

Analisis Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Pasien Glomerulonefritis Akut Pasca Streptococcus

Sylvia Alicia Salim¹, Nice Rachmawati Masnadi², Fitriisia Amelin³

¹Prodi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Andalas,

^{2,3}Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. M.Djamil Padang/Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

Email : sylvia.alicia.salim@gmail.com

Email : fitriisiaamelin@med.unand.ac.id

Corresponding author : Nice Rachmawati Masnadi

nicerachmawatimasnadi@med.unand.ac.id

Abstrak

Pendahuluan: Glomerulonefritis akut pasca *Streptococcus* (GNAPS) merupakan bentuk glomerulonefritis terbanyak pada anak dengan angka kejadian tinggi di negara berkembang. Manifestasi klinis GNAPS pada anak bisa beragam, mulai hipertensi ringan sampai krisis, dan berbagai komplikasi seperti gangguan ginjal akut dan hipertensi ensefalopati. **Tujuan penelitian:** Untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP DR M.Djamil Padang tahun 2015-2017 **Metode:** Penelitian dilakukan pada Desember 2017 – Maret 2018 di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. M Djamil Padang. Penelitian deskriptif analitik retrospektif dengan desain *cross sectional* dan teknik *total sampling*. Sampel penelitian berjumlah 27 pasien. Analisis yang digunakan yaitu uji Fisher's Exact dan regresi logistik. **Hasil:** Hasil penelitian mendapati rasio laki-laki dan perempuan 1,5:1. Umur, jenis kelamin, status gizi, hematuria, proteinuria, LFG, ASTO positif tidak signifikan berpengaruh terhadap kejadian hipertensi ($p=0,64$; $p=1,00$; $p=1,00$; $p=0,05$; $p=0,30$; $p=0,58$; $p=0,61$, berurutan). Edema terdapat pada 74,1% pasien, dengan 90% yang mengalami hipertensi ($p=0,02$). Analisis multivariat terhadap edema dan hematuria menunjukkan edema adalah faktor yang paling berpengaruh terhadap kejadian hipertensi ($p=0,033$). **Kesimpulan:** Edema adalah faktor yang signifikan dan paling berpengaruh terhadap kejadian hipertensi pada pasien GNAPS. Diperlukan kewaspadaan akan terjadinya hipertensi pada pasien GNAPS yang datang dengan edema.

Kata kunci – Glomerulonefritis Akut Pasca Streptococcus, GNAPS, hipertensi, hipertensi krisis, faktor risiko.

Abstract

Introduction: Acute post-streptococcal glomerulonephritis (APSGN) is the most common form of glomerulonephritis in children with the high incidence rate especially in developing countries. Clinical manifestation of APSGN may varies, from mild hypertension to crisis and other complication such as acute renal failure and encephalopathy hypertension. **Aims:** This study aims to find factors related to hypertension in APSGN patients in Pediatric Ward of Dr. M.Djamil Padang General Hospital. **Method:** The study was held from December 2017 – March 2018 at Pediatric Ward of Dr. M Djamil Padang general hospital. Cross sectional design was used with total sampling technique. As many as 27 patients were recruited in this study. Fisher's exact test and logistic regression was used as tools to analyze data. **Results:** The results showed that Boys-to-girls ratio is 1,5:1. Age, sex, nutritional status, hematuria, proteinuria, GFR, and positive ASTO findings were not significantly related to hypertension ($p=0,64$; $p=1,00$; $p=1,00$; $p=0,05$; $p=0,30$; $p=0,58$; $p=0,61$, respectively). Edema was found in 74,1% patient, with 90% of them came with hypertension ($p=0,02$). Edema and hematuria were analyzed in multivariate logistic regression analysis and edema was the most significant factor to hypertension in APSGN patients ($p=0,033$) **Conclusion:** Edema is the most significantly related factor to hypertension in APSGN patients. Awareness of hypertension in APSGN patients with edema is warranted.

Keywords – Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis, APSGN, hypertension, hypertensive crisis, risk factors

I. PENDAHULUAN

Kuman Group A *Streptococcus* (GAS) bisa menyebabkan berbagai macam penyakit, mulai dari infeksi ringan superfisial di tenggorokan atau kulit, hingga komplikasi pasca-*Streptococcus* seperti demam rematik akut dan Glomerulonefritis Akut Pasca *Streptococcus* (GNAPS). GNAPS merupakan bentuk glomerulonefritis akut terbanyak yang terjadi pada anak.^{1,2} Tercatat sebanyak 472.000 kasus baru GNAPS setiap tahunnya dengan jumlah kematian 5.000 jiwa per tahun.³ Insiden GNAPS ditemukan lebih besar di negara berkembang, sekitar 97%, dari keseluruhan kasus GNAPS.¹ Penelitian di Australia mendapatkan hasil yang cukup signifikan, dengan insiden GNAPS sebanyak 239 per 100.000 kasus dan mortalitas sebesar 0.02-0.4 per 100.000 kasus, jauh lebih besar daripada perkiraan WHO di tahun 2005 yang hanya sebesar 0.005 per 100.000 kasus.⁴ Rasio kejadian GNAPS pada laki-laki dan perempuan adalah 1,17:1, 1,06:1, dan 2,3:1.⁵

Diagnosis pasti GNAPS didapatkan dari manifestasi sindrom nefritik akut dan biakan kuman. Namun pemeriksaan biakan kuman sering didapati negatif, sehingga pemeriksaan penunjang seperti: hematuria mikroskopik, torak eritrosit, proteinuria pada urinalisis, peningkatan ASTO, dan penurunan kadar C₃ bermanfaat dalam membantu menegakkan diagnosis.⁵ Manifestasi klinis berupa hipertensi ditemukan pada 60-70% pasien GNAPS.⁶ Hasil serupa juga ditemukan oleh Albar dan Rauf, Pardede dkk, dan Malla dkk, masing-masing 61.7%⁷, 87%⁸, dan 86.9%.⁹ Sedikit berbeda, penelitian Shah di Nepal pada 41 kasus, didapati 100% manifestasi hipertensi dan edema pada wajah dan atau tungkai.¹⁰ Manifestasi derajat hipertensi bisa bervariasi, dipengaruhi sejauh mana retensi natrium dan air dan insufisiensi ginjal yang terjadi.⁷

Penyebab utama hipertensi pada anak, sekitar 75 – 80%, adalah penyakit parenkim ginjal dan renovaskular.¹¹ Menurut Lee dkk, terdapat peningkatan prevalensi hipertensi pada anak dari sebelumnya sekitar 1% menjadi lebih dari 3%, dengan prevalensi lebih tinggi, sekitar 4.5% pada anak dengan obesitas.¹² Berbeda dengan *overweight* dan obesitas yang sangat erat

kaitannya dengan hipertensi primer, umumnya pada anak, hipertensi sekunder lebih sering ditemukan.¹¹ Patel dan Walker mendata etiologi tersering hipertensi sekunder berdasarkan kelompok-kelompok usia anak. Kelompok usia 1 tahun sampai 6 tahun dan kelompok usia 6 sampai 10 tahun, penyebab terseringnya adalah penyakit parenkim ginjal, baru kemudian masing-masing diikuti oleh penyakit renovaskular dan hipertensi esensial.¹³ Hipertensi akibat penyakit parenkim ginjal ini paling sering ditemukan pada penyakit GNAPS.¹⁴

National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) sudah mengeluarkan *guideline* untuk menentukan kondisi prehipertensi dan hipertensi pada anak dan remaja. Hipertensi didefinisikan sebagai level tekanan darah sistolik atau diastolik pada persentil ke-95 atau lebih, minimal tiga kali pengukuran.¹¹ Hipertensi yang terjadi biasanya *transient*, dimana tekanan darah cepat kembali normal, dengan laju filtrasi glomerulus yang kembali normal, hilangnya edema, dan volume plasma yang kembali normal. Namun pada beberapa kasus atipikal, terjadi hipertensi persisten yang mengindikasikan progresivitas penyakit menjadi lebih kronik atau dapat juga sebaliknya, bukan dikarenakan GNAPS.¹⁵

Mortalitas dari GNAPS dikatakan kurang dari 0.5%, tapi tidak menutup kemungkinan GNAPS bisa jatuh ke komplikasi yang membahayakan jiwa. Pardede dkk mencatat dari 87% manifestasi hipertensi, 48.7% diantaranya datang dengan hipertensi krisis, yaitu hipertensi ensefalopati.⁸ Hipertensi berat yang terjadi pada masa anak-anak sangat erat kaitannya dengan hipertensi pada masa dewasa dan bisa berujung kepada kerusakan organ target yang memerlukan tatalaksana segera.¹² Komplikasi lain yang bisa terjadi, seperti gangguan ginjal akut (*Acute Kidney Injury*), edema paru, efusi pleura, dan kurang dari 2.0% progresivitas ke gagal ginjal terminal.^{3,5}

Hoy dkk melakukan penelitian di Australia terhadap 200 orang dengan riwayat GNAPS. Penelitian tersebut mengatakan bahwa lebih besar kecenderungan untuk terjadi penyakit ginjal kronis pada orang dengan riwayat GNAPS.

¹⁶ *National Kidney Foundation* mengatakan banyak yang tidak menyadari bahwa infeksi yang sering terjadi pada masa anak-anak, dapat mengakibatkan kerusakan dan gagal ginjal dikemudian hari.¹⁷

II. METODE PENELITIAN

Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan desain *cross sectional* faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian hipertensi pada pasien GNAPS di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. M. Dajmil Padang tahun 2015-2017. Penelitian dilakukan bulan Desember 2017 sampai Maret 2018.

Sampel penelitian diambil menggunakan *total sampling*, yang memenuhi kriteria inklusi adalah pasien anak dengan usia 3-18 tahun, dengan diagnosis klinis GNAPS yang memiliki data yang lengkap berupa usia; tinggi serta berat badan; anamnesis dan tanda vital; pemeriksaan urin, kreatinin serum, protein urin, dan ASTO (diambil sesuai ketersediaan data). Kriteria eksklusi adalah pasien dengan penyakit bawaah lahir (ginjal dan jantung); pasien dengan diagnosis PGK atau hipertensi sebelumnya; dan bayi lahir premature. Penelitian dilaksanakan bulan Desember 2017 sampai Maret 2018 dan telah lolos uji kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Kemudian data diolah dan dianalisis.

Analisis data pada penelitian ini adalah analisis univariat, analisis bivariat, dan analisis multivariat. Analisis univariat untuk mengetahui distribusi pasien GNAPS berdasarkan profil pasien, gambaran klinis, dan pemeriksaan laboratorium. Analisis bivariat untuk mengetahui hubungan masing-masing faktor dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS, menggunakan uji Chi Square, dengan derajat kepercayaan (α) 95% sehingga untuk nilai $p \leq 0.05$ berarti hasil perhitungan bermakna atau menunjukkan ada hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Bila ada nilai *expected count* yang kurang dari 5, maka nilai p yang digunakan adalah dari *Fisher's Exact Test*. Analisis multivariat menggunakan uji regresi logistik, dan diambil dari variabel independen yang mempunyai nilai $p < 0,25$ pada analisis bivariat. Analisis ini dilakukan untuk mengetahui mana diantara faktor yang diteliti yang paling dominan

pengaruhnya terhadap kejadian hipertensi pasien GNAPS.

III. HASIL

Hasil data distribusi pasien GNAPS dikelompokkan dalam tabel berdasarkan profil, gambaran klinis, serta pemeriksaan laboratoriumnya.

Tabel 1. Distribusi Pasien GNAPS menurut Profil Pasien

Karakteristik	Frekuensi (n=27)	Persentase (%)
Umur		
< 10 tahun	13	48,1
≥ 10 tahun	14	51,9
Jenis Kelamin		
Laki-laki	16	59,3
Perempuan	11	40,7
Status Gizi		
Tidak Obesitas	22	81,5
Obesitas	5	18,5

Tabel 1 menunjukkan bahwa terdapat 51,9% pasien berumur 10 tahun keatas, 59,3% pasien berjenis kelamin laki-laki, dan hanya 18,5% mengalami obesitas.

Tabel 2. Distribusi Pasien GNAPS menurut Gambaran Klinis

Gambaran Klinis	Frekuensi (n=27)	Persentase (%)
Gross Hematuria	16	59,3
Edema	20	74,1
Tekanan Darah		
Tidak Hipertensi	6	22,2
Hipertensi Derajat 1- 2	12	44,3
Hipertensi Krisis	9	33,3
Kejang	11	40,7
Penurunan Kesadaran	6	22,2
Gangguan Pandangan	3	11,1
Sesak Nafas	2	7,4
Batuk	10	37,0
Sakit Kepala	12	44,3

Tabel 2 menunjukkan terdapat 59,3% pasien yang datang dengan keluhan *gross hematuria*, 74,1% pasien yang datang dengan keluhan edema. Dilihat dari tekanan darah saat pasien masuk, 44,3% pasien dengan hipertensi derajat 2, dan 33,3% pasien datang dengan hipertensi krisis. Selain itu juga

terdapat keluhan lain saat datang, yaitu 44,3% pasien dengan sakit kepala, 40,7% pasien GNAPS dengan kejang, 22,2% dengan penurunan kesadaran, 11,1% dengan gangguan pandangan, dan 7,4% dengan keluhan sesak nafas.

Tabel 3. Distribusi pasien GNAPS menurut hasil pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan Laboratorium	Frekuensi (n=27)	Persentase (%)
Hematuria		
Normal	5	18,5
Makroskopik	12	44,4
Mikroskopik	10	37,0
Proteinuria		
Negatif	1	3,7
Minor	4	18,5
Masif	22	81,5
ASTO (n=21)		
Positif	13	61,9
Negatif	8	38,1
LFG		
Normal	21	77,8
AKI	6	22,2
Risk	5	18,5
Injury	1	3,7

Tabel 3 menunjukkan bahwa dari 81,4% pasien dengan hematuria, terdapat 44,4% pasien GNAPS dengan hematuria makroskopik. Ditemukan proteinuria masif pada 81,5% pasien GNAPS. Berdasarkan pemeriksaan ASTO, terdapat 61,9% pasien yang positif. Dilihat dari LFG pasien GNAPS, sebanyak 77,8% memiliki LFG yang normal, dan 22,2% pasien mengalami *Acute Kidney Injury* (AKI) pada stadium *Risk* dan *Injury*, masing-masing 18,5% dan 3,7%.

Tabel 4. Hubungan umur dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

Umur (tahun)	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
< 10	2	15,4	11	84,6	0,648	0,455
≥ 10	4	28,6	10	71,4		

Tabel 4 menunjukkan bahwa pada kelompok umur < 10 tahun, proporsi pasien dengan hipertensi lebih tinggi (84,6%) daripada yang

tidak mengalami hipertensi. Pada pasien GNAPS berumur ≥ 10 tahun, 71,4% pasien mengalami hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna (p=0,648).

Tabel 5. Hubungan jenis kelamin dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

Jenis Kelamin	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Laki-laki	4	25	12	75	1,000	1,500
Perempuan	2	18,2	9	81,8		

Tabel 5 menunjukkan bahwa proporsi pasien GNAPS laki-laki dengan hipertensi lebih tinggi (75%) dibandingkan dengan yang tidak hipertensi (25%). Pasien perempuan yang mengalami hipertensi ada 81,8%. Namun secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna (p=1,000).

Tabel 6. Hubungan status gizi dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

Status Gizi	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Tidak Obesitas	5	22,7	17	77,3	1,000	1,176
Obesitas	1	20	4	80		

Tabel 6 menunjukkan bahwa terdapat 77,3% pasien dengan hipertensi yang tidak mengalami obesitas, sementara terdapat 22,7% tidak hipertensi. Sementara itu, dari seluruh yang datang dengan obesitas, 20% pasien GNAPS tidak mengalami hipertensi, namun 80% pasien mengalami hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna (p=1,000).

Tabel 7. Hubungan hematuria dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

Hematuria	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Ya	3	13,6	19	86,4	0,056	9,500
Tidak	3	60	2	40		

Tabel 7 menunjukkan bahwa dari proporsi pasien GNAPS dengan hematuria 86,4%

mengalami hipertensi, 13,6% tidak hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut bermakna ($p=0,056$). Pasien GNAPS dengan hematuria memiliki risiko 9,5 kali lebih besar untuk menderita hipertensi.

Tabel 8. Hubungan edema dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

Edem	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Ya	2	10	18	90	0,024	12,000
Tidak	4	57,1	3	42,9		

Tabel 8 menunjukkan bahwa dari proporsi pasien GNAPS dengan edem, 90% mengalami hipertensi, sementara 10% tidak hipertensi. Sementara terdapat 42,9% pasien GNAPS yg tidak mengeluhkan edem dan mengalami hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut bermakna ($p=0,024$). Pasien GNAPS dengan edema memiliki risiko 12 kali lebih besar untuk menderita hipertensi krisis.

Tabel 9. Hubungan proteinuria dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

Proteinuria	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Tidak Masif	2	40	3	60	0,30	3,00
Masif	4	18,2	18	81,8		

Tabel 9 menunjukkan bahwa dari proporsi pasien GNAPS dengan hipertensi, 81,8% datang dengan proteinuria yang masif. Sementara 18,2% pasien dengan proteinuria masif tidak datang dengan kondisi hipertensi. Pasien yang datang dengan proteinuria yang tidak masif, 60% mengalami hipertensi, 40% tidak hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,303$).

Tabel 10. Hubungan LFG dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

LFG	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Normal	4	19	17	81	0,588	0,471
AKI	2	33,3	4	66,7		

	n	%	n	%		
Normal	4	19	17	81	0,588	0,471
AKI	2	33,3	4	66,7		

Tabel 10 menunjukkan bahwa 81% pasien dengan LFG normal datang dengan hipertensi. Dari pasien GNAPS yang mengalami penurunan LFG, 66,7% mengalami hipertensi, 33,3% tidak hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,588$).

Tabel 11. Hubungan ASTO dengan kejadian hipertensi pada pasien GNAPS

ASTO (n=21)	Tidak Hipertensi		Hipertensi		p	Odd Ratio
	n	%	n	%		
Positif	2	15,4	11	84,6	0,618	1,833
Negatif	2	25	6	75		

Tabel 11 menunjukkan bahwa 84,6% pasien dengan pemeriksaan ASTO positif, datang dengan hipertensi. Terdapat 6 orang pasien yang tidak melakukan pemeriksaan ASTO, dan 66,7% diantaranya datang dengan hipertensi. Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna ($p=0,618$).

Analisis multivariat dilakukan terhadap edema dan hematuria, dan didapatkan edema sebagai faktor yang paling berpengaruh terhadap kejadian hipertensi pasien GNAPS dengan $p\ value = 0,033$.

IV. PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan terhadap 27 pasien yang memenuhi kriteria sampel (kriteria inklusi dan kriteria eksklusi), dan dilakukan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. M. Djamil Padang. Data diperoleh secara retrospektif melalui rekam medik. Sampel pada penelitian ini didominasi oleh pasien berumur ≥ 10 tahun (51,9%) dengan jenis kelamin laki-laki (59,3%), rasionya 1,5:1. Hal ini sejalan dengan Albar-Rauf, dan Shah, yang mendapatkan masing-masing 58,3%

dan rasio 1,7:1 pasien GNAPS berjenis kelamin laki-laki.^{7, 10} Pada penelitian ini, 75% pasien laki-laki datang dengan keadaan hipertensi, dimana hipertensi terbanyak adalah hipertensi derajat 2. Pasien perempuan juga mayoritas datang dengan kondisi hipertensi (81,8%). Syme dkk yang mengatakan bahwa pada perempuan, tekanan darah yang lebih rendah dipengaruhi oleh *stroke volume* yang lebih rendah, saat sedang melakukan aktivitas fisik.¹⁸ Kadar testosterone yang lebih tinggi dari perempuan, juga diketahui berpengaruh pada tekanan darah. menstimulasi sistem saraf simpatis, yang akan berefek pada peningkatan sekresi angiotensin II, vasokonstriksi renal, absorpsi natrium oleh ginjal dan peningkatan tekanan darah. Selain itu, testosterone juga bisa meningkatkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS), dimana ROS akan menurunkan ketersediaan NO untuk vasodilatasi dan akhirnya terjadi vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah.¹⁹

Pada penelitian ini hanya terdapat 4 orang pasien hipertensi dengan obesitas, sementara 17 pasien GNAPS yang datang dengan hipertensi tidak obesitas. Obesitas akan mempengaruhi temuan hipertensi pada pasien GNAPS, karena anak dengan obesitas cenderung mengalami hipertensi primer.¹¹ Pada orang yang mengalami obesitas, dapat terjadi resistensi selektif terhadap insulin, yang akan mengakibatkan terjadi hiperinsulinemia, yang kemudian bisa berdampak ke beberapa hal, seperti gangguan fungsi vaskular, gangguan transport ion, retensi sodium, dan peningkatan aktivitas saraf simpatis yang akhirnya mengakibatkan peningkatan tekanan darah.¹⁴

Saat kompleks antigen-antibodi sampai di glomerulus, tubuh merespon inflamasi ini, dan hal ini ikut merusak dinding kapiler dan struktur membran basal glomerulus, sehingga eritrosit gagal di filtrasi dan keluar bersama dengan urin.¹ Menurut Ali dkk,

seluruh pasien GNAPS dalam penelitiannya di Sudan tahun 2006-2010, hematuria terjadi pada 100% kasus, sementara Rachmadi menemukan 99,3% pasien GNAPS mengalami hematuria mikroskopik.^{20, 21} Dalam penelitian ini, pada urinalisis pasien, didapatkan 22 orang (81,5%) mengalami hematuria, dengan 44,4% hematuria yang terjadi makroskopik, hanya 37% yang dengan hematuria mikroskopik

Pada penelitian ini, edema merupakan gejala klinis yang paling sering ditemukan pada pasien GNAPS yaitu sebanyak 20 orang, atau sebesar 74,1%. Inflamasi yang terjadi pada glomerulus akibat keberadaan kompleks imun akan mempengaruhi perfusi kapiler. Tekanan pada kapiler glomerulus empat kali lebih tinggi dibandingkan kapiler lain, sehingga deposit kompleks imun cenderung terjadi, kemudian lumen pembuluh darah mengecil hingga filtrasi glomerulus menurun.⁵ Kemudian akan terjadi reabsorpsi tubulus proksimal, yang pada akhirnya membuat reabsorpsi tubulus distal meningkat, dan air serta natrium akan diretensi.^{22,1} Hal ini mengakibatkan peningkatan volume cairan ekstraseluler dan manifestasi edema pada pasien.

Terdapat beberapa mekanisme terjadinya proteinuria, akibat kerusakan pada glomerulus, akibat mekanisme tubulus renal, dan akibat ekskresi protein diluar nefron.²³ Membran Basal Glomerulus memiliki ketebalan 300-350 nm, dan merupakan bagian sangat penting dari *barrier* filtrasi yang mengatur perpindahan cairan. Jika terjadi kerusakan struktur pada membran basal glomerulus, contohnya pada podosit, bisa terjadi berbagai kondisi patologis dengan manifestasi proteinuria dan hematuria mikroskopik. Proteinuria pada GNAPS terjadi akibat kerusakan pada dinding kapiler glomerulus, sehingga protein gagal di filtrasi dan masuk kedalam urin. Semakin beratnya kerusakan yang terjadi pada glomerulus, maka akan semakin berat proteinuria yang bisa terjadi.²⁴ Pada

penelitian ini, ditemukan 81,5% pasien yang datang dengan proteinuria masif. Bila dihubungkan dengan hipertensi, akibat respon inflamasi terhadap glomerulus hingga perfusi ke ginjal menurun, akan muncul *feedback* terhadap sel juxtaglomerulus, hingga teraktivasi sistem renin-angiotensin, yang kemudian menyebabkan vasokonstriksi dan tekanan darah meningkat pada pasien GNAPS.

Penurunan LFG disebabkan respon inflamasi terhadap kompleks imun yang berada di glomerulus. Penurunan kemampuan filtrasi ginjal berbeda-beda, tergantung sejauh mana terjadi kerusakan pada ginjal. Untuk anak-anak, digunakan Rumus *Bedside Schwartz* dan kriteria pRIFLE. Penurunan perfusi ginjal bisa disebabkan oleh berbagai faktor, salah satunya diameter lumen pembuluh darah ginjal yang mengecil akibat deposit komplemen dan kerusakan endotel yang terjadi. Hal ini akan meningkatkan tekanan darah pasien GNAPS. Selain itu, penurunan perfusi ginjal akan memberikan sinyal ke sistem renin-angiotensin untuk meningkatkan reabsorpsi cairan yang pada akhirnya akan meningkatkan kembali tekanan darah pasien.^{1,5} Sebagian besar pasien GNAPS, 21orang (77,8%) masih dengan LFG yang normal, hanya 6 orang (22,2%) yang mengalami AKI.

Hasil ASTO jarang didapati positif jika infeksi baru terjadi setidaknya dalam satu minggu. Menurut Eison, akan terjadi peningkatan ASTO yang mencapai puncaknya lebih kurang 2 hingga 4 minggu.²² Selain itu, hal ini dipengaruhi juga oleh jenis atau strain bakteri yang menginfeksi, karena masa inkubasinya berbeda-beda. Pada penelitian ini, serupa dengan Yuniarchan yang mendapatkan 52,4% pasien dengan ASTO positif,²⁴ didapatkan hasil positif pada 48,1% kasus, atau 13 orang pasien. Hasil pemeriksaan ASTO negatif pada 8 orang pasien mungkin disebabkan oleh lama inkubasi yang berbeda-beda, atau bisa juga disebabkan oleh *port d'entrée* infeksi yang

berasal dari kulit. Infeksi *Streptococcus* melalui kulit tidak menunjukkan ASTO yang signifikan, karena menurut VanDeVoorde III *streptolysin* bakteri bisa berikatan lipid pada kulit.^{1,25} Pemeriksaan *ANDase-B* akan menunjukkan peningkatan yang lebih signifikan pada pasien GNAPS dengan riwayat infeksi kulit. Berdasarkan data penelitian Shah, pemeriksaan *ANDase-B* tidak umum dilakukan karena keterbatasan alat dan keterampilan klinisi.¹⁰

V. KESIMPULAN DAN SARAN

Edema merupakan faktor yang mempengaruhi kejadian hipertensi pada pasien GNAPS. Edema meningkatkan peluang kejadian hipertensi sebesar 15 kali, sehingga merupakan faktor yang paling mempengaruhi beratnya hipertensi pada pasien GNAPS. Diperlukan peningkatan kewaspadaan petugas kesehatan dalam menangani pasien GNAPS yang disertai edema, karena bisa meningkatkan risiko kejadian hipertensi. Keterbatasan penelitian ini pada jumlah sampel dan kelengkapan data pasien, oleh karena itu dapat dilakukan penelitian dengan sampel lebih besar untuk menunjukkan hubungan faktor lain yang mempengaruhi kejadian hipertensi pada pasien anak dengan GNAPS.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. VanDeVoorde III RG. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: The Most Common Acute Glomerulonephritis. *Pediatrics in Review*. 2015; 36(1):3-12.
- [2]. Rodriguez-Iturbe B, Najafian B, Silva A, Alpers CE. Acute Postinfectious Glomerulonephritis in Children. In Avner ED, Harmon E, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL. *Pediatric Nephrology 7th Edition*.; 2016:1905 - 1921.
- [3]. World Health Organization. The Current Evidence for the Burden of Group A Streptococcal Diseases. , Department of Child and Adolescent Health and Development World Health Organization; 2005.
- [4]. Jackson SJ, Steer AC, Campbell H. Systematic Review: Estimation of Global Burden of Non-Suppurative Sequelae of Upper Restiratory Tract

- Infection : Rheumatic Fever and Post-streptococcal Glomerulonephritis. *Tropical Medicine and International Health*. 2011; 16(1): p. 2-11.
- [5]. Lufyan R, Suarta IK, Nilawati GAP. Karakteristik glomerulonefritis akut pasca-streptokokus pada anak di RSUP Sanglah Denpasar Tahun 2012-2015. *MEDICINA*. 2017; 48(2):123-127.
- [6]. Rauf S, Albar H, Aras J. Konsensus Glomerulonefritis Akut Pasca Streptococcus.: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2012.
- [7]. Albar H, Rauf S. The Profile of Acute Glomerulonephritis Post-Streptococcal Among Indonesia Children. *Paediatrica Indonesiana*. 2005; 45(11-12):264-269.
- [8]. Pardede SO, Trihono PP, Tambunan T. Gambaran Klinis Glomerulonefritis Akut pada Anak di Departemen Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta. *Sari Pediatri*. 2005; 6(4):144-148.
- [9]. Malla K, Sarma MS, Thaplial A. Varied Presentations of Acute Glomerulonephritis in Children: Single centre experience from a developing country. *Sultan QAboos University Medical Journal*. 2008; 8(2):193-199.
- [10]. Shah G. Post-infective Glomerulonephritis in Children: a Hospital Based Study. *Journal of Patan Academy of Health Sciences*. 2017; 4(1):26-31.
- [11]. Riley M, Bluhm B. High Blood Pressure in Children and Adolescents. *American Family Physician*. 2012; 85(7):693-700.
- [12]. Lee GH, Lee IR, Park SJ, Kim JH, Oh JY, Shin JI. Hypertensive Crisis in Children: An Experience in Single Tertiary Care Center in Korea. *Clinical Hypertension*. 2016; 22(10):1-6.
- [13]. Patel N, Walker N. Clinical Assessment of Hypertension in Children.: BioMed Central; 2016.
- [14]. Saing JH. Hipertensi pada Remaja. *Sari Pediatri*. 2005; 6(4):159-165.
- [15]. Brodsky SV, Nadasky T. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. In Satoskar AA, Nadasky T, editors. *Bacterial Infections and the Kidney*.: Springer International Publishing AG 2017; 2017:1-36.
- [16]. Hoy WE, White AV, Dowling A, Sharma SK, Bloomfield H, Tipiloura BT, et al. Post-streptococcal Glomerulonephritis is A Strong Risk Factor for Chronic Kidney Disease in Later Life. *Kidney International*. 2012; 81:1026 - 1032.
- [17]. National Kidney Foundation. Childhood Infection and Kidney Disease.; 2016 [diakses 31 Oktober 2017]. Tersedia dari: <https://www.kidney.org/atoz/content/childhood-infections-kidney-disease>.
- [18]. Syme C, Abrahamowicz M, Leonard T, Perron M, Richer L, Veillette S, et al. Sex Differences in Blood Pressure and its Relationship to Body Composition and Metabolism in Adolescence. *Arch Pediatric Adolescence Med*. 2009; 163(9):818-825.
- [19]. Reckelhoff JF, Roman RJ. Androgens and Hypertension: Role in Both Males and Females? *Hypentension*. 2011; 57:681-682.
- [20]. Ali ETMA, Babikir AMTA, EL-Assad S, Abdelrahim MB. Prognosis of Acute Glomerulonephritis in Sudanese Children. *Arab Journal of Nephrology and Transplantation*. 2014; 7(2):103-107.
- [21]. Rachmadi D. Diagnosis dan Penatalaksanaan Glomerulonefritis Akut. In *Simposium Nasional II IDAI cabang Lampung 24-25 April 2010*; 2010; Bandar Lampung.
- [22]. Eison TM, Ault BH, Jones DP, all e. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatric Nephrology*. 2011; 26:165-180.
- [23]. Julian BA, Suzuki H, Suzuki Y, Tomino Y, Spasovski G, Novak J. Sources of Urinary Proteins and their Analysis by Urinary Proteomics for the Detection of Biomarkers of Disease. *Proteomics Clin Appl*. 2009; 3(9):1029-1043.
- [24]. Yuniarchan S, Prasetyo RV, Soemyarso NA, Noer MS. Risk Factors for Hyperntensive Crisis in Children with Acute Glomerulonephritis. *Paedriatica Indonesiana*. 2016; 56(2):101-106.
- [25]. Roy RR, Laila K. Acute Post-Streptococcal Glomerulonephritis in Children – A Review. *BANGLADESH J CHILD HEALTH*. 2014; 38(1):32-39.