

GLOMERULONEFRITIS AKUT PADA ANAK

Acute Glomerulonephritis in Children

Shintia Febriani¹, Eko Jaenudin²

¹ Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

² Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSUD Dr. Harjono S Ponorogo

Korespondensi: Shintia Febriani, S.Ked. Alamat email: shintia3296@gmail.com

ABSTRAK

Glomerulonefritis akut pada anak sering ditemukan pada usia 6-7 tahun. Glomerulonefritis pada anak yang paling sering terjadi adalah glomerulonefritis akut pasca infeksi streptokokus. Glomerulonefritis akut pada anak disebabkan oleh bakteri β hemolyticus streptokokus grup A. 470.000 kasus GNAPS per tahun berkembang di seluruh dunia, 97% terjadi di negara berkembang. Gambaran klinis pada glomerulonefritis akut pasca streptokokus adalah edema, hematuria, dan hipertensi yang biasa dikenal sebagai trias klinis klasik. GNAPS sendiri merupakan suatu peradangan pada glomerulus yang secara histopatologi menunjukkan terjadinya proliferasi dan inflamasi glomerulus. GNAPS biasanya diawali dengan faringitis dan pioderma. GNAPS ini terjadi karena suatu reaksi kompleks imun antara antigen dan antibodi didalam darah yang bersirkulasi di kapiler glomerulus. Pada GNAPS endotel kapiler dan membran basalis glomerulus rusak akibat adanya kebocoran pada kapiler glomerulus sehingga menyebabkan hematuria dan proteinuria. Pemeriksaan penunjang yang dilakukan yaitu pemeriksaan titer ASTO, CRP, pemeriksaan darah lengkap, dan pemeriksaan urinalisis. Tatalaksana non farmakologis meliputi bed rest, dan diet rendah garam. Sedangkan untuk tatalaksana farmakologis meliputi pengobatan simpatik, dan merujuk ke konsultan ginjal anak. Glomerulonefritis akut adalah penyakit yang dapat dicegah dan dapat disembuhkan. Sistematic review ini dibuat agar dapat dijadikan ringkasan tinjauan terbaru untuk penyakit GNAPS.

Kata Kunci: Glomerulonefritis akut, anak, streptokokus, GNAPS

ABSTRACT

Acute glomerulonephritis in children most often occurs at the age of 6-7 years. The most common glomerulonephritis in children is acute post-streptococcus glomerulonephritis. Acute glomerulonephritis in children is causing by bacteria grup A β hemolyticus streptococcus. 470,000 cases of APSGN per year develop in worldwide, 97% occur in developing countries. The clinical features of acute post-streptococcus glomerulonephritis are edema, hematuria, and hypertension which are commonly known as the classic clinical triad. APSGN is an inflammation of the glomerulus which histopathologically shows the occurrence of proliferation and inflammation of the glomerulus. APSGN usually begins with pharyngitis and pyoderma. APSGN occurs because of an immune complex reaction between antigens and antibodies in the blood circulating in the glomerular capillaries. In APSGN, the capillary endothelium and glomerular basement membrane are damaged due to leakage in the glomerular capillaries, causing hematuria and proteinuria. Supportive examinations can be in the form of ASTO titer examination, CRP, complete blood count, and urinalysis examination. Non-pharmacological therapy include bed rest and a low-salt diet. Meanwhile, pharmacological therapy includes symptomatic therapy, and refers to a pediatric kidney consultant. Acute glomerulonephritis is a preventable and curable disease. This systematic review was made so that it can be used as a summary of the latest reviews for APSGN disease.

Keywords: Acute glomerulonephritis, children, streptococcus, APSGN

PENDAHULUAN

Glomerulonefritis akut pada anak-anak sering dikenal dengan sebutan

Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus. Jenis bakteri tersering penyebab GNAPS adalah grup A β

hemolitik streptokokus. GNAPS sering diawali dengan adanya faringitis dan bisa juga infeksi kulit atau pioderma yang menyerang anak usia 6-7 tahun. GNAPS terjadi 1-2 minggu setelah sakit tenggorokan atau faringitis, atau 6 minggu paska menderita penyakit impetigo (Ramadan *et al.*, 2021).

GNAPS yang diawali dengan faringitis lebih sering ditemukan pada negara beriklim sedang. Prevalensi GNAPS di Negara berkembang termasuk Indonesia mencapai 9,3% kasus dari 100.000 anak (IDAI, 2012).

Pada glomerulonefritis pasca infeksi, proses inflamasi terjadi dalam glomerulus yang dipicu oleh adanya reaksi antigen antibodi, selanjutnya menyebabkan aktifasi lokal dari sistem komplemen dan kaskade koagulasi. Koagulasi menyebabkan terjadinya inflamasi yang terlokalisir di glomerulus. Pada GNAPS ini terjadi reaksi hipersensitifitas tipe 3 (Ramadan *et al.*, 2021).

Trias klinis dari GNAPS ini adalah timbulnya edema, hematuria, dan

hipertensi. Sindrom nefritik akut merupakan manifestasi klinis tersering dari GNAPS, manifestasi klinis lainnya dapat berupa sindrom nefrotik, atau glomerulonefritis progresif cepat. (Kondapalli, Gondi and Mohammed, 2019).

Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk menjadi dasar diagnosis tambahan, seperti pada pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya peningkatan kadar antibodi antistreptokokus dan penurunan kadar komplemen serum (Akteruzzaman *et al.*, 2019).

TINJAUAN PUSTAKA

1. DEFINISI DAN ETIOLOGI

Proliferasi dan inflamasi pada ginjal akibat adanya proses imunologik merupakan definisi dari Glomerulonefritis secara umum (Umboh *et al.*, 2018).

Glomerulonefritis akut pada usia anak seringkali disebabkan oleh *β hemolyticus* streptokokus grup A sehingga disebut sebagai Glomerulonefritis akut paska

streptokokus (Salim *et al.*, 2021).

2. EPIDEMIOLOGI

GNAPS paling sering terjadi pada anak-anak usia sekolah dasar. Persentase pada anak laki-laki lebih besar dibandingkan pada anak perempuan meskipun perbedaannya tidak terlalu signifikan, dimana ♂ : ♀ = 1, 34 : 1. (IDAI, 2012).

470.000 kasus GNAPS per tahun berkembang di seluruh dunia, 97% terjadi di negara berkembang atau sekitar 456.000 kasus GNAPS per tahun terjadi di Negara berkembang, dengan insidensi tiap tahun 9,5-28,5 per 100.000 individu (Akteruzzaman *et al.*, 2019). 2-3 dekade terakhir, angka kejadian GNAPS telah berkurang di Amerika Serikat serta di negara lain, seperti Jepang, Eropa Tengah, dan Inggris. Glomerulonefritis pasca streptokokus epidemik terjadi terutama di negara berkembang di daerah seperti Afrika, Hindia Barat, dan Timur Tengah. Perubahan epidemiologi sewaktu-waktu dapat terjadi, parameter

perubahan epidemiologi dapat berkaitan dengan status gizi masyarakat, penggunaan antibiotik profilaksis yang lebih bebas, dan kemungkinan, perubahan potensi nefritogenik streptokokus. (Ramadan *et al.*, 2021).

3. PATOGENESIS

GNAPS adalah penyakit yang dimediasi kompleks imun yaitu reaksi hipersensitivitas tipe III. Kompleks imun nefritogenik terdapat di glomeruli . Antigen dan antibodi bertemu di membran basal glomerulus, menyebabkan munculnya suatu kompleks imun. Aktivasi komplemen menyebabkan penghancuran membran basal. Kompleks imun yang terbentuk merupakan tempat penetrasi bagi antigen kationik ke membran basal glomerulus (Ramadan *et al.*, 2021).

Hal itulah yang menyebabkan terjadinya penurunan GFR sehingga mengakibatkan kelebihan volume, edema, dan hipertensi (Ramadan *et al.*, 2021).

Tabel 1. Mekanisme patogenik pada GNAPS

Mekanisme	Bukti
Antigen nefritogenik (NAPIr, SPEB, streptokinase, lainnya)	NAPIr, dan SEPB ditemukan pada saat dilakukan biopsy ginjal
Kompleks imun yang bersirkulasi	Antibodi anti-SPEB dan anti NAPIr ditemukan pada pasien dengan GNAPS
Lokasi ditemukannya kompleks imun	SPEB terlokalisasi dengan komplemen kaskade di glomeruli ditandai dengan terbentuknya deposit pada subepitel glomeruli pada pasien dengan GNAPS
Autoimunitas (anti IgG, lainnya)	Adanya serum neuraminidase pada pasien dengan GNAPS
Anti IgG	Adanya titer anti IgG serum yang terdeposit di ginjal
Reaktivasi autoimun lainnya	Anti DNA, anti C1q, dan ANCA terdapat pada serum pasien dengan GNAPS
Peningkatan aktivasi plasmin di glomeruli	Banyaknya plasmin yang ditemukan dalam urinalisis
Induksi oleh neuraminidase glomeruli yang melibatkan adanya infiltrasi leukosit	Leukosit terdeposit di glomeruli pasien dengan GNAPS

(Ramadan *et al.*, 2021).

Antigen kationik *sistein protease streptokokus pyrogenic exotoxin B* (SPEB) atau *nephritis strainassociated protein* (NSAP), dan *nephritis-associated streptococcal plasmin receptor* (NAPIr) merupakan 2 jenis antigen yang di temukan pada bakteri streptokokus nefritogenik pada pasien GNAPS (Ramadan *et al.*, 2021).

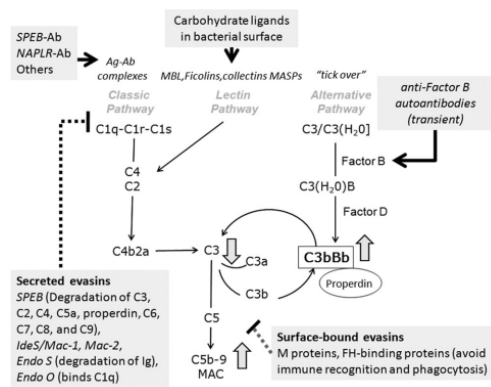
Proses Imun tersebut antara lain:

1. *Soluble Antigen-Antibody Complex*

Kompleks imun dalam sirkulasi NAPIr yang larut dalam darah dan mengendap pada glomerulus.

2. *In situ Formation*

Kompleks imun di glomerulus (*insitu formation*). Teori ini menyebutkan tentang terjadinya proteinuria massif (IDAI, 2012).



(Rodriguez-Iturbe, 2021).

Gambar 1. Aktivasi sistem komplemen pada glomerulonefritis pasca streptokokus akut (Rodriguez-Iturbe, 2021).

4. PATOFISIOLOGI

Kerusakan pada ginjal mengakibatkan fungsi ginjal untuk filtrasi juga menurun. Pada akhirnya dapat timbul retensi Na dan air. Penyebab retensi Na dan air:

- a. Faktor-faktor endothelial dan mesangial
- b. *Overexpression* dari *epithelial sodium channel*.
- c. Sel-sel radang interstitial yang meningkatkan aktivitas angiotensin intrarenal.

Faktor-faktor inilah yang secara keseluruhan menyebabkan retensi

Na dan air, sehingga dapat menyebabkan edema dan hipertensi. Efek proteinuria yang terjadi pada GNAPS tidak sampai menyebabkan edema lebih berat, karena hormon-hormon yang mengatur ekspansi cairan ekstraselular seperti renin angiotensin, aldosteron dan anti diuretik hormon (ADH) tidak meningkat. Edema yang berat dapat terjadi pada GNAPS bila ketiga hormon tersebut meningkat (IDAI, 2012).

5. FAKTOR RESIKO

1. Faktor host

- a. Jenis kelamin

Rasio laki-laki dibanding wanita yaitu: 2:1. Hal ini mungkin disebabkan karena anak laki-laki lebih sering berada di luar rumah sehingga rentan terpapar dengan kuman penyebab infeksi (Tatipang, Umboh and Salendu, 2017).

- b. Sosial ekonomi Latar belakang sosial ekonomi rendah dapat menjadi faktor resiko terjadinya GNAPS (Roy *et.al.*, 2014).
- c. Faktor resiko lainnya yaitu: kondisi tempat tinggal yang padat, kebersihan yang buruk, malnutrisi, anemia, infestasi parasit semuanya telah terlibat sebagai faktor predisposisi untuk APSGN (Ranjan Roy, Laila and Professor, 2014).
2. Kelompok usia yang paling sering terpapar dengan kuman penyebab GNAPS ialah anak usia sekolah. Hal ini karena pada usia sekolah anak sudah mulai sering berada di luar rumah dan lebih aktif (Tatipang, Umboh and Salendu, 2017).
3. Faktor risiko genetik Alel HLA DRW4, HLADPA1 dan HLADPB lebih banyak terjadi pada penderita APSGN dibandingkan populasi normal (Rodriguez-Iturbe, 2021).
4. Penyakit sporadis adalah umum tetapi wabah epidemi cenderung terjadi pada populasi tertutup dan di negara-negara kurang berkembang (Ranjan Roy, Laila and Professor, 2014).
5. Radang tenggorokan lebih sering terjadi pada musim dingin, awal musim semi, dan musim hujan. Sedangkan piodermia lebih sering terjadi pada akhir musim panas dan musim gugur (Tatipang, Umboh and Salendu, 2017).
- ## 6. MANIFESTASI KLINIS
- Trias klinis GNAPS meliputi hipertensi, edema, dan hematuria. (IDAI, 2012).
1. Hipertensi
- Hipertensi yang mendadak tinggi selama 3-5 hari terdapat pada 60-80% anak dan seringkali cukup

parah sehingga membutuhkan pengobatan antihipertensi (Pardede and Suryani, 2016)..

Penyebab utama hipertensi pada anak, sekitar 75 – 80%, adalah penyakit parenkim ginjal dan renovaskular (Salim *et al.*, 2021).

2. Edema

Biasa dimulai pada kelopak mata dan wajah lalu disusul ekstremitas bawah dan atas kemudian edema terjadi secara generalisata seperti timbulnya ascites, hidrokela, pericardial, dan efusi pleura. (Ramadan *et al.*, 2021).

3. Hematuria

Hematuria dapat berupa hematuria mikroskopis maupun maupun makroskopis. Pada hematuria makroskopis urin akan nampak berwarna coklat tua, urin berwarna gelap dan sering disebut sebagai urin yang berwarna menyerupai “cola”. Jika GNAPS sudah sangat parah maka dapat terjadi

Frank hematuria (Ramadan *et al.*, 2021).

4. Proteinuria

Proteinuria mungkin ringan atau sangat parah sehingga menyebabkan sindrom nefrotik.

Proteinuria biasanya menghilang dalam 6 bulan (Ramadan *et al.*, 2021).

Proteinuria masif yang mengarah ke sindrom nefrotik ditemukan pada sekitar 4-10% kasus dan persistensinya merupakan faktor risiko untuk berkembang menjadi penyakit ginjal kronis (Ranjan Roy, Laila and Professor, 2014).

Proteinuria +1 memiliki persentase yang lebih banyak dibandingkan dengan proteinuria +2 ataupun +3. Dari 36 kasus GNAPS dengan proteinuria, 34% penderita GNAPS memiliki proteinuria +1, 32% penderita GNAPS memiliki proteinuria +2, sedangkan sebanyak 6%

memiliki proteinuria +3 (Kondapalli, Gondi and Mohammed, 2019).

7. DIAGNOSIS

Diagnosis GNAPS dapat ditegakkan bila terdapat gejala-gejala khas GNAPS. ASTO (meningkat) & C₃ (menurun). Sedangkan untuk diagnosis pasti ditegakkan dengan ditemukannya bakteri GABHS (IDAI, 2012).

Berbagai macam kriteria dikemukakan untuk diagnosis GNAPS, dari mulai anamnesis, pemeriksaan fisik, hingga pemeriksaan penunjang.

d. Anamnesis

Anamnesis dimulai dengan memperoleh rincian lebih lanjut tentang perubahan urin. Hematuria pada anak-anak dengan AGN biasanya digambarkan sebagai "coke," "teh," atau "berasap" (Ramadan *et al.*, 2021). Selain itu berdasarkan anamnesis dapat pula diperoleh edema, hematuria, BAK berkurang yang didahului

pioderma dan faringitis (Pardede and Suryani, 2016)

e. Pemeriksaan fisik

Takikardia, takipnea, hipertensi. Jika terjadi ensefalopati hipertensi maka akan timbul sakit kepala, muntah-muntah, kesadaran menurun dan kejang. Edema periorbita, ascites (kadang-kadang). Edema timbul di daerah perut (asites), dan genitalia eksterna (edema skrotum/vulva) menyerupai sindrom nefrotik. Gejala hipervolumia seperti gagal jantung dan edema paru, pioderma. Gejala lain dapat berupa pucat, malaise, letargi dan anoreksia (IDAI, 2012). Biasanya ditemukan pula kelainan kulit berupa prurigo (Pardede and Suryani, 2016).

a. Pemeriksan penunjang

- Pemeriksaan ASTO

ASTO meningkat. Dalam sebuah penelitian yang dilakukan oleh Kondapalli *et al.* Titer ASO

diperkirakan pada semua 50 kasus glomerulonefritis menunjukkan bahwa 33 kasus mengalami peningkatan kadar titer ASO.

- C₃ menurun

Umumnya kadar C₃ mulai menurun selama fase akut atau dalam minggu pertama perjalanan penyakit, kemudian menjadi normal sesudah 4-8 minggu (IDAI, 2012).

- Urinalisis ditemukan adanya hematuria & proteinuria (IDAI, 2012). Selain itu dapat pula terjadi oliguria dimana pengeluaran urin kurang dari 0,5 ml/kg/jam (Ramadan *et al.*, 2021).

- Laju endap darah LED umumnya meninggi pada fase akut (IDAI, 2012).

- Pemeriksaan elektrolit

Hiperkalemia paling sering terlihat pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir atau yang mengalami gagal ginjal akut (Ramadan *et al.*, 2021).

- Peningkatan nilai BUN dan kreatinin

Ketinggian biasanya bersifat sementara (Ramadan *et al.*, 2021).

- Foto radiologis thoraks

Persentase kardiomegali, efusi pleura dan pneumonitis diamati masing-masing 6%, 4%, dan 2% meskipun 50% pasien memiliki hipertensi dan 98% edema. (Kondapalli, Gondi and Mohammed, 2019).

- Biopsi ginjal

Biopsi ginjal diindikasikan pada pasien yang presentasi klinis,

temuan laboratorium, atau perjalanan penyakitnya tidak khas. Jaringan ginjal diperlukan untuk membuat diagnosis definitif yang mungkin mempengaruhi pengobatan atau memberikan informasi tentang perkembangan penyakit atau prognosis (Ramadan *et al.*, 2021).

Penelitian yang dilakukan oleh Sanusi *et.al.*, menyebutkan kesimpulan dari penelitiannya bahwa hematuria mikroskopik, ASTO meningkat, LED meningkat, leukosit meningkat, dan ureum kreatinin meningkat banyak ditemukan pada pasien GNA (Holly, Adrian and Valentine, 2019).

8. DIAGNOSIS BANDING

1. Penyakit ginjal

a. Glomerulonefritis kronik eksaserbasi akut

Pasien dengan penyakit ini memiliki penyakit ginjal sebelumnya dan periode laten yang terlalu singkat, biasanya 1-3 hari. Selain itu adanya gangguan pertumbuhan, anemia dan ureum yang jelas meninggi waktu timbulnya gejala-gejala nefritis dapat membantu diagnosis (IDAI, 2012).

b. Penyakit ginjal dengan manifestasi hematuria.

Penyakit-penyakit ini dapat berupa glomerulonefritis fokal. Hematuria mikroskopik terjadi berulang dan timbul bersamaan dengan infeksi saluran napas dan berlangsung sangat singkat (IDAI, 2012).

c. *Rapidly progressive glomerulonefritis* (RPGN)

Kelainan ini sering sulit dibedakan dengan GNAPS (IDAI, 2012).

d. Nefropati IgA

Hematuria gros berulang merupakan tanda dari nefropati IgA (Pardede and Suryani, 2016).

2. Penyakit-penyakit sistemik.

Purpura *Henoch-Schöenlein*, eritematosus dan endokarditis bakterial subakut. (IDAI, 2012).

Apabila terdapat riwayat penyakit ginjal di keluarga yang menyebabkan gagal ginjal, pikirkan diagnosis sindrom *Alport* (Pardede and Suryani, 2016).

Biopsi ginjal GNAPS kelainan histologiknya bersifat difus, sedangkan ketiga penyakit tersebut umumnya bersifat fokal. (IDAI, 2012).

3. Penyakit-penyakit infeksi

GNA bisa pula terjadi sesudah infeksi bakteri atau virus tertentu selain oleh *Group A β-hemolytic streptococci* seperti sesudah infeksi virus morbili, parotitis, *varicella*, dan virus ECHO namun perlu melihat penyakit dasarnya (IDAI, 2012).

9. KOMPLIKASI

Komplikasi yang sering dijumpai adalah :

1. Ensefalopati hipertensi (EH).

Anak dengan riwayat hipertensi dapat berkembang menjadi hipertensi ensefalopati ketika tekanan darahnya >180/110 mmHg (Ananto and Suryati, 2019).

2. Gangguan ginjal akut (*Acute kidney injury/AKI*)

3. Edema paru (IDAI, 2012).

4. *Posterior leukoencephalopathy syndrome*

Merupakan komplikasi yang jarang dan sering dikacaukan dengan ensefalopati hipertensi, karena menunjukkan gejala-gejala yang sama seperti sakit kepala, kejang, halusinasi visual, tetapi tekanan darah masih normal (IDAI, 2012).

10. TATALAKSANA

Penatalaksanaan pasien GNAPS meliputi eradikasi kuman dan pengobatan terhadap gagal ginjal akut dan akibatnya (IDAI, 2012). Tata laksana GNAPS bersifat suportif dan ditujukan untuk mengatasi efek akut insufisiensi ginjal dan hipertensi (Pardede and Suryani, 2016). Tatalaksana dapat berupa non farmakologis maupun farmakologis.

1. *Bed rest/Istirahat*

Prolonged bed rest sampai berbulan-bulan dengan alasan proteinuria dan hematuria

mikroskopik belum hilang. Kini lebih progresif, penderita dipulangkan sesudah 10-14 hari perawatan dengan syarat tidak ada komplikasi (IDAI, 2012).

2. Diet

Diet rendah garam merupakan salah satu lini pertama tata laksana untuk mengatasi kelebihan cairan dan hipertensi. (Pardede and Suryani, 2016).

Protein dibatasi bila kadar ureum meninggi. Asupan cairan yang masuk harus seimbang dengan pengeluaran (Pardede and Suryani, 2016).

3. Antibiotik

Pemberian antibiotik pada GNAPS sampai sekarang masih sering dipertentangkan. (IDAI, 2012).

Amoksisilin 50 mg/kgbb dibagi dalam 3 dosis selama 10 hari. (IDAI, 2012). Terapi antibiotik oral selama 10 hari dengan penisilin (Ramadan

et al., 2021).

4. Simptomatik

a. Hipertensi

Pada hipertensi sedang atau berat tanpa tanda-tanda serebral dapat diberi kaptopril (0,3-2 mg/kgbb/hari) atau furosemid atau kombinasi keduanya. (IDAI, 2012).

b. Gangguan ginjal akut

Hal penting yang harus diperhatikan adalah pembatasan cairan, pemberian kalori yang cukup dalam bentuk karbohidrat. Bila terjadi asidosis harus diberi natrium bikarbonat dan bila terdapat hiperkalemia diberi Ca glukonas atau Kayexalate untuk mengikat kalium (IDAI, 2012).

c. Gangguan ginjal progresif

Tatalaksana farmakologis dengan pemberian Metilprednisolone 500 mg

hingga 1 gram selama 3-5 hari (Ramadan *et al.*, 2021).

5. Rujukan kepada Konsultan Ginjal Anak

- Adanya kelainan-kelainan laboratorik yang tidak khas untuk GNAPS

11. EDUKASI

Penderita dan keluarganya perlu dijelaskan mengenai perjalanan dan prognosis penyakitnya (IDAI, 2012). Glomerulonefritis akut merupakan penyakit yang dapat dicegah dan disembuhkan sepenuhnya jika tindakan pencegahan yang tepat seperti higienitas pribadi diperhatikan dengan baik (Kondapalli, Gondi and Mohammed, 2019).

12. PROGNOSIS

Penyakit ini dapat sembuh sempurna dalam waktu 1-2 minggu bila tidak ada komplikasi, sehingga sering digolongkan ke dalam *self limiting disease* (IDAI, 2012).

13. Kesimpulan

Glomerulonefritis akut paska streptokokus. GNAPS dapat terjadi pada semua usia, tetapi paling sering terjadi pada anak usia sekolah. Pada GNAPS terjadi reaksi radang pada glomerulus

Trias klinis GNAPS meliputi hipertensi, edema, dan hematuria..

Tata laksana GNAPS bersifat suportif dan ditujukan untuk mengatasi efek akut insufisiensi ginjal dan hipertensi.

Glomerulonefritis akut merupakan penyakit yang dapat dicegah. Penyakit ini dapat sembuh sempurna bila tidak ada komplikasi, sehingga sering digolongkan ke dalam *self limiting disease*.

DAFTAR PUSTAKA

Akteruzzaman, M. *et al.* (2019) 'Clinical Presentations and Outcome of Acute Glomerulonephritis in Children', *Bangladesh Medical Journal*, 48(1), pp. 13–17. Available at: <https://doi.org/10.3329/bmj.v48i1.50186>

Ananto, A.S. and Suryati, E. (2019) *Arif Sigit Ananto dan Elvi Suryati. Ensefalopati Hipertensi pada Anak dengan Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokal Ensefalopati*

Hipertensi pada Anak dengan Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokal.

Holly, S., Adrian, U. and Valentine, U. (2019) *Analisis laboratorium Anak Glomerulus Nefrotik Akut Pasca Streptokokus di Bangsal.*

IDAI. (2012). *Konsesnsus Glomerulonefritis Akut. Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia.*

Kondapalli, C.S., Gondi, K.C. and Mohammed, F. (2019) 'Correlation of clinical and laboratory parameters of acute glomerulonephritis in children', *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 6(2), p. 398. Available at: <https://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20185517>.

Pardede, S.O. and Suryani, D.K. (2016) *Diagnosis dan Tata laksana Glomerulonefritis Streptokokus Akut pada Anak, Majalah Kedokteran UKI.*

Ramadan, M.M. *et al.* (2021) 'European Journal of Molecular & Clinical Medicine Acute Post Streptococcal Glomerulonephritis in Pediatrics: An Updated Overview', *Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 8(3), pp. 4489–4497.

Ranjan Roy, R., Laila, K. and Professor, A. (2014) *Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis in Children-A Review.*

Rodriguez-Iturbe, B. (2021) 'Autoimmunity in acute poststreptococcal GN: A neglected aspect of the disease', *Journal of the American Society of Nephrology*, 32(3), pp. 534–542. Available at: <https://doi.org/10.1681/ASN.2020081228>.

Salim, S.A. *et al.* (2021) *Analisis Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien Glomerulonefritis Akut Pasca Streptococcus*, *BRMJ: Baiturrahmah Medical Journal Baiturrahmah Medical Journal*.

Tatipang, P.C., Umboh, A. and Salendu, P.M. (2017) 'Analisis Faktor Risiko Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus pada', *Jurnal e-Clinic*, 5(2), pp. 221–227.

Umboh, V. *et al.* (2018) *Gambaran Klinis Glomerulonefritis Akut pada Anak di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado*.