadik, paling sering pada anak usia sekolah yang lebih muda, antara 5 – 8 tahun. Perbandingan anak laki-laki dan anak perempuan 2 : 1. Di Indonesia, penelitian multisenter selama 12 bulan pada tahun 1988 melaporkan 170 orang pasien yang dirawat di rumah sakit pendidikan, terbanyak di Surabaya (26,5%) diikuti oleh Jakarta (24,7%), Bandung (17,6%), dan Palembang (8,2%). Perbandingan pasien laki-laki dan perempuan 1,3 : 1 dan terbanyak menyerang anak usia 6 – 8 tahun (40,6%) (Alatas *et al*, 2012). Berikut ini adalah suatu kasus dengan glomerulonefritis pada anak usia sekolah.

Kasus

An. S, usia 12 tahun, datang ke Rumah Sakit Ahmad Yani (RSAY) bersama ibunya dengan keluhan muka dan kedua kaki membengkak. Dua hari sebelum masuk RSAY kelopak mata, pipi pasien dan kedua kaki membengkak dan semakin membengkak satu hari sebelum masuk RSAY. Pasien dibawa ke poliklinik RSAY untuk mendapat pengobatan. Ibu pasien mengatakan bahwa anggota keluarga tidak pernah ada yang mengalami hal serupa. Pasien tidak pernah mengalami keluhan yang sama sebelumnya. Batuk dan pilek diakui pernah dialami pasien seminggu sebelum muka membengkak.

Pada pemeriksaan fisik tanggal 4 Juni 2012 didapatkan pasien dengan keadaan kompos mentis, keadaan umum tampak sakit sedang, status gizi baik berdasarkan skor



standar (*Z score* Berat Badan/Umur), tekanan darah : 130/80 mmHg, nadi : 82x/menit, regular, respirasi : 20x/menit, dengan temperatur aksila 36,6⁰C. Pada pemeriksaan mata pada konjungtiva palpebra tidak pucat, sklera tidak kuning, terdapat edema palpebra *dextra et sinistra*, pada pemeriksaan THT, hidung tidak terdapat deviasi dan tidak terdapat sekret di kedua mukosa hidung. Pemeriksaan thoraks tampak simetris, suara nafas vesikuler, ronkhi tidak ada, suara mengi (*wheezing*) tidak ada. Suara jantung S1 dan S2 tunggal, *murmur* dan *gallop* tidak ada. Pemeriksaan abdomen tidak tampak distensi, bising usus normal, hepar dan lien tidak teraba. Pemeriksaan ekstremitas *inferior* terasa hangat, edema, namun tidak sianosis. Pada pemeriksaan rangsang meningeal tidak ada kelainan. Dari pemeriksaan laboratorium tanggal 5 Juni 2012 didapatkan pada urinalisis urin berwarna coklat keruh dan protein urin : ++. Pada pemeriksaan darah lengkap didapati darah samar : +.

Pembahasan

Pada kasus ini pasien didiagnosis glomerulonefritis berdasarkan kriteria :

1. Hematuria nyata yang timbul mendadak
2. Sembab atau edema pada wajah dan atau edem pretibial
3. Gagal ginjal akut
4. Hipertensi ringan atau sedang

Secara klinis umumnya tidak sulit untuk menegakkan diagnosis glomerulonefritis, dengan adanya edema pada wajah dan atau edem pretibial, gross hematuria dan hipertensi ringan atau sedang. Berdasarkan alloanamnesa ibu kandung pasien, pasien pernah mengalami batuk dan pilek selama 7 hari sebelum menunjukkan gejala glomerulonefritis. Dari beberapa penelitian dilaporkan bahwa insiden glomerulonefritis terbanyak disebabkan oleh infeksi *Streptokokkus beta hemolyticus*. Gauthier-Edelmann-Barnett (2012) berpendapat bahwa selain infeksi streptokokkus, faktor genetik diduga berperan dalam terjadinya glomerulonefritis dengan ditemukannya antigen leukosit manusia (HLA-D) dan HLA-DR. Periode laten antara infeksi streptokokkus dengan kelainan glomerulus menunjukkan proses imunologis memegang peran penting dalam mekanisme penyakit. Diduga respon yang berlebihan dari sistem imun pejamu pada stimulus antigen dengan produksi antibodi yang berlebihan menyebabkan terbentuknya kompleks antigen antibodi (Ag-Ab) yang nantinya melintas pada membran basal glomerulus. Disini terjadi aktivasi sistem komplemen yang melepas



substansi yang akan menarik neutrofil. Enzim lisosom yang dilepas neutrofil merupakan faktor responsif untuk merusak glomerulus (Behrman *et al*, 2010).

Penanganan pasien dengan suportif dan simptomatik. Perawatan dibutuhkan apabila dijumpai penurunan fungsi ginjal sedang sampai berat (klirens kreatinin < 60 ml/1 menit/ $1,73$ m²), perbandingan urea dan nitrogen di dalam darah (BUN) > 50 mg, anak dengan tanda dan gejala uremia, muntah, letargi, hipertensi ensefalopati, anuria atau oliguria menetap (Poslethwaite *et al*, 2004).

Pasien telah mendapatkan pengobatan antihipertensi berupa captopril 12,5 mg yang diberikan secara oral sebagai tatalaksana awal untuk hipertensi ringan merupakan tindakan yang tepat. Alatas (2012) mengatakan bahwa bila hipertensi ringan (tekanan darah sistolik 130 mmHg dan diastolik 90 mmHg) umumnya diobservasi tanpa terapi. Hipertensi sedang (tekanan darah sistolik $> 140 - 150$ mmHg dan tekanan diastolik > 100 mmHg) diobati dengan pemberian hidralazin oral atau intramuskular (IM), nifedipin oral atau sublingual. Dalam praktiknya lebih baik merawat inap pasien hipertensi 1-2 hari daripada memberi anti hipertensi yang lama. Pada hipertensi berat diberikan hidralazin 0,15 – 0,30 mg/kgBB intravena, dapat diulang setiap 2-4 jam atau reserpin 0,03 - 0,10 mg/kgBB (1 – 3 mg/m²) intravena (IV), atau natrium nitroprusid 1 – 8 mg/kgBB/menit. Pada krisis hipertensi (sistolik > 180 mmHg atau diastolik > 120 mmHg) diberi diazoxid 2 – 5 mg/kgBB IV secara cepat bersama furosemid 2 mg/kgBB IV. Pilihan lain, klonidin drip 0,002 mg/kgBB/kali, diulang setiap 4 -6 jam atau diberi nifedipin sublingual 0,25 – 0,5 mg/kgBB dan dapat diulang setiap 6 jam bila diperlukan (Poslethwaite *et al*, 2004).

Retensi cairan ditangani dengan pembatasan cairan dan natrium. Asupan cairan sebanding dengan *invisible water loss* (400-500 ml/m² luas permukaan tubuh/hari) ditambah setengah atau kurang dari urin yang keluar. Bila berat badan tidak berkurang diberi diuretik seperti furosemid 2 mg/kgBB, 1-2 kali/hari (Hay *et al*, 2007).

Pemberian antibiotik berupa ampisilin 3 x 500 mg sehari kepada pasien merupakan tindakan yang tepat untuk eradikasi organisme dan mencegah penyebaran ke individu lain. Diberikan antimikroba berupa injeksi benzathine penisilin 50.000 U/kgBB IM atau eritromisin oral 40 mg/kgBB/hari selama 10 hari bila pasien alergi penisilin.

Pemberian diet protein dan rendah garam pada pasien merupakan tindakan yang tepat. Pembatasan bahan makanan tergantung beratnya edem, gagal ginjal, dan hipertensi. Protein tidak perlu dibatasi bila kadar urea N kurang dari 75 mg/dl atau 100 mg/dl. Bila terjadi azotemia asupan protein dibatasi 0,5 g/kgBB/hari. Pada edem berat dan bendungan sirkulasi dapat diberikan NaCl 300 mg/hari sedangkan bila edem minimal dan hipertensi



ringan diberikan 1-2 g/m²/hari. Bila disertai oliguria, maka pemberian kalium harus dibatasi. Anuria dan oliguria yang menetap, terjadi pada 5-10 % anak. Penanganannya sama dengan gagal ginjal akut (GGA) dengan berbagai penyebab dan jarang menimbulkan kematian (Hay *et al*, 2007).

Simpulan, infeksi merupakan salah satu faktor risiko terbesar penyumbang terjadinya glomerulonefritis pada anak usia sekolah, maka penyakit ini harus dicegah karena berpotensi menyebabkan kerusakan ginjal. Pencegahan dapat berupa perbaikan ekonomi dan lingkungan tempat tinggal, mengontrol dan mengobati infeksi kulit. Pencegahan infeksi berkontribusi menurunkan insiden penyakit ginjal dan gagal ginjal di kemudian hari (Svensson *et al*, 2009).

Daftar Pustaka

- Aditiawati, Bahrudin D, Herman E, Prambudi R. 2011. Buku naskah lengkap simposium nefrologi VIII dan simposium kardiologi V. Ikatan Dokter Anak Indonesia Palembang. hlm.141-62.
- Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Perdede SO, Lumbanbatu SN. 2012. Buku ajar nefrologi anak edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. hlm.345-53.
- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nordstand A, McShan WM, Ferretti JJ, Holm SE, Norgren M. 2010. Nelson textbook of pediatrics 16th edition. Philadelphia: WB Saunders. pp.1577-82.
- Chapel H, Haeney M, Albar H, Fairley KF, Rauf S, Birch DF. 2008. Essential of clinical immunology 2th edition. Oxford: Blackwell Scientific Public. pp.183-200.
- Gauthier B, Edelmann CM, Barnett HL, Perlman LV, Herdman RC, Kleinman H, Vernier RL. 2012. Nephrology and urology for the pediatrician 1st edition. Boston: Little Brown and Co. pp.109-22.
- Hay WW, Grothuis JR, Hayward AR, Levin MJ, H, Mathews JD, Nissenson AR, Mayon-White V. 2007. Current pediatric diagnosis and treatment 13th edition. Connecticut: Appleton and Lange. pp.1003-6.
- Mandell GL, Bennet JE, Dolin RS, Rodriguez-Iturbe B, Berner JJ. 2010. Principles and practice of infectious diseases 5th edition. New York: Churchill Livingstone. pp.2117-28.
- Poslethwaite RJ, White AV, Hoy AW, McCredie DA. 2004. Clinical pediatric nephrology 2th edition. Oxford: Butterworth-Heinemann. pp.201-9.
- Svensson MD, Sjorbring U, Bessen DE, Potter EV, Lipschultz SA, Abith S, King TP, Earle DP. 2009. Selective distribution of a high affinity plasminogen-binding



site among group A Streptococci associated with impetigo. *Infect and Immun.*
New York: J.B.Lippincott. pp.3915-20.