

SEORANG ANAK LAKI-LAKI 13 TAHUN DENGAN GAGAL GINJAL AKUT ET CAUSA GLOMERULONEFRITIS AKUT PASKA STREPTOKOKUS

A 13-Year-Old Boy with Acute Kidney Injury Induced by Post-Streptococcus Acute Glomerulonephritis

Septiana Maulidya Fajrin¹, Kautsar Prastudia Eko Binuko²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSUD Dr. Harjono Ponorogo

Korespondensi: maulidyafajrin@gmail.com

ABSTRAK

Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal dalam waktu singkat. Gagal ginjal akut pada anak-anak mempunyai manifestasi klinis yang beragam mulai peningkatan serum kreatinin, penurunan urine output, hingga gagal ginjal anuria. Penyebab tersering gagal ginjal akut pada anak-anak adalah glomerulonefritis akut paska streptokokus (GNAPS), suatu penyakit peradangan non-supuratif pada glomerulus yang didahului oleh infeksi bakteri streptokokus beta hemolitikus grup A strain nefrogenik. Pada kasus ini dilaporkan seorang anak laki-laki berusia 13 tahun datang dengan keluhan sesak nafas dan bengkak pada kedua kaki selama 3 hari. Pasien mengalami demam naik turun sejak 2 hari sebelumnya, mual disertai muntah, batuk berdahak, dan nyeri ulu hati. Pasien merupakan santri pondok pesantren dan memiliki riwayat scabies yang dinyatakan sembuh 6 minggu sebelum keluhan sesak muncul. Pasien mengalami oliguria dan pemeriksaan penunjang menunjukkan efusi pleura kanan, proteinuria, hematuria, dan peningkatan kadar serum kreatinin. Diagnosis gagal ginjal akut et causa GNAPS ditegakkan. Terapi diberikan baik medikamentosa dan suportif. Respon pasien membaik seiring berjalannya waktu. Pada hari rawat ketujuh, pasien mengalami kejang dan perubahan status mental. Terapi tambahan untuk kejang diberikan dan monitoring dilakukan secara ketat. Pada hari ke-14 pasien menunjukkan perbaikan klinis. Diagnosis dan tatalaksana GNAPS secara dini dapat membantu mencegah terjadinya gagal ginjal akut.

Kata kunci: Glomerulonefritis Akut, Gagal Ginjal Akut, Infeksi Streptokokus

ABSTRACT

Acute kidney injury is defined as a short-term decline in kidney function. Acute kidney injury in children has a varied clinical manifestation from increased serum creatinine, decreased urine output, to anuric renal failure. The most common cause is acute post-streptococcal glomerulonephritis (PSGN), a non-suppurative inflammatory disease of the glomerulus that is preceded by infection with group A nephrogenic beta hemolytic streptococcal bacteria. In this case, a 13-year-old boy came to the emergency department complaining of shortness of breath and swelling in both legs for the last 3 days. The patient also experienced fluctuating fever since the previous 2 days, nausea accompanied by vomiting, coughing with phlegm, and pain in the pit of the stomach. The patient is a boarding school student and is known to have a history of scabies which was declared cured 6 weeks before the complaint of shortness of breath appeared. The patient had oliguria and investigation revealed right pleural effusion, proteinuria, hematuria, and elevated serum creatinine levels. The diagnosis of acute kidney injury caused by PSGN was established. Therapy is given both medical and supportive. The patient's response improved over time. However, on the seventh day of hospitalization, the patient had seizures and changes in mental status. Additional therapy for seizures was given and monitoring was done closely. On day 14, the patient showed clinical improvement and was discharged. Early diagnosis and treatment is crucial in preventing acute kidney injury.

Keywords: Acute Glomerulonephritis, Acute Kidney Injury, Streptococcal Infection

PENDAHULUAN

Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal dalam waktu singkat yang mengakibatkan penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR), terjadinya retensi urea dan zat sisa lainnya. Gagal ginjal akut pada anak-anak mempunyai manifestasi klinis yang luas dan beragam mulai dari peningkatan serum kreatinin, penurunan urine output, hingga gagal ginjal anuria. Gagal ginjal akut pada anak-anak dapat disebabkan oleh berbagai macam faktor etiologis, yang paling tersering adalah glomerulonefritis akut paska streptokokus (GNAPS). GNAPS merupakan suatu penyakit peradangan non-supuratif pada glomerulus yang didahului oleh infeksi bakteri streptokokus beta hemolitikus grup A strain nefrogenik, yang dapat menyerang organ lain seperti kulit dan saluran nafas bagian atas¹.

GNAPS dapat terjadi pada semua usia, tetapi paling sering terjadi pada usia 5 sampai 12 tahun. Penelitian multisenter di Indonesia memperlihatkan sebaran usia

2,5 – 15 tahun dengan rerata usia tertinggi 8,46 tahun dan rasio perempuan disbanding laki-laki 1 banding 2. Sebagian besar kasus terjadi di negara berkembang dengan angka kejadian 470,000 kasus baru tiap tahunnya, dengan 97% kasus terjadi di area dengan sosioekonomi rendah, berkaitan dengan higienitas yang kurang baik dan kurangnya akses yang memadai ke fasilitas kesehatan. Di negara maju, insiden GNAPS berkurang berkat sanitasi yang lebih baik dan pengobatan dini terhadap penyakit infeksi¹.

GNAPS perlu dicurigai apabila anak mengalami penurunan frekuensi dan volume berkemih, bengkak pada kedua kaki atau daerah sekitar mata, dan mengalami infeksi kulit atau saluran pernafasan beberapa minggu sebelumnya². Diagnosis dini GNAPS dapat membantu mencegah terjadinya gagal ginjal akut.

Tatalaksana dini terhadap GNAPS pada pasien anak tidak kalah penting dalam mencegah terjadinya gagal ginjal akut dan menurunkan insidensi penurunan fungsi ginjal progresif di masa mendatang. Selain menjaga higienitas secara umum,

salah satunya tatalaksana pasien glomerulus post infeksi adalah dengan pemberian antibiotik profilaksis golongan penicillin, terutama penicillin G benzathine, yang dapat secara spesifik mengeradikasi kuman streptokokus strain nefrogenik. Strain ini memiliki afinitas terhadap glomerulus dan pembuluh darah kecil pada ginjal dan membentuk kompleks infeksi yang menyebabkan kerusakan struktur ginjal dan menurunkan GFR, pemberian antibiotik profilaksis dapat mencegah kerusakan lebih lanjut pada glomerulus dan pembuluh darah ginjal. Infeksi streptokokus strain nefrogenik juga dapat menyerang pasien endocarditis, sehingga penicillin profilaksis juga diberikan kepada anak dengan hipertensi dan tanda-tanda gagal jantung, meskipun tidak ditemui tanda khas glomerulonephritis post infeksi seperti hematuria dan riwayat infeksi kulit atau saluran nafas sebelumnya⁹.

Gejala khas yang terjadi pada kasus seperti ini adalah edema, oliguria atau anuria, dapat disertai hipertensi. Pemeriksaan laboratorium kimia klinik

dan urinalisis dapat menunjukkan kenaikan serum kreatinin, proteinuria, hematuria, dan bakteri urin.

Prinsip tatalaksana kasus GNAPS meliputi pengobatan spesifik terhadap faktor etiologi, manajemen cairan, manajemen elektrolit, mencukupi kebutuhan nutrisi, penyesuaian dosis obat, terapi obat simptomatik, dan terapi pengganti ginjal sesuai indikasi¹.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki berusia 13 tahun dengan berat badan 39 kg dirujuk dari RS swasta ke RSUD dr. Harjono dengan keluhan sesak nafas dan bengkak pada kedua kaki 3 hari terakhir. Sesak nafas dirasakan hilang timbul dan menimbulkan rasa nyeri tiap kambuh. Pasien juga mengalami demam naik turun sejak 2 hari sebelumnya yang membaik dengan pemberian paracetamol. Keluhan lain berupa mual disertai muntah, batuk berdahak, dan nyeri di bagian ulu hati. Tidak ada riwayat kejang sejak lahir hingga sekarang. Buang air kecil 3 hari terakhir diakui hanya 2 sampai 3 kali

sehari dengan urin berwarna pekat seperti teh. Buang air besar masih dalam batas normal.

Riwayat penyakit dahulu didapatkan bahwa pasien terdiagnosa scabies 6 minggu sebelumnya. Pasien merupakan santri suatu pondok pesantren yang identik dengan kehidupan komunal dan angka kejadian scabies yang tinggi. Didapatkan makula hiperpigmentasi disertai skuama kasar disertai krusta akibat sering digaruk. Lesi bekas scabies tersebar di perut, punggung bagian bawah, serta kedua ekstremitas. Keluhan gatal saat masuk rumah sakit sudah tidak dirasakan.

Dari pemeriksaan fisik, didapatkan keadaan umum pasien lemah namun masih dengan kesadaran baik. Tekanan darah 90/60 mmHg dan laju pernafasan 26 kali per menit. Saturasi oksigen 98%. Auskultasi paru menunjukkan penurunan suara dasar vesikuler dan rhonki basah halus pada paru-paru kanan. Hal ini dibuktikan dengan gambaran efusi pleura kanan dari foto X-Ray thoraks. Terdapat *pitting edema* pada kedua tungkai dan penurunan

output urin mencapai 0.26 ml/kgBB/jam.

Penghitungan *Glomerular Filtration Rate* dengan Rumus *Schwartz* menghasilkan angka GFR 16.9 ml/min/1.73 m².

Dari pemeriksaan laboratorium, didapatkan leukositosis mencapai 34,700/ μ l, peningkatan neutrofil 31,300/ μ l, peningkatan ureum sebanyak 75.8 mg/dl, peningkatan BUN 35.4 mg/dl, dan peningkatan serum kreatinin sebanyak 1.52 mg/dl. Urinalisis menunjukkan proteinuria ++ dan hematuria. Pasien juga mengalami imbalance elektrolit berupa hiponatremia dan hiperkalemia dengan kadar natrium 136 mEq/l dan kalium 5.9 mEq/l.

Penurunan GFR yang sangat signifikan, peningkatan serum kreatinin dan adanya gangguan elektrolit menjadi alasan penegakan diagnosis gagal ginjal akut et causa GNAPS. Regimen pengobatan pada pasien ini meliputi pemberian obat injeksi ceftriaxone 2 \times 1 g dan dexamethasone 3 \times 5 mg untuk mengobati peradangan yang ditandai dengan leukositosis, furosemide 3 \times 20 mg sebagai diuretik untuk mengurangi edema

dan mengatasi sesak nafas, ondansetron 3×4 mg sebagai anti muntah, natrium bikarbonat 3×1 tablet dan kalitake 4×1 sachet diberikan untuk memperbaiki kondisi imbalance elektrolit, asam amino 3×1 tablet juga diberikan untuk kondisi insufisiensi ginjal dengan GFR dibawah 50. Terapi simptomatik untuk nyeri ulu hati, batuk, dan obat topikal scabies juga diberikan. Pasien menunjukkan respon baik terhadap terapi, edema tungkai dan sesak nafas berkurang, proteinuria dan hematuria teratasi dan output urin semakin mendekati normal.

Pada hari rawat ketujuh, pasien mengalami perubahan status mental disertai kejang tanpa provokasi. Proteinuria kembali menjadi ++ dan terdapat hematuria. Terapi tambahan untuk kejang dan neuroproteksi diberikan menggunakan fenobarbital 3×50 mg, piracetam 2 gram terbagi dalam 3 dosis, dan *maintenance* menggunakan midazolam 1 mg. Antibiotik ditingkatkan dengan menggunakan meropenem, pemberian kalitake dan natrium bikarbonat dihentikan. Setelah evaluasi dan

monitoring ketat, pada hari ke-14 pasien menunjukkan perbaikan klinis.

PEMBAHASAN

Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal dalam waktu singkat³. Gagal ginjal akut pada anak-anak mempunyai manifestasi klinis yang luas dan beragam mulai dari peningkatan serum kreatinin, penurunan urine output, hingga gagal ginjal anuria. Gagal ginjal akut pada anak-anak dapat disebabkan oleh berbagai macam kausa yang terbagi menjadi 3 yaitu prerenal, intrarenal, dan postrenal. Gangguan prerenal disebabkan oleh adanya gangguan vaskuler yang menyebabkan penurunan perfusi renal. Jenis ini paling sering terjadi pada anak-anak, biasanya diakibatkan kondisi hipovolemia atau penurunan sirkulasi efektif. Contoh kondisi yang berujung pada hipoperfusi ginjal antara lain dehidrasi, perdarahan, luka bakar, syok, sindroma nefrotik, gagal jantung, dan sepsis. Gangguan intrarenal disebabkan karena kerusakan struktural pada parenkim ginjal (glomerulus dan

tubulus ginjal), contohnya pada *tubular injury (acute tubular necrosis)*, penyakit vaskuler renal, penyakit interstisial, dan penyakit pada glomerulus. Gangguan post-renal disebabkan oleh suatu obstruksi pada saluran kemih bagian bawah baik akibat anomali anatomis atau kondisi seperti batu, thrombus, neurogenic bladder, dan konsumsi obat yang menyebabkan retensi urin⁴

Pada pasien, penyebab gagal ginjal akut adalah kausa intrarenal berupa Glomerulonefritis Akut Paska Streptokokus (GNAPS), dengan tanda dan gejala glomerulonefritis disertai predisposisi infeksi kulit 6 minggu sebelumnya. GNAPS merupakan suatu penyakit peradangan non-supuratif pada glomerulus yang didahului oleh infeksi bakteri streptokokus beta hemolitikus grup A strain nefrogenik². Bentuk infeksi streptokokus yang menjadi predisposisi GN selain infeksi kulit adalah infeksi saluran pernafasan 2-3 minggu sebelumnya dan faringitis 2 minggu sebelumnya¹.

Diagnosis ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Manifestasi klinis khas pada GNAPS adalah edema (75%), hematuria (30-70%), oliguria atau anuria (5-10%), hipertensi atau tanda ensefalopati hipertensi berupa nyeri kepala, muntah, kejang, dan penurunan kesadaran, dan yang paling khas adalah riwayat infeksi sebelumnya (faringitis, ISPA, pioderma). Hasil pemeriksaan laboratorium yang umum dijumpai pada kasus GNAPS dan gagal ginjal akut adalah penurunan hemoglobin, kenaikan BUN dan serum kreatinin, hipoalbumin, peningkatan titer ASTO, penurunan komplemen C3, peningkatan LED pada fase akut, proteinuria ringan, hematuria, torak eritrosit, torak granuler. Pemeriksaan radiologi, seringkali menunjukkan efusi pleura dan kardiomegali

Pada pasien, tanda dan gejala yang mengarah kepada kondisi gagal ginjal akibat peradangan pasca infeksi *pitting edema* kedua tungkai, hematuria, oliguria, batuk, sesak nafas dibuktikan

dengan gambaran efusi pleura kanan, riwayat infeksi kulit, efusi pleura kanan, proteinuria, kenaikan BUN, ureum, serum kreatinin, dan kondisi imbalance elektrolit berupa hiponatremia dan hiperkalemia ringan.

Pemeriksaan tambahan yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis adalah *fluid challenge* dengan normal saline 10-20 ml/kgBB, USG ginjal, dan biopsi ginjal apabila pemeriksaan non invasif belum cukup atau gagal menegakkan diagnosis⁴.

Diagnosis banding yang sering untuk gagal ginjal akut (*Acute Kidney Injury* atau AKI) adalah gagal ginjal kronis (*Chronic Kidney Disease*) atau CKD. Pada anak-anak, tanda dan gejala yang dapat diidentifikasi untuk membedakan gagal ginjal akut dan kronis adalah (1) Serum BUN dan kreatinin, pada AKI, kenaikan BUN dan kreatinin serum terjadi secara progresif sementara pada CKD kadar serum BUN dan kreatinin terus tinggi dalam jangka waktu yang lama tanpa ada perubahan angka yang bermakna. (2) Riwayat penyakit dahulu,

khas pada CKD adalah riwayat hipertensi kronis. (3) Pertumbuhan, anak dengan AKI pertumbuhannya normal, berbeda dengan pasien CKD yang akan mengalami gangguan pertumbuhan. (4) Kondisi tulang, kondisi tulang pasien CKD adalah ditemukannya osteodistrofi tulang, didukung dengan riwayat mudah terjadi fraktur dengan trauma ringan-sedang dan tulang tibia yang torsi abnormal. (5) Sedimen urin, adanya *broad waxy urinary casts* menunjukkan kondisi suatu disfungsi ginjal kronis. (6) Hematokrit, anemia pada CKD masuk ke kategori berat. (7) USG ginjal, kondisi ginjal pada pasien AKI berukuran normal atau mengalami pembesaran, sedangkan pada pasien CKD ginjalnya tampak kecil atau menyusut⁵.

Prinsip tatalaksana pada pasien dengan tanda-tanda gagal ginjal akut akibat GNAPS meliputi pengobatan spesifik faktor etiologi, manajemen cairan, manajemen elektrolit, memastikan kecukupan nutrisi, penyesuaian dosis obat, terapi pengganti ginjal,

Apabila masih terjadi proses infeksi, antibiotik pilihan pertama adalah golongan penicillin. Obat yang digunakan sebagai pilihan pertama adalah Amoxicillin 50 mg/kgBB diberikan secara peroral dengan dosis maksimal 1000 mg/hari selama 10 hari. Terapi suportif yang diberikan biasanya berupa diuretik untuk kondisi edema, menggunakan loop diuretik atau furosemide. Pasien pada kasus ini memiliki riwayat konsumsi golongan penicillin yang sering untuk penyakit ringan seperti batuk dan pilek, sehingga pilihan antibiotik jatuh ke sefalosporin yaitu ceftriaxone. Untuk edema tungkai dan edema paru, pasien merespon baik dengan pemberian furosemide⁶.

Manajemen cairan dilakukan melalui kombinasi terapi cairan, obat, dan nutrisi yang masuk. Pasien pada kasus ini datang dengan sesak nafas dan bengkak pada kedua tungkai, sehingga kondisinya adalah hipervolemia yang membutuhkan terapi *fluid removal* dan *fluid restriction*. Furosemide diberikan untuk diuresis dan konversi gagal ginjal akut oliguri menjadi

non-oliguri. *Trial dose* diadministrasikan dengan bolus *high single dose* 2-5 mg/kgbb maksimal 200 mg. Apabila efektif, dilanjutkan dengan infusio pump 0.1-0.3 mg/kgBB/jam. Pemberian diuretik harus segera dihentikan jika setelah 2 jam pemberian tidak ada tanda-tanda diuresis. Diuretik tidak disarankan untuk diberikan jangka panjang karena potensi nefrotoksik⁶.

Pada ketidakseimbangan elektrolit, yang pertama diatasi adalah hiperkalemia. Pasien mengalami hiperkalemia ringan dan hiponatremia ringan, terapi yang diberikan adalah furosemide dan natrium bikarbonat sebagai transporter ke intrasel serta kalsium polystyrene sulfonate atau kalitake sebagai pengikat kalium⁷. Pemberian natrium bikarbonat tidak direkomendasikan sebagai terapi tunggal hiperkalemia dan tidak disarankan untuk pemakaian jangka panjang karena dapat menyebabkan kondisi hipokalsemia. Natrium bikarbonat dapat menurunkan kadar kalsium terionisasi dalam darah dan cairan serebrospinal, kondisi ini dapat

meningkatkan eksitabilitas pada sistem saraf pusat dan menimbulkan manifestasi berupa kejang⁷.

Pasien mengalami kejang pada hari rawat ketujuh setelah pemberian terapi koreksi elektrolit sejak hari rawat kedua. Komplikasi kejang pada kasus gagal ginjal akut biasanya disebabkan oleh ensefalopati hipertensi. Namun karena pasien tidak mengalami hipertensi dan imbalance elektrolit yang dialami bersifat ringan, etiologi kejang sangat mungkin disebabkan oleh efek samping dari natrium bikarbonat.

Pasien anak dengan kondisi seperti ini juga harus dipastikan kecukupan nutrisinya. Intake kalori 30% di atas kebutuhan maintenance. Intake protein per hari berkisar antara 1.5 hingga 3 gram/kgBB sesuai kategori umur menurut American Society of Pediatric Enteral Nutrition (ASPEN). Diet rendah sodium 2-3 mEq/kgBB/hari atau sekitar ¼ hingga ½ sendok teh per hari. Pemberian nutrisi diutamakan secara enteral apabila tidak ada kontraindikasi pada pasien, guna

menghindari atrofi vili usus dan keterlambatan perkembangan imunitas.

Penyesuaian dosis obat dilakukan dengan mengurangi atau menghindari obat yang berpotensi nefrotoksik dan mengatur dosis obat-obatan yang dieliminasi lewat ginjal terutama pada pasien gagal ginjal akut dengan GFR dibawah 50 ml/menit/1.73m². Pemberian obat yang memerlukan perhatian khusus adalah untuk obat seperti vancomycin, aminoglikosida, enoxaparin, dan digoxin.⁸

Indikasi terapi pengganti ginjal didasarkan pada persentase kelebihan cairan yang dihitung dengan rumus :

$$\% = \frac{(\text{cairan total} - \text{cairan keluar})}{\text{BB saat MRS}} \times 100$$

Terapi pengganti ginjal dipertimbangkan pada pasien kelebihan cairan >10% dengan kegagalan multi organ dan oliguria menetap setelah diberikan diuretik. Terapi pengganti ginjal diindikasikan pada kondisi berikut : kelebihan cairan >15%, komplikasi uremik (BUN 80-100 mg/dL), dan

kelainan metabolik yang mengancam jiwa⁸

Terapi medikamentosa simtomatik yang biasa diperlukan antara lain adalah antiinflamasi, antipiretik, analgesik, antiemetik, dan mukolitik-ekspektoran. Terapi kejang yang diberikan pada pasien adalah fenobarbital sebagai terapi inisial dan midazolam 1 mg untuk terapi *maintenance*.

Prognosis pada pasien anak-anak dengan gagal ginjal akut bergantung pada kondisi klinis dan derajat gagal ginjal. Angka mortalitas akan meningkat apabila terdapat kondisi seperti infeksi berat, perdarahan, gagal jantung, gagal nafas, gagal multi organ, dan sepsis.

Pasien gagal ginjal akut sangat beresiko mengalami gagal ginjal kronik di tahun-tahun mendatang, diperlukan follow up secara rutin terutama untuk monitor proteinuria dan hipertensi. Deteksi dini tanda dan gejala prerenal, intrarenal, maupun post-renal menjadi faktor penting dalam pencegahan dan tatalaksana kasus gagal ginjal akut.⁸

Pasien pada kasus ini menunjukkan perbaikan klinis dan bebas keluhan kejang selama tujuh hari pasca kejang pertama, sehingga pada hari rawat ke-14, pasien memenuhi indikasi untuk pulang.

KESIMPULAN

Deteksi dan tatalaksana dini terhadap GNAPS pada pasien anak penting dalam mencegah terjadinya kerusakan glomerulus dan menurunkan insidensi gagal ginjal akut pada anak, secara tidak langsung menurunkan resiko kejadian gagal ginjal kronis di masa mendatang.

DAFTAR PUSTAKA

- Ault BH, Jones DP, et al. post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatric Nephrology J* 2018; 26:133.
- Becquet O, Pasche J, Gatti H, et al. Acute post - streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3-year retrospective study. *Pediatr Nephrol* 2018; 25:275.
- Greenbaum LA. Delay in diagnosis in poststreptococcal glomerulonephritis. *J Pediatr* 2018; 153:560.

- Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr* 2020; 87:600.
- Devarajan P. The Current State of the Art in Acute Kidney Injury. *Front Pediatr* 2020; 8:70.
- Basu RK. Acute Kidney Injury in Hospitalized Pediatric Patients. *Pediatr Ann* 2018; 47: e286.
- Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology, and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2018; 14:607.
- Kaddourah A, Basu RK, Goldstein SL, et al. Oliguria and Acute Kidney Injury in Critically Ill Children: Implications for Diagnosis and Outcomes. *Pediatr Crit Care Med* 2019; 20:332.
- Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health*. 2017 Nov;37(4):240-247.