
[Case Report]

AMOEBIASIS DENGAN NEFROTIK SINDROM

Amoebiasis With Nephrotic Syndrome

Fidhia Nur Rif'aini¹, Musrifah Budi Utami²

¹Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Kartini Karanganyar

Korespondensi: Fidhia Nur Rif'aini. Fidhianrifaini@gmail.com

ABSTRAK

Amoebiasis atau disentri amuba merupakan infeksi enteral parasit yang umum. Amoebiasis dapat muncul tanpa gejala atau dengan gejala ringan hingga berat, termasuk nyeri perut, diare, atau diare berdarah. Diare dapat menjadi tanda bahwa tubuh sedang mengalami infeksi atau sistem kekebalan tubuh menurun. Penurunan imunitas dapat disebabkan oleh berbagai faktor, salah satunya yaitu sindrom nefrotik. Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis dengan gejala proteinuria, hipoalbuminemia, edema, dan hiperkolesterolemia.

Kasus: Seorang laki laki bernama tn. S usia 48 tahun, datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Kab. Karanganyar pada 5 Oktober 2024 dengan keluhan utama diare lebih dari 10 kali sejak 7 hari yang lalu. Diare encer tidak ada ampas. BAB cair disertai darah kemerahan dan kehitaman. Pasien memiliki riwayat dirawat di rumah sakit dengan keluhan serupa yaitu diare dan sindroma nefrotik.

Kata kunci: Sindrom nefrotik, Disentri, Amoebiasis

ABSTRACT

Introduction: Amoebiasis or amoebic dysentery is a common enteral parasitic infection. Amoebiasis can be asymptomatic or present with mild to severe symptoms, including abdominal pain, diarrhea, or bloody diarrhea. Diarrhea can be a sign that the body is experiencing an infection or a decreased immune system. Decreased immunity can be caused by various factors, one of which is nephrotic syndrome. Nephrotic syndrome is a clinical condition with symptoms of proteinuria, hypoalbuminemia, edema and hypercholesterolemia.

Case: A woman, Mr. S, aged 48 years, came to the Emergency Room (IGD) of Karanganyar District Hospital on October 5, 2024 with the main complaint of diarrhea more than 10 times since 7 days ago. Watery diarrhea without dregs. Liquid stools accompanied by reddish and blackish blood. The patient has a history of being hospitalized with similar complaints, namely diarrhea and nephrotic syndrome.

Keyword: Nephrotic syndrome, Gastroenteritis, Diarrhea

PENDAHULUAN

Amoebiasis atau disentri amuba merupakan infeksi enteral parasit yang umum. Penyakit ini disebabkan oleh amuba dari kelompok Entamoeba. Amoebiasis dapat muncul tanpa gejala atau dengan

gejala ringan hingga berat, termasuk nyeri perut, diare, atau diare berdarah (Zulfikar, 2023). Amoebiasis lebih umum terjadi pada orang yang tinggal di daerah tropis dengan kondisi sanitasi yang buruk atau orang yang bepergian ke daerah tersebut (*Centers for*

Disease Control and Prevention, 2024). Gejalanya dapat berupa diare, sakit perut, dan kram perut. Gejala biasanya muncul dalam waktu 2 hingga 4 minggu, tetapi dapat muncul kemudian. Bentuk amoebiasis parah yang disebut disentri amuba dapat menyebabkan sakit perut, kotoran berdarah, dan demam (CDC, 2024). Diare dapat menjadi tanda bahwa tubuh sedang mengalami infeksi atau sistem kekebalan tubuh menurun. Penyebabnya bermacam-macam, baik dari dalam tubuh individu sendiri ataupun dari lingkungan. Salah satu penyebab dari dalam individu tersebut adalah terjadi penurunan imunitas. Penurunan imunitas dapat disebabkan oleh berbagai faktor, salah satunya yaitu sindrom nefrotik. Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis dengan gejala proteinuria, hipoalbuminemia, edema, dan hiperkolesterolemia. Gangguan ini dapat menyerang orang-orang dari segala usia. Pada sebagian besar anak-anak, tanda pertama sindrom nefrotik adalah pembengkakan wajah. Orang dewasa biasanya mengalami edema dependen. Hal

ini menyebabkan peningkatan permeabilitas melalui membran dasar yang rusak di glomerulus ginjal. Sehingga beberapa zat yang seharusnya disaring oleh ginjal, tidak tersaring dan ikut keluar bersama dengan urine. Sindrom nefrotik dapat mengalami relaps atau kambuh dan dapat menyebabkan berbagai komplikasi seperti infeksi. Infeksi yang paling sering terjadi pada sindrom nefrotik adalah infeksi saluran pernafasan dan infeksi saluran gastrointestinal. Dimana infeksi tersebut dapat menyebabkan beberapa penyakit salah satunya diare.

LAPORAN KASUS

Seorang laki laki berusia 48 tahun, datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Kab. Karanganyar pada 5 Oktober 2024 dengan keluhan utama diare lebih dari 10 kali dalam sehari sejak 7 hari yang lalu. Diare encer tidak ada ampas. BAB cair disertai darah kemerahan dan kehitaman. Pasien juga merasakan lemas dan pusing berputar. Keluhan memberat 1 hari Sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengatakan bahwa nafsu makan

menurun sejak 7 hari sebelumnya. Sebelum diare pasien mengatakan tidak mengonsumsi makanan pedas maupun asam dan makan makanan dari rumah. Pasien juga mengeluhkan mual dan muntah 1x saat di rumah sakit. Selama diare dan lemas pasien belum pernah periksa ke dokter ataupun minum obat. Pasien mengatakan bahwa keluarganya tidak ada yang mengalami keluhan serupa. Status keadaan umum pasien tampak lemas dengan kesadaran compos mentis, tanda vital menunjukkan tekanan darah 64/45 mmHg; nadi 92x/menit; suhu 38 C; laju respirasi 24x/menit; saturasi oksigen 98%. Riwayat hipertensi disangkal, diabetes melitus disangkal, Riwayat alergi disangkal, Riwayat merokok disangkal, Riwayat keluarga dengan keluhan yang sama disangkal. Namun pasien mengatakan bahwa pasien rutin kontrol ke spesialis penyakit dalam namun tidak tahu dengan penyakit serupa.

Pada pemeriksaan fisik status generalis dalam batas normal. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan

hipoalbuminemia, terjadi peningkatan ureum kreatinin. Pada pemeriksaan urinalisis didapatkan bahwa proteinuria. Pada pasien diberikan terapi berupa antidiare, zinc, probiotik, asam traneksamat, dan levofloxacin sebagai antibiotik spektrum luas. Pada pasien tidak diberikan diuretik namun tetap diberikan kortikosteroid methylprednisolone 3x1.

PEMBAHASAN

Amoebiasis atau disentri amuba adalah infeksi usus parasit yang disebabkan oleh amuba dari kelompok Entamoeba. Penyakit ini bisa tidak bergejala atau disertai nyeri perut, diare, atau disentri (Zulfikar, 2023). Entamoeba histolytica adalah satu-satunya spesies dari genus protozoa Entamoeba yang diketahui menyebabkan penyakit yang dikenal sebagai amoebiasis. Prevalensi global infeksi *E. Histolytica*. kemungkinan merupakan perkiraan yang berlebihan karena endemisitas regional, populasi yang diteliti, dan kemampuan

diagnostik untuk membedakan antara spesies yang tidak patogen. Meskipun demikian, amoebiasis merupakan beban kesehatan global yang signifikan, yang bertanggung jawab atas 55.000 kematian per tahun, terutama di negara-negara dengan status ekonomi terbatas, dan khususnya pada anak-anak dibawah usia 5 tahun, yang merupakan kontributor utama terhadap kematian dan morbiditas terkait infeksi parasit. Daerah tropis dan subtropis di Amerika Tengah dan Selatan, Asia, dan Afrika merupakan daerah yang paling banyak terkena dampak dan amoebiasis paling umum terjadi di Bangladesh, India, Brasil, Kolombia, Meksiko, dan Tiongkok serta mencakup hingga 20%–40% dari kasus diare infeksius yang dilaporkan di beberapa daerah di Meksiko, Turki, Tiongkok, Arab Saudi, Yaman, Mesir, dan Afrika Selatan (Joseph et al., 2024).

E. histolytica adalah parasit protozoa pembentuk pseudopodia yang menyebabkan proteolisis dan lisis jaringan. Manusia adalah inang alami. Infeksi amuba terjadi melalui konsumsi

kista matang dalam makanan atau air yang terkontaminasi feces atau dari tangan. Eksistasi kista matang terjadi di usus halus, dan trofozoit dilepaskan; trofozoit kemudian bergerak ke usus besar. Trofozoit bertambah banyak melalui pembelahan biner dan menghasilkan kista. Kedua tahap tersebut keluar melalui feces. Kista dapat bertahan hidup selama berhari-hari hingga berminggu-minggu di lingkungan luar karena perlindungan yang diberikan oleh dinding kista. Kista bertanggung jawab atas penularan parasit lebih lanjut. Konsumsi hanya sejumlah kecil organisme dapat menyebabkan penyakit (Zulfikar, 2023). *E. histolytica* adalah eukariota anaerobik bersel tunggal dengan siklus hidup dua fase: kista infeksiif dan trofozoit invasif. Infeksi dimulai dengan menelan kista dalam makanan atau air yang terkontaminasi oleh tinja manusia. Penularan dari hewan ke manusia dianggap jarang terjadi. Kista melawan pertahanan inang melalui berbagai mekanisme dan saat mencapai ileum terminal, kista melepaskan empat

trofozoit melalui proses eksistasi. Lektin spesifik galaktosa/N-asetil galaktosamin (Gal/GalNAc) memungkinkan trofozoit untuk menempel pada epitel kolon dan menyebabkan kerusakan jaringan melalui pembentukan amuba yang memecah sel inang; pelepasan protease sistein dan induksi respons inflamasi yang dimediasi interleukin-1 dan interleukin-8, yang menyebabkan invasi trofozoit dan pembentukan ulserasi berbentuk labu yang patognomonik di submukosa. Akses ke sirkulasi portal melalui saluran gastrointestinal memungkinkan penyebaran ekstraintestinal, yang paling sering menyebabkan pembentukan abses hati. Trofozoit berkembang biak dengan pembelahan biner dan trofozoit di lumen usus akan membentuk kista lagi sebelum dikeluarkan, setelah itu mereka dapat bertahan hidup hingga 90 hari. Tidak diketahui mengapa hanya sebagian kecil yang mengembangkan penyakit invasif, tetapi ada bukti yang muncul untuk kerentanan genetik inang (Joseph et al., 2024).

Sebanyak 90% pasien dengan infeksi *E. histolytica* tidak bergejala, dan ini kemungkinan besar karena kombinasi faktor, seperti perbedaan profil mikrobioma, respons sitokin proinflamasi, dan pembentukan antibodi terhadap lektin perlekatan Gal/GalNAc parasit yang memengaruhi respons inang dan manifestasi klinis penyakit. 10% pembawa kista patogenik mengembangkan amoebiasis invasif dalam 1 tahun dan gejala infeksi akan bergantung pada organ yang terlibat, diantaranya usus besar dan hati adalah yang paling sering terkena. Pasien dengan kolitis amuba biasanya datang dengan riwayat beberapa minggu nyeri perut, kram yang memburuk secara bertahap, penurunan berat badan, dan diare encer, berlendir, atau berdarah, yang membuat perbedaan dari Irritable bowel syndrome (IBD) (Joseph et al., 2024). Beberapa pasien mungkin mengalami penyakit ekstraintestinal invasif. Manifestasi ekstraintestinal yang paling umum adalah abses hati amuba. Abses hati berkembang

pada kurang dari 4% pasien dan dapat terjadi dalam 2 hingga 4 minggu setelah infeksi awal. Abses hati biasanya disertai dengan nyeri kuadran kanan atas, demam, dan nyeri tekan saat dipalpasi (Zulfikar, 2023). Metode diagnostik meliputi mikroskopi fekal, mikroskopi kerokan rektum, serologi, histopatologi, dan deteksi asam nukleat, untuk mendukung riwayat klinis, temuan endoskopi, dan radiologi. Membedakan *E. histolytica* dari *E. dispar* yang tidak patogen sangat penting untuk diagnosis yang akurat dan memulai pengobatan yang tepat (Joseph et al., 2024). Amoebiasis dapat didiagnosis dengan melihat organisme tersebut menggunakan mikroskopi langsung pada tinja atau usapan rektal. Namun, organisme tersebut hanya terlihat pada 30% pasien. Deteksi antigen menggunakan enzyme-linked immunosorbent assay dan teknik polymerase chain reaction sering dilakukan. Namun, metode deteksi yang paling menjanjikan adalah loop-mediated isothermal amplification assay karena

kecepatannya, kesederhanaan operasionalnya, spesifisitasnya yang tinggi, dan sensitivitasnya. Ultrasonografi atau CT scan mengevaluasi amoebiasis ekstraintestinal. Kultur dapat dilakukan dari spesimen biopsi fekal atau rektal atau aspirasi hati. Kultur tidak selalu memberikan hasil positif, dengan tingkat keberhasilan sekitar 60%. Aspirasi hati menggunakan pencitraan yang dipandu CT sering dilakukan bila terdapat penumpukan di hati. Aspirasi hati biasanya menunjukkan cairan kental berwarna coklat atau gelap. Aspirasi hati diindikasikan bila abses berukuran besar, atau ada ancaman pecahnya abses. Pada pemeriksaan darah rutin dapat ditemukan Peningkatan WBC, Eosinofilia, peningkatan bilirubin dan enzim transaminase, anemia ringan, ESR meningkat (Zulfikar, 2023). Terapi utama untuk amoebiasis simptomatik memerlukan hidrasi dan penggunaan metronidazole dan/atau tinidazole. Dosis metronidazol untuk orang dewasa adalah 500 mg secara oral setiap 6 hingga 8 jam

selama 7 hingga 14 hari. Dosis tinidazole untuk orang dewasa adalah 2 g secara oral setiap hari selama 3 hari (Zulfikar, 2023). Pada pasien ini, gejala dari amoebiasis terlihat pada diare disertai lendir dan darah. Pada hasil laboratorium tidak disertai leukositosis. Pada pasien tidak dilakukan pemeriksaan kultur feses dikarenakan keterbatasan dari pasien dan keluarga yang kurang kooperatif

Sindrom nefrotik (SN) adalah keadaan klinis dengan gejala proteinuria, hipoalbuminemia, edema dan hiperkolesterolemia. Sindrom nefrotik disebabkan oleh kelainan permeabilitas glomerulus yang disebabkan oleh gangguan di intrinsik ginjal seperti nefropati membranosa, nefropati perubahan minimal, dan glomerulosklerosis fokal atau penyebab sekunder karena infeksi kongenital, diabetes, lupus eritematosus sistemik, neoplasia, atau penggunaan obat tertentu sehingga menyebabkan peningkatan permeabilitas melalui membran dasar yang rusak di glomerulus ginjal, terutama

infeksi atau tromboemboli (Hill, et.al. 2016). Berdasarkan etiologinya, para ahli membagi SN menjadi tiga kelompok, yaitu: Sindrom nefrotik bawaan/kongenital, Sindrom nefrotik primer/idiopatik, dan Sindrom nefrotik sekunder, yang mengikuti penyakit sistemik, antara lain SLE (Raina et.al., 2019). Secara global kasus Sindrom nefrotik diperkirakan terdapat 3 kasus dari 100.000 orang (Charles, 2016). Di Amerika Serikat, Nefropati diabetik yang dikaitkan dengan sindrom nefrotik merupakan kasus yang paling umum, dengan perkiraan angka kejadian sekitar 50 kasus per juta penduduk (Wong W, 2007). Sindrom nefrotik Berdasarkan penyebabnya pada tahun 1990 sampai sekarang paling banyak disebabkan oleh focal segmental glomerulosclerosis. Sedangkan pada tahun sebelum 1990 pada pasien usia < 60 tahun paling banyak disebabkan oleh membranous glomerular disease (Hull, et.al., 2008). Proses patologis yang mendasari adalah kapiler glomerulus yang dilapisi oleh endotelium

yang terletak pada membran dasar glomerulus dan ditutupi oleh epitel glomerulus, atau podosit, yang membungkus kapiler dengan perluasan seluler kapiler yang disebut foot prosesus. Prosesus ini saling berhubungan dengan sambungan sel-ke-sel khusus yang disebut diafragma celah, yang bersama-sama membentuk filter glomerulus. Biasanya, protein yang lebih besar (lebih dari 69 kD) tidak akan disaring, penghancuran tersebut juga menyebabkan kerusakan glomerulus yang ireversibel. Filtrasi air plasma dan zat terlarut terjadi secara ekstraseluler dan melalui celah filtrasi dan fenestra endotel. Perubahan glomerulus yang dapat menyebabkan proteinuria adalah kerusakan pada membran dasar glomerulus, permukaan endotel, atau podosit. Albumin merupakan konstituen utama dalam proteinuria, yang mencakup 85%. Albumin membawa muatan negatif bersih. Hilangnya muatan negatif membran glomerulus merupakan faktor yang menyebabkan albuminuria. Kerusakan pada permeabilitas glomerulus

berkaitan dengan proteinuria non selektif yang menyebabkan kebocoran glomerulus berbagai protein plasma (Bockenhauer, 2013). Albuminuria disebabkan karena peningkatan permeabilitas glomerulus, yang pada akhirnya menyebabkan hipoalbuminemia. Akibatnya, hipoalbuminemia mengakibatkan penurunan tekanan osmotik koloid plasma, yang pada gilirannya menyebabkan peningkatan filtrasi air transkapiler dalam tubuh. Selanjutnya, proses ini menyebabkan perkembangan edema. Tekanan hidrostatik kapiler dan tekanan onkotik mengendalikan pergerakan cairan dari kompartemen vaskular ke interstitium. Kandungan protein terutama menentukan tekanan onkotik. Agar edema terjadi, jumlah cairan yang disaring harus melebihi aliran limfatik maksimal, yang terjadi sekunder akibat tekanan onkotik intravaskular yang cukup rendah dan tekanan hidrostatik kapiler yang cukup tinggi. Pada sindrom nefrotik, hal ini mengakibatkan berkurangnya volume plasma, dengan

peningkatan sekunder retensi natrium dan air melalui ginjal (Bockenbauer, 2013). Ada pendapat lain yang mengatakan bahwa edema pada sindrom nefrotik disebabkan karena gangguan intrinsik pada tubulus ginjal menyebabkan penurunan ekskresi natrium. Hal ini mungkin terjadi jika protein intraluminal secara langsung menyebabkan reabsorpsi natrium epitel ginjal (Hamm & Batuman, 2013). Sindrom nefrotik (SN) adalah keadaan klinis yang ditandai dengan gejala: proteinuria masif, hipoalbuminemia, edema, dan dapat disertai dengan hiperkolesterolemia. Proteinuria masif adalah kadar proteinuria: $> 40 \text{ mg/m}^2 \text{ LPB/jam}$ atau 50 mg/kg/hari atau rasio protein/kreatinin pada urin sewaktu $> 2 \text{ mg/mg}$ atau dipstik $\geq 2+$. Sedangkan, hipoalbuminemia adalah kadar albumin dalam darah $< 2,5 \text{ g/dl}$. Edema merupakan penimbunan cairan dalam jaringan, terlihat pada daerah yang mempunyai resistensi rendah, seperti kelopak mata, tibia, atau skrotum. Hiperkolesterolemia adalah kadar

kolesterol dalam darah adalah $>200 \text{ mg/dl}$. Kadar ureum dan kreatinin umumnya normal kecuali ada penurunan fungsi ginjal. Bila terjadi hematuria mikroskopik (>20 eritrosit/LPB) dicurigai adanya lesi glomerular (seperti: sclerosis glomerulus fokal). Tanda klinis yang dapat ditemui yaitu urine berbusa, kelelahan dan kurang nafsu makan. Pada pasien ini, terjadi gangguan pada albumin dan protein. Trombosis vena dalam (DVT) pada vena betis atau emboli paru, dapat menjadi indikasi pertama sindrom nefrotik. Edema merupakan gejala paling sering yang mendahului sindrom nefrotik bagian yang sering kali pertama terlihat di periorbital dan dapat menjadi parah, pasien dapat mengalami edema pada tungkai bawah dan alat kelamin serta asites, efusi pleura, dan efusi perikardial. Selain itu, tergantung pada ada atau tidaknya gangguan fungsi ginjal. Misalnya, dalam kasus diabetes melitus yang sudah berlangsung lama, pasien dapat mengalami retinopati diabetik, yang berkaitan erat dengan nefropati diabetik.

Jika fungsi ginjal terganggu, pasien dapat mengalami anemia, hipertensi, atau keduanya (Tapia & Basir, 2023). Pada sindrom nefrotik terdapat tingkat keparahan atau jenis remisi sindrom nefrotik, diantaranya 1. Fase Remisi: Albumin urin tidak ditemukan atau ada jejak pada tiga spesimen pagi hari berturut-turut 2. Fase Kambuh: Albumin urin 3+ atau 4+ (atau proteinuria lebih besar dari 40 mg/m²/jam) selama tiga spesimen pagi hari berturut-turut, setelah sebelumnya dalam remisi. Fase kambuh berkala: Dua kali atau lebih kekambuhan penyakit pada enam bulan pertama atau lebih dari empat kali kekambuhan penyakit dalam kurun waktu 12 bulan. Ketergantungan steroid: Dua kali kambuh berturut-turut ketika menggunakan steroid selang sehari atau dalam waktu 14 hari setelah penghentiannya. Resistensi steroid: Tidak adanya remisi meskipun terapi dengan prednisolon harian dengan dosis 2 mg/kg per hari selama empat minggu. Bawaan: terjadi dalam tiga bulan pertama kehidupan, dan pada anak- anak

ini, biasanya terdapat mutasi genetik. Pada pemeriksaan penunjang dapat dilakukan pemeriksaan urine rutin. Berdasarkan pemeriksaan tersebut didapatkan proteinuria dalam kisaran nefrotik akan terlihat dengan hasil pembacaan 3+ atau 4+ pada dipstick atau dengan pengujian semi kuantitatif dengan asam sulfosalisilat. Hasil pembacaan 3+ menunjukkan 300 mg/dL protein urin atau lebih, yang berkorelasi dengan kehilangan 3g atau lebih setiap hari dan dengan demikian berada dalam kisaran nefrotik. Sampel urin selama 24 jam (untuk pengukuran yang akurat) dan proteinuria (protein 3g) bersifat diagnostik. Analisis urin dapat menunjukkan silinder (sel hialin, granular, lemak, lilin, atau epitel). Lipiduria, keberadaan lipid bebas atau lipid dalam sel tubulus, dalam silinder, atau sebagai gumpalan bebas, menunjukkan adanya gangguan glomerulus (Tapia & Basir, 2023). Selain pemeriksaan urine dapat dilakukan pemeriksaan darah lengkap didapatkan kadar albumin serum biasanya rendah

pada sindrom nefrotik. Albumin serum seringkali kurang dari kisaran normal 3,5 hingga 4,5 g/dL. Konsentrasi kreatinin bervariasi menurut tingkat kerusakan ginjal. Kadar kolesterol total dan trigliserida biasanya meningkat. Pada pemeriksaan ini dapat menentukan perlunya biopsi atau tidak. Biopsi ginjal diindikasikan untuk kondisi berikut: sindrom nefrotik kongenital, anak-anak yang berusia lebih dari delapan tahun saat timbulnya sindrom resistensi steroid, sering kambuh atau ketergantungan steroid, manifestasi nefritik yang signifikan. Perlu dicatat bahwa dalam praktik klinis, biopsi ginjal sering kali mengungkapkan bahwa penyakit glomerulus merupakan penyebab proteinuria pada kisaran nefrotik dan bukan penyakit tubulus. Hal ini bertentangan dengan gagasan bahwa fungsi tubulus menentukan proteinuria. Selain Biopsi dapat dilakukan USG pada pasien pasien yang hanya memiliki satu ginjal. Pasien dengan satu ginjal mungkin rentan mengalami glomerulosklerosis

fokal; hanya memiliki satu ginjal juga merupakan kontraindikasi relatif terhadap biopsi ginjal. Ultrasonografi juga menunjukkan ekogenisitas ginjal. Peningkatan ekogenisitas ginjal konsisten dengan fibrosis intrarenal (Tapia & Basir, 2023). Penanganan khusus sindrom nefrotik bergantung pada penyebabnya. Oleh karena itu, penanganannya bervariasi antara populasi dewasa dan anak-anak. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) mengeluarkan panduan pada tahun 2012 yang mencakup rekomendasi untuk penanganan sindrom nefrotik (Tapia & Basir, 2023). Prinsip pengobatan pada orang dewasa dengan sindrom nefrotik akut tidak berbeda dengan anak-anak. Diuretik, seperti furosemide, spironolactone, dan bahkan metolazone, mungkin diperlukan. Penggunaan diuretik dapat menyebabkan penipisan volume, yang harus dinilai dengan memantau gejala, berat badan, denyut nadi, dan tekanan darah. Antikoagulasi telah disarankan untuk mencegah komplikasi tromboemboli,

namun perannya dalam pencegahan primer belum terbukti. Agen hipolipidemic dapat digunakan. Pada pasien dengan sindrom nefrotik sekunder, seperti yang terjadi akibat nefropati diabetik, beberapa obat banyak digunakan untuk mengurangi proteinuria, seperti penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) dan/atau penghambat reseptor angiotensin 2 (Tapia & Basir, 2023). Restriksi cairan dianjurkan selama ada edema berat. Biasanya diberikan loop diuretic seperti furosemid 1-3 mg/kgbb/hari, bila perlu dikombinasikan dengan spironolakton (antagonis aldosteron, diuretik hemat kalium) 2-4 mg/kgbb/hari. Sebelum pemberian diuretik, perlu disingkirkan kemungkinan hipovolemia. Pada pemakaian diuretik lebih dari 1-2 minggu perlu dilakukan pemantauan elektrolit kalium dan natrium darah. Bila pemberian diuretik tidak berhasil (edema refrakter), biasanya terjadi karena hipovolemia atau hypoalbuminemia berat (≤ 1 g/ dL), dapat diberikan infus albumin 20-25% dengan

dosis 1 g/kgbb selama 24 jam (Tapia & Basir, 2023).

Pada SN idiopatik, kortikosteroid merupakan pengobatan awal, kecuali bila ada kontraindikasi. Jenis steroid yang diberikan adalah prednison atau prednisolon. Bila didapatkan gejala atau tanda yang merupakan kontraindikasi steroid, seperti tekanan darah tinggi, peningkatan ureum dan atau kreatinin, infeksi berat, maka dapat diberikan sitostatik CPA oral maupun CPA puls. Siklofosfamid dapat diberikan per oral dengan dosis 2-3 mg/kg bb/hari dosis tunggal, maupun secara intravena (CPA puls). CPA oral diberikan selama 8 minggu. CPA puls diberikan dengan dosis 500 – 750 mg/m² LPB, yang dilarutkan dalam 250 ml larutan NaCL 0,9%, diberikan selama 2 jam. CPA puls diberikan sebanyak 7 dosis, dengan interval 1 bulan (total durasi pemberian CPA puls adalah 6 bulan) (Tapia & Basir, 2023). Sindrom nefrotik memiliki risiko infeksi lebih tinggi, hal ini terjadi karena hipogamaglobulinemia dan kadar

kreatinin serum di atas 2 mg/dL. Hal tersebut merupakan faktor risiko independen untuk infeksi pada orang dewasa dengan NS. Kadar IgG serum yang rendah disebabkan oleh kehilangan urin tanpa peningkatan sintesis yang bersifat kompensasi. Begitu pula pada pasien ini, dapat terinfeksi amoebiasis merupakan salah satu risiko dari SN, dengan riwayat SN yang telah berulang.

KESIMPULAN DAN SARAN

Amoebiasis atau disentri amuba merupakan infeksi enteral parasit yang umum. Amoebiasis dapat muncul tanpa gejala atau dengan gejala ringan hingga berat, termasuk nyeri perut, diare, atau diare berdarah. Diare dapat menjadi tanda bahwa tubuh sedang mengalami infeksi atau sistem kekebalan tubuh menurun. penurunan imunitas dapat disebabkan oleh berbagai faktor salah satunya yaitu sindrom nefrotik. Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis dengan gejala proteinuria, hipoalbuminemia, edema dan hiperkolesterolemia. Penatalaksanaan

Sindrom nefrotik tergantung pada penyebab yang mendasarinya. Tetapi restriksi cairan dianjurkan selama ada edema berat. Biasanya diberikan loop diuretic seperti furosemid, spironolakton. Bila pemberian diuretik tidak berhasil dapat diberikan albumin. Pasien dilakukan rehidrasi sebagai pencegahan terhadap dehidrasi. Pasien diberikan terapi berupa antidiare, zinc, probiotik, asam traneksamat, dan levofloxacin sebagai antibiotik spektrum luas. Pada pasien tidak diberikan diuretik karena saat datang pasien dalam tanda tanda dehidrasi dikhawatirkan akan meningkatkan pengurangan cairan dalam tubuh namun sebagai tatalaksana terhadap sindrom nefrotik diberikan kortikosteroid berupa methylprednisolone.

DAFTAR PUSTAKA

- Bockenbauer D. (2013). Underfill: tidak semua kondisi nefrotik sama. *Pediatric Nephrol.* Agustus; 28 (8):1153-6. CDC. 2024. Amoebiasis. <https://www.cdc.gov/amoebiasis/about/index.html>
- Busuioc RM, Mircescu G. (2022). Nephrotic Syndrome Complications - New and Old. Part 2. *Maedica (Bucur).*

17(2):404-414. doi:
10.26574/maedica.2022.17.2.395.

Charles Kodner. (2016). Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults. *Am Fam Physician*. Vol. 93(6):479-485

Hamm LL, Batuman V. (2003). Edema pada sindrom nefrotik: aspek baru dari teka-teki lama. *J Am Soc Nephrol*. Desember; 14 (12):3288-9120

Hill AJ, Stone DE, Elliott JP, Gerkin RD, Ingersoll M, Cook CR. (2016). Penatalaksanaan Sindrom Nefrotik pada Pasien Hamil. *J Reprod Med*. Vol. 61:557-61.

Joseph, C., Siakavellas, S. I., Chiodini, P. L., Mahadeva, U., Godbole, G., Pollok, R. C., & Smith, P. J. (2024). Recent advances in the diagnosis and management of amoebiasis. *Frontline Gastroenterology*.

Raina R, Krishnappa V. (2019). Pembaruan tentang afersis LDL untuk sindrom nefrotik. *Pediatr Nephrol*. Vol. 10:1655-1669.

Sattar SBA, Singh S. (2023). Gastroenteritis Bakteri.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513295/>

Wong W. (2007). Sindrom nefrotik idiopatik pada anak-anak di Selandia Baru, demografi, ciri-ciri klinis, penanganan awal dan hasil setelah tindak lanjut dua belas bulan: hasil studi pengawasan nasional selama tiga tahun. *J Paediatr Child Health*. Vol 43(5):337-41.

Zulfiqar H, Mathew G, Horrall S. (2023). Amoebiasis.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519535/>