

## SEORANG PENDERITA SINDROM NEFRITIK AKUT PASCA INFEKSI STREPTOKOKUS

Ni Made Renny A Rena, Ketut Suwitra  
Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK Unud/RSUP Sanglah Denpasar  
email: renny\_ang@yahoo.com

### ABSTRACT

Acute nephritic syndrome is classically defined by symptoms of oliguria, oedem, hypertension and also urinalysis abnormality such as proteinuria less than 2 grams/day, hematuria, or finding of erythrocyte silinder in the urine. The etiology of acute nephritic syndrome are disorders of primary glomerulopathy (idiopathic), glomerulopathy after infection, Disseminated Lupus Erythematous (DLE), vasculitis and hereditary nephritis (Alport syndrome). Acute nephritic syndrome is one of clinical manifestation of acute glomerulonephritis after streptococcal infection, which is inflammation occur on tubulus and glomerular of the kidney, after streptococcal infection of skin or upper respiratory tract. The most frequent cause by particular strain of hemolytic streptococcus  $\beta$  group A type 12. Herewith, we reported a case of acute glomerulonephritis after streptococcal infection with clinical manifestation acute nephritic syndrome. A fourteen years old Balinese male patient found with anasarca oedem, oliguria and hematuria. Previous medical history with infection of throat 2 weeks before admitted to hospital. On physical examination, we found with Stage II hypertension, laboratory data shown urinalysis: hematuria and proteinuria, protein esbach 3.25 gram/liter/day, ASTO 200 IU/ml, ANA test negative and throat swab isolated Streptococcus viridans, alpha hemolyticus. Imaging data showed right pleural effusion and bilateral nephritis of the kidney. Patient gives a good respon to corticosteroid (metilprednisolone), diuretic and also ACE inhibitor.

Keywords: nephritic, glomerulonephritis, streptococcal

### PENDAHULUAN

Sindrom Nefritik Akut (SNA) merupakan kumpulan gambaran klinis berupa oliguria, edema, hipertensi yang disertai adanya kelainan urinalisis (proteinuri kurang dari 2 gram/hari dan hematuri serta silinder eritrosit).<sup>1-3</sup> Etiologi SNA sangat banyak, diantaranya kelainan glomerulopati primer (idiopati), glomerulopati pasca infeksi, DLE, vaskulitis dan nefritis herediter (sindroma Alport).<sup>3</sup>

SNA merupakan 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.<sup>4-6</sup>

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

pada kapiler-kapiler glomerulus dan terjadi perusakan mekanis melalui aktivasi sistem komplemen, reaksi peradangan dan mikrokoagulasi.<sup>5-7</sup>

GNAPS tercatat sebagai penyebab penting terjadinya gagal ginjal, yaitu terhitung 10 – 15% dari kasus gagal ginjal di Amerika Serikat. GNAPS dapat muncul secara sporadik maupun epidemik terutama menyerang anak-anak atau dewasa muda pada usia sekitar 4 – 12 tahun dengan puncak usia 5 – 6 tahun. Lebih sering pada laki-laki daripada wanita dengan rasio 1,7 – 2 : 1. Tidak ada predileksi khusus pada ras ataupun golongan tertentu.<sup>4-5</sup>

GNAPS merupakan penyakit ginjal supuratif tersering dengan manifestasi klinis berupa penyakit yang ringan hingga asimtomatis, hanya sedikit sekali dengan manifestasi klinis yang berat, dengan rasio 3 : 1. Mengingat insiden GNAPS dengan manifestasi klinis yang jelas jarang ditemukan, maka diagnosis dan terapi merupakan masalah penting untuk dibahas.<sup>4</sup>

Berikut dilaporkan sebuah kasus penderita glomerulonefritis akut pasca infeksi streptokokus dengan manifestasi klinis sindrom nefritik akut.

## KASUS

Seorang laki-laki, 14 tahun, Suku Bali. Masuk rumah sakit (MRS) tanggal 7 September 2004, dengan keluhan bengkak pada wajahnya terutama sekitar mata. Bengkak dirasakan sejak 3 hari sebelum MRS, dirasakan tebal dan tanpa nyeri. Bengkak pada muka meluas hingga ke kaki dan daerah perut dan terutama bengkak lebih terlihat jelas saat pagi hari. Penderita juga mengeluh sesak sejak 3 hari sebelum MRS, dirasakan beberapa jam setelah timbul bengkak pada mata, tidak memberat dan tidak membaik dengan perubahan posisi. Selain itu penderita mengeluh kencing berwarna kemerahan, tetapi tidak nyeri saat BAK dan demam. Riwayat penyakit sebelumnya, 2 minggu yang lalu penderita mengeluh panas, batuk, pilek dan nyeri pada tenggorokannya. Penderita telah berobat ke dokter dan diberikan tiga macam obat, dan keluhanannya sudah membaik sejak sebelum bengkak.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan kesadaran compos mentis, tensi 170/100 mmHg, nadi 80 x/menit, pernafasan 20 x/menit, temperatur 37°C, berat badan 47 kg, dan tinggi badan 157 cm, status gizi cukup. Ditemukan edema kelopak mata, namun tidak ditemukan tanda anemi maupun ikterus. THT ditemukan pembesaran tonsil T2/T2, tidak ada hiperemi faring. JVP PR + 0 cmH<sub>2</sub>O. Suara jantung pertama dan kedua normal tanpa murmur, suara dasar paru vesikuler, tidak ditemukan rhonki dan wheezing. Pada abdomen ditemukan asites sedang, hati dan limpa tak teraba, ekstremitas tampak edema pada kedua kaki dan akral teraba hangat.

Pemeriksaan laboratorium, menunjukkan WBC 6,7.10<sup>3</sup>/ul; hemoglobin 12 g/dl platelet 213.10<sup>3</sup>/ul; LED 16; BUN 60 mg/dl; SC 0,89 mg/dl; AST 17 IU/l; ALT 23 IU/l; Na 144,4 mmol/l; K 4,38 mmol/l; albumin 3,2 g/dl; kolesterol 178 mg/dl. Pada pemeriksaan urinalisis menunjukkan kekeruhan (+); pH 5,5; BJ 1,030; leukosit (+) 70; nitrit (+); bakteri (+); bilirubin (++); sel leukosit 3 – 4/lap pandang; eritrosit 22 – 24/lap pandang. Pada pemeriksaan EKG irama sinus normal 84 kali/menit; foto thoraks tampak kardiomegali dengan CTR 54,23% dan efusi plera kanan. Berdasarkan data klinik di atas, pasien didiagnosa sindroma nefritik akut.

Pada hari pertama perawatan, diberikan cairan intravena NaCl 0,9% 8 tetes/menit, diet 2500 Kkal dan 35 gram protein. Pengobatan dengan injeksi metilprednisolon 2 x 62,5 mg, injeksi furosemid 3 x 20 mg dan captopril 2 x 25 mg. Dilakukan monitoring keseimbangan cairan, elektrolit serta tanda vital. Pada hari ketiga perawatan, keluhan bengkak berkurang furosemid 40 mg diberikan secara oral 1 kali sehari. Dikonsulkan divisi kardiologi, disarankan pemeriksaan ekokardiografi dengan hasil trikuspid regurgitasi trivial, dan diberikan terapi metil digoxin 1 kali sehari.

Hasil pemeriksaan seromarker HBsAg dan anti HCV negatif. ASTO 200 IU/ml, hsCRP 2,32 mg/l. Protein Esbach menunjukkan adanya proteinuria sebesar 3,25 gram/liter/hari. USG abdomen didapatkan nefritis ginjal kanan dan kiri, splenomegali, asites dan

efusi plera. Hasil pemeriksaan ANA test negatif, swab tenggorok ditemukan hasil positif adanya Streptococcus viridans, alpha hemolitikus, sensitif terhadap antimikroba ampicillin, amoxicillin, erythromycin, sulbactam/cefoperazon serta imipenem. Berdasarkan data penunjang berikut di atas, pasien didiagnosa sindroma nefritik akut pasca infeksi streptokokus.

Pada hari ke delapan perawatan, terapi anti hipertensi captopril ditingkatkan dosisnya menjadi 2 x 50 mg, karena target tekanan darah dibawah 140/80 mmHg belum tercapai. Keluhan bengkak membaik pada perawatan hari ke sepuluh, terapi furosemid dan metilprednisolon dihentikan. Hari duabelas perawatan, keluhan penderita membaik, direncanakan rawat jalan dengan pemberian terapi captopril 2 x 50 mg dan metil digoxin 0,1 mg 1 kali sehari. Disarankan kontrol poliklinik nefrologi dan kardiologi.

## PEMBAHASAN

Sindrom nefritik akut pasca infeksi streptokokus dengan gejala klinis yang jelas termasuk penyakit dengan insiden yang tidak terlalu tinggi, sekitar 1 : 10.000. Sindrom nefritik akut pasca infeksi streptokokus tanpa gejala insidennya mencapai jumlah 4 – 5 kali lebih banyak. Umumnya menyerang semua usia, namun terutama laki-laki usia 3 – 7 tahun.

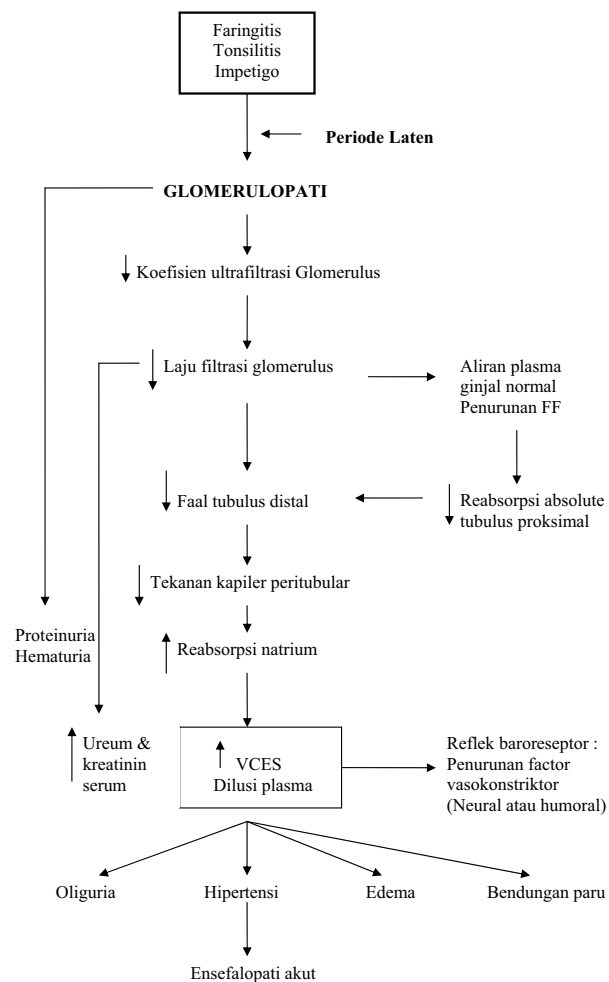
Diagnosis sindroma nefritik akut dibuat berdasarkan adanya: (i) oliguri (ii) edema (iii) hipertensi serta (iv) kelainan urinalisis berupa proteinuri kurang dari 2 gram/hari dan hematuria serta silinder eritrosit. Namun pada beberapa kepustakaan disebutkan proteinuri masif dapat terjadi pada 2 – 5% penderita GNAPS usia muda, bahkan dapat menyerupai suatu gambaran proteinuri pada sindrom nefrotik. Pada penderita (kasus) tersebut diatas, ditemukan tiga dari empat kriteria yang terpenuhi yaitu adanya edema pada seluruh tubuh, hipertensi grade II, serta kelainan urinalisis berupa hematuria 22 – 24/lapang pandang dan proteinuria 3,25 gram/liter/hari.

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>4-5,7</sup>

Tabel 1. Klasifikasi dan perbedaan beberapa etiologi glomerulonefritis<sup>1</sup>

	Etiologi	Histopatologi	Patogenesis
	Glomerulonefritis Streptokokus, akut (post infeksi) 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, kriglobulinemia campuran, infeksi endokarditis subakut, infeksi pirai Sindroma Goodpasture's atau idiopatik Granulomatosis Wegener, poliarteritis, idiopatik	Glomerulonefritis <i>crenatic</i> Glomerulonefritis <i>crenatic</i> Glomerulonefritis <i>crenatic</i>	Kompleks imun Antibodi anti GBM 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



Gambar 1. Patogenesis dan patofisiologi SNA pasca infeksi streptokokus<sup>3</sup>

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>3,8-11</sup>

Penurunan laju filtrasi glomerulus berhubungan dengan penurunan koefisien ultrafiltrasi glomerulus. Penurunan laju filtrasi glomerulus diikuti penurunan ekskresi atau kenaikan reabsorpsi natrium sehingga terdapat penimbunan natrium dengan air selanjutnya akan diikuti kenaikan volume plasma dan volume cairan

ekstraselular sehingga akan timbul gambaran klinis oliguria, hipertensi, edema dan bendungan sirkulasi.

Edema terjadi pada 85% pasien SNA pasca infeksi streptokokus, biasanya terjadi mendadak dan pertama kali terjadi di daerah periorbital dan selanjutnya dapat menjadi edema anasarka. Derajat berat ringannya edema yang terjadi tergantung pada beberapa faktor yaitu luasnya kerusakan glomerulus yang terjadi, asupan cairan, dan derajat hipoalbuminemia.

Hematuria makroskopis terjadi sekitar 30 – 50% pada penderita SNA pasca streptokokus. Manifestasi yang timbul urine dapat berwarna seperti cola, teh ataupun keruh dan sering dengan oliguri.

Hipertensi merupakan tanda kardinal ketiga bagi SNA pasca infeksi streptokokus, dilaporkan 50 – 90% dari penderita yang dirawat dengan glomerulonefritis akut. Ledingham<sup>3</sup> mengungkapkan hipotesis terjadinya hipertensi mungkin akibat dari dua atau tiga faktor berikut yaitu, gangguan keseimbangan natrium, peranan sistem renin angiotensinogen dan substansi renal *medullary hypotensive factors*, diduga prostaglandin.

Bendungan sirkulasi banyak terjadi pada penderita yang dirawat di rumah sakit. Manifestasi klinis yang tampak dapat berupa dyspneu, orthopneu, batuk dan edema paru.

Pada pemeriksaan laboratorium, ditemukan kelainan urinalisis berupa proteinuri berkisar antara 2 – 4 gram per hari, terdiri dari protein dengan berat molekul besar terutama albumin. Hematuria, dengan atau tanpa silinder eritrosit ditemukan pada kira-kira 40% pasien. Silinder eritrosit merupakan tanda kerusakan parenkim masih aktif. Konsentrasi *Fibrin Degradation Product* (FDP) meningkat, pada pasien-pasien berat terutama yang berubah menjadi *rapidly progressive glomerulonephritis*. Penentuan konsentrasi FDP dalam urin sangat penting untuk menentukan prognosis sindrom nefritik akut pasca infeksi streptokokus. Biakan urin pada setiap penyakit ginjal apapun juga, karena infeksi saluran kemih sering kali tersembunyi dan tidak memberikan keluhan. Pada sindrom nefritik akut pasca infeksi streptokokus tidak jarang dijumpai kelainan urin

yang menyerupai infeksi: lekosituri dan silinder lekosit walaupun tidak terbukti secara bakteriologis menderita infeksi sekunder. Beberapa sumber menyebutkan kadang-kadang terjadi glukosuri.<sup>3-8</sup>

Pada pemeriksaan faal ginjal sering digunakan ureum, kreatinin serum, dan penjernihan kreatinin menentukan derajat faal Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Kombinasi dari ketiga parameter ini sangat penting. Seperti diketahui, ureum serum tidak tepat untuk memperkirakan faal LFG karena: (a) ureum tidak hanya difiltrasi oleh glomerulus tetapi akan direabsorpsi juga oleh tubulus ginjal, (b) konsentrasi ureum tergantung dari diet protein dan katabolisme protein. Walaupun demikian penentuan ureum serum penting untuk menentukan derajat katabolisme protein. Serum kreatinin lebih tepat dari ureum serum untuk memperkirakan faal LFG karena konsentrasi serum kreatinin semata-mata tergantung dari masa otot-otot dan faal LFG. Masa otot-otot relatif konstan sehingga serum kreatinin semata-mata tergantung dari faal LFG. Beberapa kerugian dari nilai penjernihan kreatinin: (a) sering ditemukan kenaikan serum dari pasien (b) sering terdapat kesalahan selama penampungan urin 24 jam. Pada gangguan faal tubulus terutama ekskresi elektrolit. Pada pasien dengan oliguri atau anuri tidak jarang ditemukan hiperkalemi.

Pada pemeriksaan darah ditemukan anemia ringan normokrom dan normositer karena retensi natrium dan hemodilusi. Pada sediaan darah tepi dijumpai sistosis, fragmentasi eritrosit disertai tanda-tanda mikroangiopati. Laju endapan darah meningkat walaupun tidak mempunyai arti diagnosis maupun prognosis. Jumlah lekosit dan trombosit masih dalam batas normal. Pada pasien berat terutama RPGN sering dijumpai gangguan perdarahan yang mempunyai hubungan dengan trombositopenia atau gangguan faal trombosit (trombopati). Pada beberapa pasien mungkin terdapat penurunan protein serum terutama albumin akibat retensi natrium dan ekspansi volume cairan ekstraseluler. Hiperlipidemi ringan dan sementara, mekanismenya tidak diketahui. Hiperlipidemi ini

tidak mempunyai hubungan dengan derajat penurunan albumin seperti pada sindrom nefrotik.

Pada pemeriksaan bakteriologis ditemukan pengecatan gram/methylene blue dan biakan dari bahan pemeriksaan hapus tenggorokan atau pus (impetigo) untuk isolasi dan identifikasi streptokokus. Hasil biakan positif ditemukan hanya 25% dari pasien-pasien yang tidak mendapat antibiotik selama infeksi akut oleh streptokokus. Perlu dicatat, bahwa hasil biakan positif belum dapat memastikan etiologi glomerulonefritis akut mungkin hanya merupakan infeksi sekunder. Kenaikan titer anti streptolisin O (ASO) hanya ditemukan pada 80% pasien-pasien yang tidak mendapat antibiotik selama fase dari infeksi streptokokus. Kenaikan titer ASO dapat dijumpai pada beberapa keadaan seperti pembawa kuman (karier), hiperkolesterolemi, dan infeksi streptokokus yang baru tetapi bukan bersifat nefritogenik.<sup>3-5</sup>

Pemeriksaan penunjang pencitraan dengan ultrasonografi diperoleh adanya pembesaran ringan ginjal bilateral dengan beberapa kasus yang menunjukkan adanya peningkatan ekogenesitas. Foto toraks sering ditemukan gambaran kongesti vena sentral di area hilus sesuai dengan peningkatan volume ekstraseluler.<sup>4-7</sup>

Pada kasus, gejala klinis yang timbul adalah adanya edema anasarka, hipertensi grade dua, serta kelainan urinalisis berupa hematuri dan proteinuri. Sebelumnya terdapat periode laten sekitar 2 minggu setelah penderita terserang suatu infeksi saluran nafas atas. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan hematuri dan proteinuri pada urinalisis, pemeriksaan bakteriologis swab tenggorok ditemukan *Streptococcus viridans* alpha hemolyticus, serta serologi ASTO 200 IU/ml dan ANA tes negatif. Pemeriksaan pencitraan USG menunjukkan adanya nefritis ginjal dextra dan sinistra.

Penatalaksanaan yang direkomendasi pada penderita SNA post streptokokus adalah terapi simptomatik yang berdasar pada derajat keparahan penyakit secara klinis. Tujuan utama dari pengobatan

adalah mengendalikan hipertensi dan edema. Selama fase akut, penderita dibatasi aktivitasnya dengan pemberian diet 35 kal/kg berat badan perhari, pembatasan diet protein hewani 0,5 – 0,7 gram/kg berat badan perhari, lemak tak jenuh, dan rendah garam yaitu 2 gram natrium perhari. Asupan elektrolit pun harus dibatasi. Natrium 20 meq perhari, rendah kalium yaitu kurang dari 70 – 90 meq perhari serta kalsium 600 – 1000 mg perhari. Restriksi cairan secara ketat dengan pembatasan cairan masuk 1 liter perhari, guna mengatasi hipertensi.<sup>3,9-14</sup>

Pengobatan hipertensi dapat dengan menggunakan diuretik kuat, atau bila hipertensi tetap tidak teratasi pilihan obat selanjutnya adalah golongan *calcium channel blocker*, *ACE inhibitor* atau bahkan nitroprusid intravena bagi hipertensi maligna. Pada beberapa kasus berat dengan kondisi hiperkalemi dan sindrom uremia yang berat diindikasikan untuk hemodialisa.

Terapi steroid intravena terutama diindikasikan untuk glomerulonefritis tipe kresentik dengan luas lesi lebih dari 30% glomerulus total. Metil prednisolon 500 mg intravena perhari terbagi dalam 4 dosis selama 3 – 5 hari. Namun beberapa referensi menyebutkan tidak diindikasikan untuk pemberian terapi steroid dalam jangka panjang.<sup>4-5</sup>

Antibiotika diindikasikan untuk pengobatan infeksi streptokokus. Pilihan obat yang direkomendasikan adalah penicillin G oral 4 x 250 mg selama 7 – 10 hari.

Penderita pada kasus ini diberikan diet 2500 Kkal dan tinggi protein. Pengobatan dengan injeksi phenoxymetilprednisolon 2 x 62,5 mg, injeksi furosemid 3 x 20 mg dan kaptopril 2 x 25 mg. Dilakukan monitoring keseimbangan cairan, elektrolit serta tanda vital secara ketat.

Pada umumnya terdapat 4 kemungkinan perjalanan penyakit dari sindrom nefritis akut pasca infeksi streptokokus, yaitu kematian selama masa akut dapat disebabkan infeksi sekunder terutama infeksi paru (pneumonia), bendungan paru akut, ensefalopati

hipertensif, dan hiperkalemi. Angka kematian biasanya kurang dari 5% berkat kemajuan terapi misalnya pemberian obat-obat antihipertensi yang poten/kuat, hemodialisis/peritonealdialisis, dan transplantasi ginjal.<sup>3,15</sup>

Sebagian pasien glomerulonefritis akut (5 – 10%) memperlihatkan tipe perjalanan penyakit yang cepat dan progresif disertai oliguri dan anuri, dapat meninggal dalam waktu 2 – 3 bulan, yang disebut juga dengan sindrom *Rapidly Progressive Glomerulonephritis* (RPGN). Tipe perjalanan penyakit ini terutama mengenai pasien-pasien dewasa. Gejala klinis oliguri dan anuri yang timbul sementara, tidak selalu menunjukkan prognosis yang buruk. Pada umumnya prognosis dapat diramalkan hanya berdasarkan kelainan-kelainan histopatologis berupa proliferasi ekstra kapiler yang ekstensif meliputi lebih dari 75% glomeruli. Kelainan laboratorium yang mencurigakan perjalanan penyakit yang progresif seperti kenaikan *circulating fibrinogen* dan atau FDP urin, disamping oliguri dan anuri yang berlangsung lama, selama beberapa minggu.

Terjadi glomerulonefritis kronis, bila selama perjalanan penyakit ditemukan satu atau lebih tanda klinis, atau proteinuri dengan atau tanpa hematuria asimtomatik yang menetap selama bertahun-tahun akan berubah menjadi kronis, dan akhirnya gagal ginjal kronis. Frekuensi perjalanan penyakit ini rendah, antara 5 – 10%. Sebagian dari pasien-pasien masih mempunyai kelainan-kelainan histopatologis tanpa gejala klinis dan dapat hidup normal.

Penyembuhan klinis disertai penyembuhan laboratorium biasanya berangsur-angsur dan akhirnya terjadi penyembuhan sempurna. Bentuk perjalanan penyakit ini paling sering ditemukan terutama pada pasien anak-anak (80 – 85%). Gejala-gejala klinis seperti edema paru akut, hipertensi, edema dan oliguri, segera hilang setelah terjadi diuresis, biasanya setelah beberapa hari/minggu. Kelainan sedimen urin terutama hematuria mikroskopis baru hilang setelah beberapa bulan, bahkan hingga beberapa tahun.

## RINGKASAN

Telah dilaporkan kasus seorang laki-laki, 14 tahun, suku Bali yang didiagnosis dengan sindroma nefritik akut pasca infeksi streptokokus. Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesa bengkak seluruh tubuh, kencing berwarna kemerahan dan sedikit, riwayat sakit tenggorokan 2 minggu sebelum MRS. Pemeriksaan fisik didapatkan penderita dengan hipertensi grade II, edema anasarka dengan pemeriksaan penunjang laboratorium didapatkan gross hematuri, proteinuri, ASTO 200 IU/ml, protein esbach 3,25 gram/liter/hari, ANA test negatif dan swab tenggorok didapatkan *Streptococcus viridans*, *alpha hemoliticus*. Radiologis diperoleh CTR 54,23%, efusi pleura dextra. USG ginjal menunjukkan adanya nefritis ginjal dextra dan sinistra. Ekokardiografi menunjukkan adanya trikuspid regurgitasi trivial. Penderita memberikan respon yang baik terhadap kortikosteroid, yaitu phenoxo metilprednisolon, diuretika serta ACE inhibitor.

## DAFTAR RUJUKAN

1. Messina LM, Pak LK, Tierney LM. Glomerulonephropathies. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editors. Lange current medical diagnosis & treatment. 43<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lange Medical Books/McGraw Hill; 2004.p.882-90.
2. Brady HR, O'Meara YM, Brenner BM. Glomerular disease. In: Dennis LK, Fauci AS, Branwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine, 16<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw Hill; 2005.p.1674-88.
3. Enday S. Nefrologi klinik, edisi II. Bandung: ITB; 1997.p.145-63.
4. Travis L. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. Available from: <http://www.eMedicine acute poststreptococcal glomerulonephritis>. Accessed on: 12th Jun 2005.
5. Geetha D. Glomerulonephritis, poststreptococcal. Available from: <http://www.eMedicine glomerulonephritis, poststreptococcal>. Accessed on: 12th Jun 2005.
6. Maureen H. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. Available from: [http://www.lifesteps.com/gm/atoz/ency/acute\\_poststreptococcal\\_glomerulonephritis.jsp](http://www.lifesteps.com/gm/atoz/ency/acute_poststreptococcal_glomerulonephritis.jsp). Accessed on: 12th Jun 2005
7. Vinen CS, Oliveira DBG. Acute glomerulonephritis. Postgraduated Medical Journal 2003;79:206-13.
8. Smith JF. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. Available from: <http://www.chclibrary.org/>. Accessed on: 12th Jun 2005
9. Fransisco L. Papper's clinical nephrology. 3<sup>rd</sup> ed. Boston: Little, Brown and Company Inc; 1993. p.142-50.
10. Tomson CRV. Key topics in renal medicine. Oxford: BIOS Scientific Publisher Limited; 1997.p.139-43.
11. Glasscock RJ, Cohen AH, Adler SG. Primary glomerular diseases. In: Brenner B, Rector F, editors. The kidney. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000.p.1392-402.
12. Rodriguez-Iturbe B. Postinfectious glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2000;35(1):46-8.
13. Geddes C. The treatment of idiopathic membranous nephropathy. Semin Nephrol 2000;20;299.
14. Ximena B, Edda L, Eric S, Gloria S, Beatriz G, Ingrid R. Post streptococcal acute glomerulonephritis. In: Ximena B, editor. Pediatric Nephrology. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000.p.456-67.
15. Ponticelli C. Can prolonged treatment improve the prognosis in adults with focal segmental glomerulosclerosis? Am J Kidney Dis 1999;34:618.