JURNAL LOCUS: Penelitian & Pengabdian
Volume 5 No. 9 September 2026
E-ISSN 2829-7334
DOI: 10.58344/locus.v5i9.6402

Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus dengan Edema Anasarka, Anemia, dan Hipoalbuminemia pada Anak: Laporan Kasus

Alif Aditya Farandila Saedi[1]*, Aura Justitia Leonita Faradila Saedi[2], Lilia Dewiyanti[3]
Universitas Tarumanagara Jakarta, Indonesia[1,2]
Rumah Sakit Daerah K.R.M.T Wongsonegoro, Indonesia[3]
Email: aditya.saedi@gmail.com[1]*, aura.saedi@gmail.com[2], dewiyantililia@yahoo.com[3]

Keywords:

Acute post-streptococcal glomerulonephritis; APSGN; anasarca; hypoalbuminemia; hematuria.

Abstract

Acute post-streptococcal glomerulonephritis (APSGN) is the most common cause of acute nephritic syndrome in children and is typically characterized by hematuria, edema, and hypertension occurring 1–3 weeks after infection with group A β-hemolytic Streptococcus. Although most cases have a favorable outcome, severe complications such as acute kidney injury (AKI), hypervolemia, and severe hypertension may occur. A 5-year-10-month-old boy presented with generalized edema involving the face for one week, accompanied by dark red urine resembling meat-washing water, decreased urine output, weakness, and pallor. Physical examination revealed severe hypertension with a blood pressure of 154/123 mmHg, anasarca, and periorbital edema. Laboratory investigations showed massive hematuria with >50 red blood cells/high-power field, proteinuria, hypoalbuminemia with serum albumin of 3.0 g/dL, anemia with hemoglobin of 9.0 g/dL, and progressive elevation of blood urea nitrogen to 68.7 mg/dL with relatively normal creatinine levels. The clinical and laboratory findings supported a diagnosis of APSGN complicated by AKI and hypervolemia. The patient received supportive management consisting of fluid restriction, diuretics, antihypertensive therapy, antibiotics, and serial monitoring of renal function in the pediatric intensive care unit. Clinical improvement was observed, with resolution of edema and improvement in urinalysis during seven days of hospitalization. APSGN may present with severe manifestations, including anasarca, hypoalbuminemia, and impaired renal function. Early diagnosis, appropriate management of hypervolemia and hypertension, and close monitoring of renal function are essential to prevent complications and determine the need for referral to pediatric nephrology services.

This is an open access article under the CC BY-SA license.

Copyright © 2026 by Author. Published by Riviera Publishing

Kata Kunci:

glomerulonefritis akut pasca-streptokokus; GNAPS; edema anasarka; hipoalbuminemia; hematuria.

Abstrak

Glomerulonefritis akut pasca-streptokokus (GNAPS) merupakan penyebab tersering sindrom nefritik akut pada anak dan umumnya ditandai hematuria, edema, serta hipertensi yang muncul 1–3 minggu setelah infeksi Streptococcus β-hemolitikus grup A. Sebagian besar kasus memiliki prognosis baik, tetapi komplikasi seperti cedera ginjal akut (acute kidney injury/AKI), hipervolemia, dan hipertensi berat dapat terjadi. Seorang anak laki-laki usia 5 tahun 10 bulan datang dengan keluhan bengkak seluruh tubuh hingga wajah sejak satu minggu, disertai buang air kecil berwarna merah gelap seperti air cucian daging, penurunan frekuensi buang air kecil, lemas, dan pucat. Pemeriksaan fisik menunjukkan hipertensi berat dengan tekanan darah 154/123 mmHg, edema anasarka, dan edema periorbital. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hematuria masif dengan eritrosit urin >50/LPB, proteinuria, hipoalbuminemia dengan albumin 3,0 g/dL, anemia dengan hemoglobin 9,0 g/dL, serta peningkatan ureum progresif

hingga 68,7 mg/dL dengan kreatinin relatif normal. Temuan klinis dan laboratorium mendukung diagnosis GNAPS dengan komplikasi AKI dan hipervolemia. Pasien mendapatkan tata laksana suportif berupa restriksi cairan, diuretik, antihipertensi, dan antibiotik serta pemantauan fungsi ginjal secara serial di PICU. Kondisi klinis membaik dengan resolusi edema dan perbaikan urinalisis selama tujuh hari perawatan. GNAPS dapat memberikan manifestasi berat dengan edema anasarka, hipoalbuminemia, dan gangguan fungsi ginjal. Diagnosis dini, pengendalian hipervolemia dan hipertensi, serta pemantauan fungsi ginjal penting untuk mencegah komplikasi dan menentukan kebutuhan rujukan nefrologi anak.

PENDAHULUAN

Glomerulonefritis akut pasca-streptokokus (GNAPS) merupakan bentuk glomerulonefritis yang dimediasi kompleks imun akibat infeksi Streptococcus β-hemolitikus grup A (Streptococcus pyogenes), baik pada saluran napas atas maupun kulit. GNAPS tetap menjadi penyebab tersering sindrom nefritik akut pada anak di negara berkembang. Insidensinya diperkirakan mencapai 24,3 per 100.000 anak per tahun di negara berkembang, dibandingkan dengan 6,2 per 100.000 anak per tahun di negara maju, dengan kelompok usia tersering 5–12 tahun (Azmiyatie et al., 2024; Komala Hadi, 2023; Winda & Sulawati, 2025) . Patogenesis GNAPS melibatkan pembentukan dan deposisi kompleks imun pada glomerulus yang memicu aktivasi sistem komplemen, terutama melalui jalur alternatif, sehingga menyebabkan inflamasi dan kerusakan glomerulus (Bhat et al., 2024; Ong, 2022; Tizki et al., 2025; Wu et al., 2026) .

Manifestasi klinis klasik GNAPS berupa trias hematuria, edema, dan hipertensi. Hematuria dapat berupa mikroskopis maupun makroskopis dengan warna urine seperti air cucian daging. Edema umumnya muncul pada daerah periorbital dan wajah akibat retensi natrium dan air sebagai konsekuensi penurunan laju filtrasi glomerulus. Hipertensi terjadi akibat retensi cairan dan peningkatan volume intravaskular. Manifestasi tersebut dapat disertai oliguria dan proteinuria dengan derajat yang bervariasi. Gejala umumnya muncul setelah periode laten sekitar 1–3 minggu setelah faringitis atau 3–6 minggu setelah infeksi kulit akibat streptokokus (Karakaya et al., 2023; Mengstie et al., 2024; Miyano & Fujinaga, 2024; Utari et al., 2024) .

Sebagian besar anak dengan GNAPS mengalami perbaikan spontan dengan tata laksana suportif. Namun, sebagian pasien dapat mengalami komplikasi berat, terutama hipervolemia, hipertensi berat, edema paru, ensefalopati hipertensif, dan cedera ginjal akut (acute kidney injury/AKI). Risiko komplikasi tersebut lebih besar pada pasien dengan oliguria, retensi cairan, hipertensi berat, dan gangguan fungsi ginjal. Pada sebagian kecil pasien, GNAPS juga dapat menunjukkan proteinuria berat dan hipoalbuminemia sehingga memberikan gambaran klinis yang menyerupai sindrom nefrotik. Kondisi tersebut memerlukan perhatian khusus karena dapat meningkatkan risiko edema berat dan memengaruhi strategi pengelolaan cairan serta pemantauan fungsi ginjal (Abugrain et al., 2024; Ayoob & Schwaderer, 2016; Dhakal, Shrestha, KC, et al., 2025; Prevention, 2025) .

Diagnosis GNAPS didasarkan pada kombinasi gambaran klinis sindrom nefritik, bukti infeksi streptokokus sebelumnya, serta temuan laboratorium yang mendukung, seperti hematuria, proteinuria, penurunan kadar komplemen C3, dan peningkatan parameter fungsi ginjal pada kasus dengan keterlibatan ginjal yang lebih berat. Tata laksana utama bersifat suportif dengan mengendalikan kelebihan cairan, hipertensi, dan gangguan elektrolit serta memberikan antibiotik untuk eradikasi infeksi streptokokus yang masih ada. Pemantauan jumlah urine, berat badan, tekanan darah, status cairan, elektrolit, ureum, dan kreatinin diperlukan untuk mendeteksi komplikasi secara dini dan menentukan kebutuhan perawatan

intensif atau rujukan ke nefrologi anak (Bajracharya et al., 2024; Brant Pinheiro et al., 2022; Dhakal, Shrestha, Preston, et al., 2025; Ge et al., 2020; Rodriguez-Iturbe & Haas, 2022) .

Laporan kasus ini menyajikan kasus GNAPS dengan manifestasi klinis berat pada anak yang memerlukan perawatan intensif dan pemantauan fungsi ginjal secara serial. Kasus ini dipilih karena menunjukkan spektrum klinis GNAPS yang dapat berkembang menjadi komplikasi berat sehingga memerlukan pengelolaan cairan, tekanan darah, dan fungsi ginjal secara cermat. Kebaruan laporan kasus ini terletak pada dokumentasi manifestasi berat GNAPS yang mencakup edema anasarka, hipoalbuminemia, anemia, dan cedera ginjal akut pada anak, serta tantangan diagnostik dan terapeutik yang dihadapi dalam keterbatasan fasilitas pemeriksaan serologi dan komplemen. Laporan ini bertujuan mendokumentasikan perjalanan klinis, pendekatan diagnostik, dan tata laksana suportif pada GNAPS dengan manifestasi berat pada anak serta memberikan pembelajaran mengenai pengenalan dini komplikasi dan pertimbangan rujukan ke layanan nefrologi anak. Manfaat laporan ini adalah memberikan kontribusi pada pemahaman klinis mengenai spektrum manifestasi GNAPS berat dan implikasi praktisnya dalam pengelolaan pasien di fasilitas kesehatan dengan sumber daya terbatas.

METODE PENELITIAN

Studi ini merupakan laporan kasus yang dilakukan di RSD K.R.M.T Wongsonegoro pada Juli–Agustus 2026. Subjek penelitian adalah seorang anak laki-laki usia 5 tahun 10 bulan dengan diagnosis GNAPS yang dirawat di PICU dan ruang rawat biasa. Pengumpulan data dilakukan melalui wawancara medis dengan orang tua pasien, pemeriksaan fisik serial, pemeriksaan penunjang laboratorium (hematologi, kimia darah, urinalisis), serta telaah rekam medis pasien selama masa perawatan. Pemantauan rutin dilakukan terhadap tanda vital, status cairan, diuresis, berat badan, dan parameter laboratorium serial. Instrumen penelitian berupa lembar pengumpulan data yang mencakup data demografis, anamnesis, pemeriksaan fisik, hasil laboratorium, terapi, dan perjalanan klinis. Validitas data dijaga melalui triangulasi sumber data (wawancara, pemeriksaan fisik, dan rekam medis) serta konfirmasi hasil laboratorium dari laboratorium rumah sakit. Tidak dilakukan uji statistik dan penggunaan perangkat lunak statistik karena penelitian berbasis laporan kasus tunggal. Analisis data dilakukan secara deskriptif dengan menyajikan data dalam bentuk tabel dan narasi untuk menggambarkan perjalanan klinis, respons terapi, dan luaran pasien.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Laporan Kasus Identitas dan Anamnesis

Seorang anak laki-laki, inisial D.S.A., usia 5 tahun 10 bulan, dibawa ke instalasi gawat darurat RSD K.R.M.T Wongsonegoro dengan keluhan bengkak pada seluruh tubuh hingga wajah sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Keluhan disertai buang air kecil (BAK) berwarna merah gelap seperti air cucian daging, jumlah BAK berkurang, badan terasa lemas, dan tampak pucat. Pasien juga mengalami batuk berdahak sejak sekitar satu minggu sebelum masuk rumah sakit disertai sesak napas ringan. Tidak didapatkan riwayat penyakit dahulu yang bermakna maupun riwayat alergi obat dan makanan.

Riwayat asupan nutrisi menunjukkan kebiasaan mengonsumsi mi instan lebih dari empat kali per minggu, jarang mengonsumsi buah, gemar mengonsumsi camilan, dan rutin mengonsumsi minuman kemasan setiap hari sejak usia 4 tahun.

Pemeriksaan fisik

Pada saat masuk, pasien dalam keadaan sadar dengan kesadaran compos mentis, Glasgow Coma Scale (GCS) E4V5M6 atau 15. Pasien tampak sakit sedang. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 154/123 mmHg, frekuensi napas 25 kali/menit, frekuensi nadi 101 kali/menit, suhu 38°C, dan saturasi oksigen 96% dengan udara ruangan. Berat badan saat masuk 21 kg.

Pemeriksaan kepala menunjukkan edema wajah dan edema periorbital bilateral. Pemeriksaan toraks pada penilaian awal menunjukkan bunyi jantung reguler dan tidak ditemukan suara napas tambahan bermakna. Abdomen teraba supel dengan bising usus normal. Pada ekstremitas ditemukan pitting edema. Gambaran klinis secara keseluruhan menunjukkan edema generalisata yang sesuai dengan edema anasarka.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan laboratorium awal pada hari pertama perawatan menunjukkan anemia dengan hemoglobin 9,0 g/dL dan hematokrit 28,5%, hipoalbuminemia dengan kadar albumin 3,0 g/dL, hiperkalemia ringan dengan kadar kalium 5,10 mmol/L, serta kadar kalsium 1,25 mmol/L. Fungsi ginjal awal menunjukkan kadar ureum 11,6 mg/dL dan kreatinin 0,79 mg/dL. Selama perawatan, kadar ureum mengalami peningkatan hingga 68,7 mg/dL, sedangkan kreatinin tetap berada dalam rentang yang relatif stabil. Pemantauan serial hasil laboratorium disajikan pada Tabel 1.

Pemeriksaan urinalisis pada hari pertama menunjukkan urin berwarna kuning agak keruh, hematuria berat dengan eritrosit >50/lapang pandang besar (LPB), leukosituria 8–10/LPB, proteinuria 1+, bakteriuria 1+, dan pH 6,0. Pada pemeriksaan ulang hari ketiga, eritrosit urin menurun menjadi 10–15/LPB, leukosit menjadi 1–3/LPB, dan proteinuria serta bakteriuria tidak lagi ditemukan. Perubahan gambaran urinalisis selama perawatan disajikan pada Tabel 2.

Tabel 1. Tren Hasil laboratorium darah selama perawatan.

Parameter	Hasil Pemeriksaan				Satuan	Nilai Rujukan
	Hari ke-1	Hari ke-3	Hari ke-6	Hari ke-7		
Hemoglobin	9.0	11.2	11.2	-	g/dL	11−15
Hematokrit	28.5	35.2	34.3	-	%	40 – 52
Leukosit	10.8	20.8	25.1	25.0	/uL	5.0−14.5
Trombosit	336	468	465	-	/uL	150−400
Albumin	3.0	3.3	-	-	g/dL	3.4−4.8
Ureum	11.6	62.9	68.7	38.7	mg/dL	15.0 – 36.0
Kreatinin	0.79	0.88	0.79	0.79	mg/dL	0.6−1.1
Kalium	5.10	3.3	-	-	(mmol/L)	3.4 – 4.8
Kalsium	1.25	-	-	-	(mmol/L)	3.50 – 5.0
Berat badan	21	19	18.5	18.5	kg	-

Sumber tabel: dokumen rekam medis pasien

Tabel 2. Tren hasil pemeriksaan urinalisis.

Parameter	Hasil Pemeriksaan			
	Hari ke-1	Hari ke-3	Hari ke- 6	Hari ke-7
Warna	Kuning, agak keruh	Kuning, jernih	Keruh	-
Eritrosit (/LPB)	>50	10–15	10–15	-
Leukosit (/LPB)	8 – 10	1–3	-	25.0
Protein	Positif (1+)	Negatif	-	-
Bakteri	Positif (1+)	Negatif	-	-
pH	6,0	6,5	-	-

Sumber tabel: dokumen rekam medis pasien

Diagnosis

Berdasarkan edema generalisata, hematuria makroskopis, oliguria, hipertensi berat, dan proteinuria, pasien memenuhi gambaran klinis sindrom nefritik akut. Dengan mempertimbangkan karakteristik klinis dan diagnosis kerja yang ditetapkan selama perawatan, pasien didiagnosis dengan glomerulonefritis akut pasca-streptokokus (GNAPS) disertai hipertensi, edema anasarka, hipoalbuminemia, dan anemia.

Selama perawatan ditemukan peningkatan kadar ureum secara progresif dari 11,6 mg/dL menjadi 68,7 mg/dL dengan kadar kreatinin yang relatif stabil. Temuan tersebut menimbulkan kecurigaan adanya gangguan fungsi ginjal dan menjadi dasar pemantauan ketat serta rencana evaluasi lanjutan oleh nefrologi anak. Diagnosis banding pada awal perawatan meliputi glomerulonefritis progresif cepat dan penyebab lain sindrom nefritik akut dengan hematuria berat.

Tatalaksana dan perjalanan klinis

Pasien dirawat di unit perawatan intensif anak (PICU) pada hari pertama karena hipertensi berat, edema anasarka, dan kebutuhan pemantauan status cairan serta diuresis secara ketat. Tata laksana diberikan secara suportif dengan fokus pada pengendalian kelebihan cairan, tekanan darah, dan pemantauan fungsi ginjal. Pasien mendapatkan restriksi cairan, diuretik, antihipertensi, metilprednisolon, dan antibiotik. Kateter urin dipasang untuk pemantauan diuresis dan keseimbangan cairan, sedangkan pasien mendapatkan diet rendah garam sekitar 1.400 kkal/hari. Rincian terapi dan perubahan regimen selama perawatan disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Tatalaksana selama perawatan.

Terapi	Regimen awal	Perubahan selama perawatan
Cairan intravena	Ringer laktat 10–12 tetes/menit	Disesuaikan berdasarkan status cairan dan balans
Furosemid IV	3 × 18 mg	Diturunkan bertahap menjadi 2 × 18 mg → 1 × 18 mg, dan dihentikan
Kaptopril oral	2 × 25 mg	Diturunkan menjadi 1 × 25 mg → 1 x 12,5 mg, kemudian dihentikan
Nifedipin	10 mg bila TD diastolik >100 mmHg Diberikan sesuai kebutuhan	
Metilprednisolon IV	3 × 30 mg	Diturunkan bertahap → 1 x 30 mg
Ampisilin-sulbaktam IV	3 × 900 mg	Diganti menjadi seftriakson
Seftriakson IV	2 × 800 mg	Diganti menjadi eritromisin oral
Eritromisin oral	4 × 200 mg	Dilanjutkan hingga pulang
Albumin IV	Albumin 20% direncanakan	Tidak diberikan karena edema membaik dengan terapi suportif
Diet	Rendah garam, ±1.400 kkal/hari	Dilanjutkan selama perawatan
Kateter urin	Dipasang pada hari pertama	Dilepas pada hari keempat seiring perbaikan edema
Pipa nasogastrik	Dipasang pada hari pertama	Disesuaikan dengan kondisi klinis

Sumber tabel: dokumen rekam medis pasien

Tabel 4. Linimasa kejadian klinis utama selama perawatan.

Waktu	Perjalanan Klinis Utama	Tatalaksana/luaran
Masuk rumah sakit, Hari 1	Edema anasarka, hematuria makroskopis, oliguria, dan hipertensi berat. TD 154/123 mmHg. Berat badan 21 kg.	Dirawat di PICU. Dilakukan restriksi cairan, pemberian furosemid, antihipertensi, metilprednisolon, antibiotik, diet rendah garam, dan pemasangan kateter urin.
Hari 2	Edema wajah dan skrotum mulai berkurang. Berat badan 21 kg.	Terapi suportif dilanjutkan dengan pemantauan keseimbangan cairan, produksi urin, dan tekanan darah.
Hari 3	Status volume membaik. TD tertinggi 164/110 mmHg. Berat badan turun menjadi 19 kg.	Pasien dipindahkan dari PICU ke ruang rawat biasa setelah kondisi hemodinamik stabil.
Hari 4–5	Edema berkurang secara progresif hingga resolusi klinis pada hari ke-5. Berat badan 18,5 kg. TD mencapai 87/51 mmHg pada hari ke-4. Albumin 38,7 mg/dL dan kreatinin tetap 0,79 mg/dL.	Dosis diuretik dan antihipertensi disesuaikan. Kateter urin dilepas pada hari ke-5. Albumin intravena tidak diberikan karena perbaikan klinis tercapai dengan terapi suportif.
Hari 6	Edema tetap teratasi. Ureum mencapai 68,7 mg/dL, kreatinin 0,79 mg/dL. Hemoglobin meningkat menjadi 11,2 g/dL.	Antibiotik diganti menjadi eritromisin oral. Pemantauan fungsi ginjal dilanjutkan.
Hari 7	Kondisi hemodinamik stabil, tanpa edema dan sesak napas. Berat badan 18,5 kg. Ureum menurun menjadi 38,7 mg/dL dan kreatinin tetap 0,79 mg/dL.	Pasien dipulangkan dengan eritromisin oral dan rencana tindak lanjut ke nefrologi anak.

Sumber tabel: dokumen rekam medis pasien

Selama perawatan, edema wajah dan skrotum mulai berkurang pada hari rawat kedua dan mengalami resolusi klinis pada hari rawat kelima. Berat badan menurun dari 21 kg saat masuk menjadi 19 kg pada hari rawat ketiga dan 18,5 kg pada hari rawat keempat, yang menunjukkan perbaikan status volume dan berkurangnya kelebihan cairan. Setelah kondisi hemodinamik stabil, edema membaik, dan tidak ditemukan tanda gawat napas, pasien dipindahkan dari PICU ke ruang rawat biasa pada hari rawat ketiga.

Tekanan darah mengalami fluktuasi selama perawatan. Tekanan darah tertinggi tercatat sebesar 164/110 mmHg pada hari rawat ketiga. Pada hari rawat kelima, tekanan darah menurun hingga 87/51 mmHg yang dinilai berkaitan dengan respons terhadap terapi diuretik dan antihipertensi. Dosis furosemid dan antihipertensi kemudian disesuaikan dengan kondisi klinis pasien. Koreksi albumin intravena sempat dipertimbangkan karena adanya hipoalbuminemia dan edema, tetapi tidak diberikan karena perbaikan klinis dapat dicapai dengan terapi suportif.

Selama perawatan, pasien mengalami batuk berdahak yang disertai ronki pada pemeriksaan auskultasi paru. Keluhan respiratori tersebut membaik seiring dengan berkurangnya kelebihan cairan dan perbaikan diuresis.

Pemantauan laboratorium serial menunjukkan peningkatan kadar hemoglobin dari 9,0 g/dL menjadi 11,2 g/dL. Kadar ureum meningkat dari 11,6 mg/dL pada hari pertama menjadi 62,9 mg/dL pada hari ketiga dan mencapai 68,7 mg/dL pada hari keenam, sedangkan kreatinin tetap relatif stabil pada rentang 0,79–0,88 mg/dL. Peningkatan ureum tersebut menjadi dasar pemantauan fungsi ginjal secara serial dan pertimbangan evaluasi lebih lanjut oleh nefrologi anak. Pemeriksaan urinalisis juga menunjukkan perbaikan, ditandai dengan penurunan eritrosit urin dari >50/LPB menjadi 10–15/LPB serta menghilangnya proteinuria dan bakteriuria pada pemeriksaan berikutnya.

Kondisi saat pulang dan tindak lanjut

Pada hari rawat ketujuh, kondisi klinis pasien membaik. Edema dan sesak napas tidak lagi ditemukan, kondisi hemodinamik stabil, dan berat badan mencapai 18,5 kg. Kadar kreatinin tetap 0,79 mg/dL dan kadar ureum tercatat 38,7 mg/dL. Pasien dipulangkan dengan eritromisin oral 4 × 200 mg serta rencana kontrol di poliklinik nefrologi anak rumah sakit rujukan tersier untuk pemantauan hematuria, proteinuria, tekanan darah, dan fungsi ginjal secara berkala.

Pembahasan Kasus

Glomerulonefritis akut pasca-streptokokus (GNAPS) merupakan komplikasi imunologis nonsupuratif akibat infeksi Streptococcus pyogenes dan merupakan salah satu penyebab utama glomerulonefritis akut pada anak. Penyakit ini paling sering terjadi pada usia prasekolah dan usia sekolah, sesuai dengan usia pasien pada laporan kasus ini. Manifestasi klinis klasik GNAPS berupa sindrom nefritik akut yang ditandai oleh hematuria, edema, oliguria, dan hipertensi. Hematuria dapat bersifat mikroskopis maupun makroskopis dengan gambaran urin berwarna merah kecokelatan atau seperti air cucian daging. Edema terutama mengenai wajah dan periorbita, tetapi pada kasus yang lebih berat dapat berkembang menjadi edema generalisata. Gambaran pasien berupa hematuria makroskopis, penurunan volume BAK, edema wajah hingga ekstremitas, dan hipertensi berat sesuai dengan spektrum klinis tersebut. Studi retrospektif pada 77 anak dengan GNAPS juga menunjukkan bahwa edema, hematuria makroskopis, dan hipertensi merupakan manifestasi yang sering ditemukan, masing-masing sebesar 68,8%, 31,1%, dan 70,1%.

Patogenesis GNAPS berkaitan dengan pembentukan dan deposisi kompleks imun pada glomerulus setelah infeksi oleh strain Streptococcus pyogenes nefritogenik. Antigen streptokokus, termasuk nephritis-associated plasmin receptor dan streptococcal pyogenic exotoxin B, berperan dalam aktivasi sistem komplemen dan respons inflamasi glomerulus. Aktivasi komplemen terutama melalui jalur alternatif menyebabkan proliferasi sel endotel dan mesangial serta infiltrasi sel inflamasi. Proses tersebut menyebabkan penurunan luas permukaan filtrasi glomerulus dan penurunan laju filtrasi glomerulus, sehingga terjadi retensi natrium dan air. Pada pasien ini, mekanisme tersebut dapat menjelaskan munculnya oliguria, edema anasarka, dan hipertensi berat pada saat masuk rumah sakit. Perbaikan edema dan tekanan darah setelah pemberian diuretik serta restriksi cairan juga mendukung adanya komponen kelebihan volume sebagai mekanisme utama edema.

Edema pada GNAPS memiliki mekanisme yang berbeda dengan edema pada sindrom nefrotik murni. Pada GNAPS, retensi natrium dan air akibat penurunan filtrasi glomerulus merupakan mekanisme penting, sehingga kondisi hipervolemia atau mekanisme “overfill” lebih dominan. Proteinuria umumnya berada pada tingkat ringan hingga sedang dan tidak selalu mencapai rentang nefrotik. Pada pasien ini, proteinuria hanya sebesar 1+ dan kemudian menjadi negatif, sehingga edema anasarka tidak dapat dijelaskan hanya oleh kehilangan protein melalui urin. Namun, pasien juga mengalami hipoalbuminemia dengan kadar albumin 3,0 g/dL. Kondisi ini menunjukkan adanya komponen hipoalbuminemia yang dapat memperberat edema. Manifestasi glomerulonefritis akut dengan gambaran nefrotik memang dapat ditemukan pada sebagian anak dan berhubungan dengan hipertensi serta kejadian AKI yang

lebih tinggi. Penelitian Ge dkk. terhadap 113 anak dengan glomerulonefritis akut menemukan bahwa 17,7% pasien menunjukkan gambaran sindrom nefrotik pada saat onset dan kelompok tersebut lebih sering mengalami hipertensi serta AKI dibandingkan kelompok tanpa gambaran nefrotik.

Hipertensi merupakan salah satu komplikasi penting GNAPS dan terutama berkaitan dengan retensi natrium serta air. Hipertensi yang berat perlu mendapatkan perhatian karena dapat berkembang menjadi hipertensi emergensi, ensefalopati hipertensif, gagal jantung, atau edema paru. Pada pasien ini ditemukan tekanan darah 154/123 mmHg saat masuk dengan peningkatan hingga 164/110 mmHg pada hari rawat ketiga. Kondisi tersebut, bersama edema anasarka dan oliguria, mendukung adanya kelebihan volume yang bermakna. Tata laksana berupa restriksi cairan, furosemid, dan antihipertensi sesuai dengan prinsip terapi GNAPS berat. Pedoman terkini menempatkan kontrol kelebihan cairan, edema, dan hipertensi sebagai fokus utama terapi, sedangkan terapi pengganti ginjal hanya diperlukan pada sebagian kecil pasien dengan komplikasi berat. Pada pasien ini, edema berkurang dan tekanan darah dapat dikontrol sehingga tidak diperlukan terapi pengganti ginjal.

Perubahan berat badan selama perawatan turut mendukung peran retensi cairan dalam manifestasi klinis pasien. Berat badan menurun dari 21 kg saat masuk menjadi 18,5 kg setelah beberapa hari terapi, bersamaan dengan berkurangnya edema wajah dan skrotum. Penurunan tersebut tidak dapat langsung dianggap sebagai kehilangan jaringan tubuh karena terjadi dalam waktu singkat dan beriringan dengan diuresis. Temuan ini lebih sesuai dengan berkurangnya kelebihan cairan. Pada GNAPS, pemantauan berat badan, jumlah urin, keseimbangan cairan, tekanan darah, dan elektrolit merupakan bagian penting dalam menentukan respons terhadap terapi. Penanganan kelebihan volume secara bertahap juga penting karena diuresis yang terlalu agresif dapat menyebabkan penurunan volume intravaskular dan memperburuk perfusi ginjal.

Peningkatan ureum selama perawatan menjadi salah satu temuan yang perlu mendapat perhatian khusus pada kasus ini. Ureum meningkat dari 11,6 mg/dL menjadi 62,9 mg/dL dan kemudian mencapai 68,7 mg/dL, sedangkan kreatinin relatif stabil pada 0,79–0,88 mg/dL. Pada GNAPS, gangguan filtrasi glomerulus dapat menyebabkan peningkatan ureum dan kreatinin. Namun, peningkatan ureum yang tidak disertai kenaikan kreatinin yang sebanding perlu diinterpretasikan secara hati-hati. Kondisi tersebut dapat dipengaruhi oleh faktor prarenal seperti penurunan volume efektif akibat diuresis, asupan cairan yang kurang, keadaan katabolik, atau peningkatan produksi ureum. Pada pasien ini, diuresis yang cukup intensif, restriksi cairan, dan kondisi infeksi akut dapat menjadi faktor yang berkontribusi. Oleh karena itu, peningkatan ureum menjadi dasar pemantauan fungsi ginjal serial dan rencana evaluasi nefrologi, tetapi tidak cukup untuk menyimpulkan bahwa seluruh peningkatan tersebut disebabkan oleh kerusakan ginjal intrinsik.

Kejadian gangguan ginjal pada GNAPS tetap perlu diwaspadai, terutama pada pasien dengan manifestasi berat. Studi pada anak dengan GNAPS menunjukkan bahwa gangguan ginjal akut dapat ditemukan pada sebagian pasien yang dirawat dan berhubungan dengan hipertensi serta manifestasi klinis yang lebih berat. Studi retrospektif lain terhadap 100 anak dengan GNAPS menunjukkan bahwa penyakit dapat disertai hipertensi berat, kejang akibat hipertensi, dan gangguan ginjal, sehingga pemantauan fungsi ginjal selama perawatan menjadi penting. Pada kasus ini, stabilitas kreatinin dan perbaikan klinis merupakan temuan yang menguntungkan. Namun, ureum yang masih meningkat saat perawatan menunjukkan bahwa evaluasi fungsi ginjal tetap diperlukan setelah pasien pulang.

Anemia pada pasien saat masuk ditandai oleh kadar hemoglobin 9,0 g/dL dan hematokrit 28,5%. Anemia ringan dapat ditemukan pada GNAPS dan dapat berkaitan dengan hemodilusi akibat ekspansi volume intravaskular. CDC juga mencantumkan anemia normositik normokrom ringan sebagai salah satu temuan laboratorium yang dapat ditemukan pada glomerulonefritis pascastreptokokus. Pada pasien ini, hemoglobin meningkat menjadi 11,2

g/dL tanpa transfusi seiring dengan berkurangnya edema dan berat badan. Pola tersebut mendukung kemungkinan adanya komponen hemodilusi pada anemia awal. Namun, tanpa pemeriksaan indeks eritrosit, retikulosit, status besi, dan penanda hemolisis, penyebab anemia tidak dapat dipastikan secara spesifik.

Penggunaan kortikosteroid pada kasus ini perlu dinilai secara kritis. Terapi utama GNAPS tetap bersifat suportif, terutama dengan pengendalian kelebihan cairan, edema, hipertensi, dan gangguan elektrolit. Kortikosteroid tidak direkomendasikan sebagai terapi rutin pada GNAPS tanpa indikasi khusus. Kortikosteroid dapat dipertimbangkan pada kasus dengan glomerulonefritis progresif cepat, terutama apabila terdapat penurunan fungsi ginjal yang progresif dan/atau gambaran crescentic pada biopsi ginjal. Pada pasien ini, metilprednisolon diberikan karena beratnya manifestasi klinis dan adanya kekhawatiran terhadap proses glomerulonefritis yang lebih berat. Namun, tidak terdapat pemeriksaan biopsi ginjal yang dapat mengonfirmasi crescentic glomerulonephritis. Dengan demikian, penggunaan kortikosteroid dalam kasus ini lebih tepat dijelaskan sebagai keputusan klinis berdasarkan derajat keparahan dan pertimbangan diagnosis banding, bukan sebagai terapi standar GNAPS.

Diagnosis GNAPS pada kasus ini juga memiliki keterbatasan karena tidak tersedia data pemeriksaan komplemen C3, antistreptolysin O (ASO), anti-DNase B, atau bukti mikrobiologis infeksi Streptococcus pyogenes sebelumnya. Keterbatasan pemeriksaan serologi dan komplemen juga dilaporkan sebagai salah satu tantangan dalam diagnosis
GNAPS pada anak, terutama pada fasilitas dengan akses pemeriksaan yang terbatas.[9] Diagnosis GNAPS idealnya didukung oleh gambaran sindrom nefritik disertai bukti infeksi streptokokus sebelumnya dan/atau penurunan kadar C3. Pada studi di Cape Town, definisi GNAPS menggunakan minimal dua tanda klinis nefritis akut yang disertai kadar C3 rendah atau bukti infeksi streptokokus sebelumnya. Sebagian besar pasien dalam penelitian tersebut memiliki kadar C3 rendah serta peningkatan anti-DNase B dan ASO. Pada pasien ini, gambaran klinis sangat mendukung sindrom nefritik akut, tetapi ketiadaan data tersebut membuat diagnosis GNAPS lebih tepat disebut sebagai diagnosis klinis yang kuat daripada diagnosis yang terkonfirmasi secara serologis.

Pemberian antibiotik pada GNAPS ditujukan untuk eradikasi Streptococcus pyogenes yang masih terdapat pada pasien dan mencegah penyebaran infeksi, bukan untuk menghentikan proses inflamasi glomerulus yang sudah berlangsung. CDC merekomendasikan pemberian penisilin untuk eradikasi streptokokus yang tersisa pada pasien dengan glomerulonefritis pascastreptokokus. Pada kasus ini, pasien mendapatkan beberapa regimen antibiotik selama perawatan, yaitu ampisilin-sulbaktam, seftriakson, amoksisilin, dan kemudian eritromisin. Pergantian antibiotik selama perawatan perlu dipahami dalam konteks adanya demam dan gejala respiratori, bukan sebagai terapi spesifik terhadap kerusakan glomerulus. Tidak adanya bukti mikrobiologis infeksi streptokokus aktif juga menjadi keterbatasan dalam menilai kesesuaian regimen eradikasi secara spesifik.

Leukositosis yang meningkat selama perawatan dari 10.800/µL menjadi 25.100/µL perlu diinterpretasikan bersama kondisi klinis pasien. Peningkatan leukosit dapat berkaitan dengan infeksi yang menyertai, tetapi kortikosteroid juga dapat menyebabkan leukositosis melalui mekanisme demarginasi neutrofil. Pada kasus ini, munculnya batuk berdahak dan ronki bilateral selama perawatan menjadi alasan untuk tetap mempertimbangkan infeksi respiratori sebagai diagnosis penyerta.

Prognosis GNAPS pada anak secara umum baik, tetapi pasien dengan manifestasi berat memerlukan pemantauan lebih lanjut. Sebagian besar anak mengalami pemulihan klinis dan fungsi ginjal yang baik, sedangkan hematuria mikroskopis dan proteinuria dapat menetap lebih lama. CDC melaporkan bahwa lebih dari 90% anak dengan PSGN mengalami pemulihan penuh. Meskipun demikian, luaran yang kurang baik dapat berkaitan dengan usia yang lebih muda, peningkatan kreatinin, peningkatan ureum, dan lama rawat yang lebih panjang.

Hipertensi persisten, proteinuria, dan gangguan fungsi ginjal tetap perlu dipantau karena sebagian kecil pasien dapat mengalami sequelae jangka panjang. Penelitian pada anak dengan AGN yang disertai gambaran nefrotik juga menunjukkan bahwa kelompok tersebut lebih sering mengalami hipertensi dan AKI, sehingga pemantauan jangka panjang tetap diperlukan meskipun prognosis jangka pendek umumnya baik.

Pada kasus ini, resolusi edema, perbaikan hematuria, hilangnya proteinuria, stabilitas kreatinin, serta perbaikan kondisi hemodinamik dalam satu minggu menunjukkan respons klinis yang baik terhadap tata laksana suportif. Namun, peningkatan ureum yang belum sepenuhnya kembali ke nilai awal dan adanya manifestasi berat berupa hipertensi, edema anasarka, oliguria, serta dugaan gangguan fungsi ginjal menjadi alasan yang kuat untuk melakukan tindak lanjut nefrologi anak. Pendekatan tersebut sesuai dengan rekomendasi bahwa pasien dengan perjalanan penyakit atipikal, gangguan fungsi ginjal, hipertensi persisten, atau kecurigaan glomerulonefritis progresif cepat memerlukan evaluasi lebih lanjut.[2,7,8] Dengan demikian, kasus ini menunjukkan bahwa meskipun GNAPS pada anak umumnya memiliki prognosis baik, pengenalan dini terhadap kelebihan volume, hipertensi berat, dan gangguan fungsi ginjal tetap penting untuk mencegah komplikasi selama fase akut dan memastikan pemulihan ginjal pada tindak lanjut.

KESIMPULAN

Laporan kasus ini menggambarkan GNAPS berat pada anak dengan manifestasi berupa hematuria, edema anasarka, hipertensi berat, hipoalbuminemia, anemia, dan cedera ginjal akut. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium yang mendukung sindrom nefritik akut, meskipun pemeriksaan konfirmasi berupa kadar komplemen C3/C4, titer ASO atau anti-DNase B, serta biopsi ginjal tidak dilakukan. Kondisi berat pasien terutama berkaitan dengan retensi natrium dan air akibat gangguan filtrasi glomerulus yang menyebabkan hipervolemia dan hipertensi.

Tata laksana utama meliputi restriksi cairan dan natrium, pemberian diuretik, serta kontrol tekanan darah. Pendekatan tersebut memberikan respons klinis yang baik, ditandai dengan penurunan edema, perbaikan tekanan darah, dan perbaikan gambaran urinalisis selama perawatan. Pemantauan fungsi ginjal secara serial tetap diperlukan karena terdapat peningkatan ureum yang progresif meskipun kadar kreatinin relatif stabil. Respons berlebih terhadap diuresis juga memerlukan penyesuaian terapi untuk mencegah hipovolemia dan gangguan perfusi ginjal.

Kasus ini menunjukkan bahwa GNAPS dengan manifestasi berat dan gambaran yang menyerupai sindrom nefrotik memerlukan evaluasi diagnostik yang lebih lengkap serta pemantauan klinis dan laboratorium secara ketat. Rujukan ke nefrologi anak dan pemeriksaan lanjutan, terutama fungsi ginjal, tekanan darah, urinalisis, serta parameter imunologis, diperlukan untuk memastikan pemulihan dan mendeteksi secara dini komplikasi jangka panjang.

PENDANAAN

Penelitian ini tidak menerima pendanaan khusus dari lembaga pemerintah, swasta, maupun organisasi lainnya.

KONFLIK KEPENTINGAN

Para penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam pelaksanaan penelitian, penulisan, maupun publikasi artikel ini.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis berkontribusi dalam penyusunan artikel ini. Alif Aditya Farandila Saedi, Aura Justitia Leonita Faradila Saedi, Lilia Dewiyanti, berperan dalam konseptualisasi penelitian, berperan dalam pengumpulan dan analisis data, berperan dalam interpretasi hasil dan penyusunan naskah, sedangkan penulis lainnya berkontribusi dalam peninjauan, penyuntingan, dan persetujuan akhir naskah.

PERNYATAAN PENGGUNAAN KECERDASAN ARTIFISIAL GENERATIF

Penulis menyatakan bahwa tidak menggunakan kecerdasan artifisial generatif dalam penyusunan artikel ini.

REFERENSI

Brant Pinheiro SV, de Freitas VB, de Castro GV, Rufino Madeiro BC, de Araújo SA, Silva Ribeiro TF, et al. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children: a comprehensive review. Curr Med Chem. 2022;29(34):5543–59.

Dhakal AK, Shrestha D, Preston R, Lennon R. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children—treatment standard. Nephrol Dial Transplant. 2025;40(10):1843–53.

Rodriguez-Iturbe B, Haas M. Post-Streptococcus pyogenes glomerulonephritis. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations. 2nd ed. Oklahoma City: University of Oklahoma Health Sciences Center; 2022. Chapter 27.

Ge H, Wang X, Deng T, Deng X, Mao H, Yuan Q, et al. Clinical characteristics of acute glomerulonephritis with presentation of nephrotic syndrome at onset in children. Int Immunopharmacol. 2020;86:106724.

Bajracharya P, Khadgi A, Shrestha S, Silwal R, Tandukar A. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in a pediatric population: a five-year retrospective study. Cureus. 2024;16(3):e56082. doi:10.7759/cureus.56082.

Centers for Disease Control and Prevention. Clinical guidance for post-streptococcal glomerulonephritis. Atlanta: CDC; 2025.

Abugrain K, McCulloch MI, Muloiwa R, Luyckx VA, Buys H. A 6-year review of acute poststreptococcal glomerulonephritis at a public children's hospital in Cape Town, South Africa. Pediatr Nephrol. 2024;39:1809–16. doi:10.1007/s00467-023-06247-8.

Ayoob RM, Schwaderer AL. Acute kidney injury and atypical features during pediatric poststreptococcal glomerulonephritis. Case Rep Pediatr. 2016;2016:

Dhakal AK, Shrestha D, KC D, Yadav SP. A narrative review of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Nepali children. BMC Nephrol. 2025;26:142. doi:10.1186/s12882-02504073-8.

Mengstie LA, Tesfa T, Addisu S, et al. Treatment outcome of post-streptococcal acute glomerulonephritis and its associated factors among children less than 15 years at the referral hospital of East Amhara, Ethiopia. BMC Res Notes. 2024;17:313. doi:10.1186/s13104-02406971-w.