

Acute Kidney Injury (AKI) et causa Sindrom Nefrotik dengan Komponen Nefritik pada Anak: Laporan Kasus

Auriva Renasha Suherman¹, Shinta Nareswari²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Acute Kidney Injury (AKI) merupakan sindrom klinis yang ditandai oleh penurunan fungsi ginjal secara mendadak sehingga menyebabkan gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, dan akumulasi produk sisa metabolisme. Pada anak, AKI dapat terjadi akibat berbagai kondisi, termasuk sindrom nefrotik dengan komponen nefritik. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan manifestasi klinis, penegakan diagnosis, dan penatalaksanaan AKI pada anak dengan sindrom nefrotik disertai komponen nefritik. Seorang anak perempuan berusia 12 tahun datang dengan keluhan demam sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai pembengkakan pada wajah, kedua tungkai, dan genitalia, perut membesar dan nyeri, nyeri sendi, oliguria, serta urin berwarna kemerahan dan berbusa. Pemeriksaan fisik menunjukkan hipertensi derajat 2, edema periorbital, edema ekstremitas inferior, edema labia mayora, asites, dan konjungtiva anemis. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia, hipoalbuminemia, peningkatan ureum dan kreatinin, hiperkalemia, hipokalsemia, serta asidosis metabolik terkompensasi sebagian. Laju filtrasi glomerulus yang menurun dan oliguria mendukung diagnosis AKI stadium 2 berdasarkan kriteria KDIGO. Pasien didiagnosis sebagai AKI et causa sindrom nefrotik dengan komponen nefritik dan mendapatkan terapi berupa cairan intravena, furosemid, captopril, prednison, antibiotik, serta terapi suportif lainnya. Penatalaksanaan yang komprehensif diperlukan untuk memperbaiki kondisi klinis, mencegah komplikasi, dan mempertahankan kualitas hidup pasien. Kasus ini menunjukkan pentingnya deteksi dini dan tata laksana multidisiplin pada AKI anak dengan sindrom nefrotik dan komponen nefritik untuk mencegah progresivitas kerusakan ginjal.

Kata Kunci: *Acute kidney injury (AKI)*, komponen nefritik, sindrom nefrotik

Case report: *Acute Kidney Injury (AKI) et causa Nephrotic Syndrome with Nephritic Component In a Child*

Abstract

Acute Kidney Injury (AKI) is a clinical syndrome characterized by a sudden decline in kidney function, resulting in disturbances of fluid and electrolyte balance and the accumulation of metabolic waste products. In children, AKI may occur secondary to various underlying conditions, including nephrotic syndrome with nephritic components. This case report aims to describe the clinical manifestations, diagnostic evaluation, and management of AKI in a child with nephrotic syndrome accompanied by nephritic features. A 12-year-old girl presented with a 10-day history of fever, accompanied by swelling of the face, lower extremities, and genitalia, abdominal distension and pain, joint pain, oliguria, and reddish, foamy urine. Physical examination revealed stage 2 hypertension, periorbital edema, bilateral lower-extremity edema, labia majora edema, ascites, and anemic conjunctivae. Laboratory findings demonstrated anemia, hypoalbuminemia, elevated blood urea and serum creatinine levels, hyperkalemia, hypocalcemia, and partially compensated metabolic acidosis. Reduced glomerular filtration rate and oliguria supported the diagnosis of stage 2 AKI according to the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) criteria. The patient was diagnosed with AKI secondary to nephrotic syndrome with nephritic components and received comprehensive treatment consisting of intravenous fluid therapy, furosemide, captopril, prednisone, antibiotics, and supportive management. Comprehensive treatment and close monitoring were required to improve the patient's clinical condition, prevent complications, and preserve quality of life. This case highlights the importance of early recognition and multidisciplinary management of pediatric AKI associated with nephrotic syndrome and nephritic components to prevent progressive renal impairment.

Keywords: *Acute kidney injury (AKI)*, nephritic component, nephrotic syndrome

Korespondensi: Auriva Renasha Suherman, alamat Jl Penengahan Kedaton, Bandar Lampung, HP 081286126830, e-mail renashaauriva@gmail.com

Pendahuluan

Acute Kidney Injury (AKI) merupakan sindrom klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara mendadak. Kondisi ini memicu gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit serta kegagalan ekskresi produk sisa metabolisme. Pada populasi anak, AKI semakin diakui sebagai masalah klinis yang signifikan.¹

Insidensi AKI pada anak sangat bervariasi, bergantung pada populasi studi dan kriteria diagnostik yang digunakan. Berdasarkan pedoman *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO), insidensi AKI pada pasien anak yang dirawat di ruang rawat inap berkisar antara 4–10%. Angka tersebut meningkat tajam hingga 20–40% pada pasien di *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU).^{2,3}

Sindrom AKI merupakan komplikasi serius yang dapat terjadi pada anak dengan sindrom nefrotik dan berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas, lama rawat inap, serta risiko berkembang menjadi penyakit ginjal kronik. Meskipun sindrom nefrotik pada anak umumnya memiliki prognosis yang baik, beberapa pasien dapat mengalami penurunan fungsi ginjal akut akibat berbagai mekanisme, seperti hipovolemia intravaskular karena hipoalbuminemia, edema interstisial ginjal, trombosis vena renalis, paparan obat nefrotoksik, hingga proses inflamasi glomerulus yang mendasari penyakit ginjal.¹⁴

Sindrom AKI pada sindrom nefrotik dilaporkan memiliki insidensi yang bervariasi, berkisar antara 1,28% hingga 38,26% pada populasi anak, tergantung karakteristik pasien dan kriteria diagnostik yang digunakan. Selain meningkatkan risiko komplikasi akut, AKI juga diketahui dapat memperlambat remisi sindrom nefrotik dan menjadi faktor risiko independen terjadinya penyakit ginjal kronik.²⁵

Risiko terjadinya AKI menjadi lebih tinggi pada sindrom nefrotik yang disertai komponen nefritik, ditandai dengan hematuria, hipertensi, oliguria, dan penurunan laju filtrasi glomerulus. Adanya komponen nefritik menunjukkan keterlibatan inflamasi glomerulus yang lebih berat sehingga dapat mempercepat penurunan fungsi ginjal. Kondisi ini sering ditemukan pada glomerulonefritis proliferatif atau lupus nefritis, yang dapat menimbulkan manifestasi klinis berupa edema

generalisata, hipertensi, gangguan elektrolit, serta gangguan fungsi ginjal progresif. Oleh karena itu, identifikasi dini AKI pada pasien sindrom nefrotik dengan komponen nefritik sangat penting untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa dan kerusakan ginjal permanen.²⁶

Sindrom AKI merupakan komplikasi yang dapat terjadi pada sindrom nefrotik, namun kejadian AKI berat pada anak dengan sindrom nefrotik yang disertai komponen nefritik relatif jarang dilaporkan. Kombinasi manifestasi nefrotik berupa manifestasi nefritik dapat menunjukkan proses glomerular yang lebih kompleks dan berisiko menyebabkan kerusakan ginjal progresif. Selain itu, keterlibatan AKI stadium 2 yang disertai gangguan metabolik seperti hiperkalemia dan asidosis metabolik pada pasien anak memerlukan penanganan yang cepat dan komprehensif untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa. Kasus ini menunjukkan spektrum klinis yang berat dari sindrom nefrotik dengan komponen nefritik pada anak yang berkembang menjadi AKI stadium 2, sehingga dapat memberikan gambaran mengenai tantangan diagnostik dan penatalaksanaan pada kondisi tersebut.

Kasus

An. I, perempuan 12 tahun, datang ke IGD RS Abdul Moeloek dengan keluhan demam sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Demam bersifat naik turun dan terutama meningkat pada malam hari, disertai perut yang membesar, bengkak, dan terasa nyeri. Selain itu, pasien mengeluhkan nyeri kepala, bibir bengkak, serta nyeri sendi pada lutut kiri. Pasien juga merasakan kaki pegal dan bengkak, namun tidak mengalami mual maupun muntah. Keluhan lain berupa BAK dengan frekuensi berkurang, urin berwarna kemerahan, dan berbusa. Sementara itu, keluhan BAB, pusing, dan mata kabur disangkal, serta tidak terdapat nyeri spontan lainnya yang signifikan. Pasien juga mengeluhkan bercak merah di wajah yang muncul sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Bercak ini tidak gatal, tetapi sering digaruk hingga menimbulkan luka. Keluhan rambut rontok, sariawan berulang, serta keluhan autoimun lainnya disangkal. Riwayat

nyeri tenggorokan dan koreng pada ekstremitas juga disangkal. Alergi terhadap obat, cuaca, maupun makanan disangkal.

Pasien memiliki kebiasaan mengonsumsi minuman kemasan berasa dan berwarna setiap hari saat berada di sekolah. Disangkal adanya riwayat penyakit terdahulu. Terdapat riwayat penyakit keluarga, yakni ibu pasien menderita hipertensi. Sementara itu, pasien memiliki riwayat nutrisi yang baik sejak awal kehidupan dengan pemberian ASI eksklusif selama 6 bulan pertama, diikuti oleh MPASI yang sesuai dengan rekomendasi gizi. Selama masa pertumbuhan, pasien mengonsumsi makanan rumah dengan frekuensi makan yang cukup, yaitu 3 kali sehari. Namun, sejak usia 9 tahun, pasien mulai mengonsumsi minuman kemasan manis secara rutin hingga 6 kali seminggu.

Pasien memiliki riwayat imunisasi dasar yang lengkap. Untuk riwayat kehamilan dan persalinan, selama hamil ibu pasien tidak mengalami sakit/mual muntah berlebihan maupun mengonsumsi obat-obatan tertentu. Pasien lahir pada tanggal 27 Januari 2013 dengan usia gestasi 36 minggu secara pervaginam di bidan, dari ibu G2P1A0, dengan kondisi langsung menangis, BBL 3300 gram, dan PBL tidak diketahui.

Keadaan umum pasien tampak sakit sedang dengan suhu tubuh 38,1 °C, SpO2 98% dengan nasal kanul 3 lpm, frekuensi napas 24 kali/menit, dan frekuensi nadi 116 kali/menit. Tekanan darah pada pasien, yakni pada ekstremitas superior dextra sebesar 136/96 mmHg. Ekstremitas superior sinistra 137/98 mmHg, serta pada ekstremitas inferior dextra sebesar 146/93 mmHg dan ekstremitas inferior sinistra 153/84 mmHg. Berdasarkan AAP 2017, tekanan darah pasien termasuk hipertensi derajat 2.

Berat badan pasien sebesar 56 kg, dengan tinggi badan 155 cm dan lingkaran lengan atas 23,8 cm. Status gizi pada pasien BB/U dan TB/U normal, sementara BB/TB gizi lebih. Adapun balans cairan pada pasien yakni sebesar -820 cc (*input* 550 cc, *output* 250 cc, serta *insensible water loss* (IWL) 1120 cc). Hasil perhitungan volume diuresis pada pasien sebesar 0,18 cc/jam, sesuai dengan oligouria.

Pada status generalis, didapatkan edema pada wajah, konjungtiva anemis (+/+),

edema palpebra (+/+), bibir kering serta pucat (+), leher dalam batas normal, tidak terdapat pembesaran kelenjar getah bening, toraks tidak ditemukan retraksi, jantung dan paru dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen, ditemukan cembung pada inspeksi, auskultasi bising usus 8x/menit, shifting dullness dan fluid wave pada perkusi, serta lunak tanpa nyeri tekan pada palpasi. Pada pemeriksaan genitalia eksterna, didapatkan labia mayor tampak membesar, tegang, dan berwarna lebih pucat. Pada pemeriksaan ekstremitas, didapatkan edema pada kedua ekstremitas inferior dengan akral hangat. Pemeriksaan neurologis dalam batas normal.



Gambar 1. Edema periorbital bilateral disertai pembengkakan wajah difus dan bibir.

Dilakukan sejumlah pemeriksaan penunjang pada pasien. Hasil pemeriksaan laboratorium pada pasien didapatkan kesan anemia (Hb 7,7 g/dL), eritropenia (2,7 juta/ μ L), peningkatan laju endap darah (LED) (49 mm/jam), hipoalbuminemia (1,4 g/dL), ureum meningkat (159 mg/dL), kreatinin meningkat (2,53 mg/dL), hiperkalemia (5,7 mmol/L), hipokalsemia (6,1 mg/dL), hiperkloremia (119 mmol/L), serta laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan formula Schwartz ($0,413 \times$ tinggi badan (cm) / kreatinin serum (mg/dL)) = 25,3. Pada

pasien juga dilakukan pemeriksaan urinalisis dengan hasil eritrosit urin +3 dengan perhitungan 16-20/LPB (meningkat), proteinuria +2 (meningkat), dan leukosituria 1-3/LPB (meningkat). Selain itu, dari hasil analisis gas darah vena didapatkan kesan asidosis metabolik terkompensasi sebagian (pH 7,25; pCO₂ 22,9 mmHg; HCO₃ 10,2 mmHg). Pada rontgen toraks pasien, didapatkan kesan infiltrat pada lapang bawah bilateral ec bronchopneumonia bilateral, dan cor tidak tampak kardiomegali. Pada pemeriksaan imunologi dan serologi, didapatkan ASTO negatif.



Gambar 2. Edema pada kedua ekstremitas inferior

Pasien didiagnosis sebagai AKI et causa sindrom nefrotik dengan komponen nefritik, dengan diagnosis banding berupa Lupus nefritis. Pasien dirawat di ruang Alamanda RS Abdoel Moeloek. Penatalaksanaan yang diberikan meliputi cairan infus RL, furosemid, captopril, prednison, cefotaxime, omeprazole, paracetamol, dan ondansetron.

Pembahasan

Pasien dalam kasus ini didiagnosis dengan AKI et causa Sindrom Nefrotik dengan komponen nefritik. Diagnosis ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Keluhan pasien seperti nyeri perut, perut membesar, edema wajah, bibir pecah-pecah, serta nyeri sendi kemungkinan mengarah pada AKI akibat sindrom nefrotik sekunder. Sindrom nefrotik

dapat menyebabkan AKI melalui beberapa mekanisme, termasuk hipovolemia relatif akibat hipoalbuminemia, peningkatan permeabilitas glomerulus, serta trombosis vena renalis yang sering terjadi pada sindrom nefrotik berat.^{14,15}

Manifestasi klinis utama AKI berkaitan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus, retensi cairan dan elektrolit, serta akumulasi produk sisa metabolisme dalam tubuh.⁶ Gangguan keseimbangan cairan umumnya bermanifestasi sebagai hipervolemia, yang ditandai dengan edema perifer, edema periorbital, dan peningkatan berat badan. Pada retensi cairan berat, pasien berisiko mengalami edema paru akut dengan dispnea, ortopnea, dan ronki basah bilateral pada auskultasi paru.^{7,8}

Selain itu, ketidakseimbangan elektrolit dan asam-basa juga sering menyertai kondisi AKI. Hal ini meliputi hiperkalemia yang bermanifestasi sebagai kelemahan otot dan aritmia; hiponatremia yang ditandai dengan letargi, kejang, hingga edema serebral; serta asidosis metabolik yang memicu hiperventilasi kompensasi (pernapasan Kussmaul), mual, muntah, dan kelemahan umum.⁹

Pasien juga mengalami hematuria, hipertensi, serta bercak kemerahan di wajah, yang mengarah pada sindrom nefritik sekunder dengan kecurigaan akibat lupus nefritis. Dari anamnesis, disangkal adanya riwayat radang tenggorokan atau koreng, dan didukung oleh hasil ASTO negatif. Hal ini menyingkirkan diagnosis Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus (GNAPS).^{16,17}

Pemeriksaan tanda vital menunjukkan berbagai tanda klinis yang mendukung AKI akibat sindrom nefrotik sekunder, dengan kecurigaan akibat lupus nefritis. Pasien tampak sakit sedang, dengan tekanan darah pada keempat ekstremitas meningkat. Interpretasi tekanan darah berdasarkan persentil untuk usia dan tinggi badan pasien menunjukkan bahwa tekanan darah pasien masuk dalam kategori hipertensi derajat 2, yang dapat terjadi akibat retensi natrium dan air akibat disfungsi ginjal serta aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) yang meningkatkan vasokonstriksi sistemik.¹⁸

Keseimbangan cairan pasien ini mengalami defisit cairan sebesar -820 cc.

Defisit ini mencerminkan adanya gangguan keseimbangan cairan yang signifikan, yang dapat memperburuk gangguan perfusi ginjal pada AKI. Output urin yang rendah (250 cc) dibandingkan input (550 cc) mengindikasikan oliguria, yang sesuai dengan kriteria AKI berdasarkan KDIGO.²

Meskipun pasien memiliki balans cairan negatif, ditemukan edema generalisata dan asites yang nyata secara klinis. Temuan ini dapat dijelaskan oleh patofisiologi sindrom nefrotik, yaitu terjadinya hipoalbuminemia berat yang menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma sehingga cairan berpindah dari ruang intravaskular ke ruang interstisial dan rongga serosa (*third spacing*). Akibatnya, pasien dapat mengalami edema dan asites meskipun volume sirkulasi efektif menurun. Selain itu, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), sistem saraf simpatis, dan pelepasan hormon antidiuretik turut menyebabkan retensi natrium dan air yang memperberat akumulasi cairan pada jaringan.^{14,17}

Pada pemeriksaan fisik didapatkan edema periorbital yang merupakan tanda klasik dari sindrom nefrotik akibat hipoalbuminemia yang terkonfirmasi pada pemeriksaan penunjang pasien. Kemudian, didapatkan bibir pecah-pecah yang menandakan dehidrasi ringan dan mengindikasikan hipovolemia relatif. Pemeriksaan abdomen didapatkan kesan asites yang merupakan akibat dari hipoalbumin berat sehingga terjadi penurunan tekanan onkotik plasma.¹¹

Dari hasil pemeriksaan laboratorium, pasien mengalami peningkatan ureum yaitu 159 mg/dL. Pasien juga mengalami peningkatan kreatinin serum sebanyak 2,89 kali dari baseline (0,9 mg/dL), yaitu 2,6 mg/dL, dimana hal ini sesuai dengan kriteria AKI Stadium 2 menurut KDIGO.² Selain itu, hipoalbuminemia (1,5 g/dL) memperparah edema dan asites, sementara hiperkalemia (5,7 mmol/L) meningkatkan risiko aritmia fatal. Analisis gas darah menunjukkan asidosis metabolik (pH 7,25, HCO₃ 10,2 mmol/L), yang merupakan komplikasi lanjut dari AKI.^{21,22}

Saat ini, kriteria KDIGO menjadi standar baku yang paling banyak digunakan untuk menegakkan diagnosis dan menentukan

tingkat keparahan AKI dengan mengintegrasikan parameter laboratorium. Berdasarkan pedoman KDIGO 2012, diagnosis AKI ditegakkan jika pasien memenuhi minimal satu dari tiga kriteria berikut:^{2,10}

1. Peningkatan kreatinin serum $\geq 0,3$ mg/dL dalam 48 jam, atau
2. Peningkatan kreatinin serum $\geq 1,5$ kali lipat dari baseline dalam 7 hari terakhir, atau
3. Penurunan output urin $< 0,5$ mL/kg/jam selama lebih dari 6 jam

AKI kemudian diklasifikasikan menjadi tiga tingkat keparahan (stadium 1-3) sesuai dalam gambar 3.¹¹

Stadium	Kreatinin Serum	Output Urin
AKI		
Stadium 1	Peningkatan $\geq 0,3$ mg/dL dalam 48 jam atau $\geq 1,5-1,9\times$ dari baseline	$<0,5$ mL/kg/jam selama 6-12 jam
Stadium 2	Peningkatan $2-2,9\times$ dari baseline	$<0,5$ mL/kg/jam selama ≥ 12 jam
Stadium 3	Peningkatan $\geq 3\times$ dari baseline, kreatinin $>4,0$ mg/dL, atau memerlukan dialisis	$<0,3$ mL/kg/jam selama ≥ 24 jam atau anuria ≥ 12 jam

Gambar 3. Klasifikasi AKI berdasarkan derajat keparahan

Diagnosis AKI pada pasien ditegakkan berdasarkan kriteria KDIGO tahun 2012, yaitu peningkatan kadar kreatinin serum menjadi $\geq 1,5$ kali nilai dasar atau penurunan output urin $<0,5$ mL/kg/jam selama lebih dari 6 jam. Pada kasus ini, kadar kreatinin pasien meningkat menjadi 2,53 mg/dL dengan nilai dasar diperkirakan 0,9 mg/dL, sehingga terjadi peningkatan sekitar 2,8 kali lipat dari baseline. Selain itu, pasien mengalami oliguria dengan volume diuresis 0,18 mL/kg/jam. Temuan tersebut memenuhi kriteria AKI menurut KDIGO dan menunjukkan gangguan fungsi ginjal yang signifikan.¹⁹

Diagnosis sindrom nefrotik ditegakkan berdasarkan adanya edema generalisata berupa edema periorbital, edema ekstremitas inferior, edema labia mayora, dan asites yang disertai hipoalbuminemia berat (albumin 1,4 g/dL) serta proteinuria (+2) pada urinalisis. Sindrom nefrotik pada anak ditandai oleh proteinuria masif, hipoalbuminemia ($<2,5$ g/dL), edema, dan sering disertai hiperlipidemia. Hipoalbuminemia menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma sehingga terjadi perpindahan cairan ke

ruang interstisial dan rongga serosa yang bermanifestasi sebagai edema dan asites.¹

Namun demikian, pasien juga menunjukkan beberapa manifestasi yang tidak khas untuk sindrom nefrotik murni, yaitu hematuria mikroskopik (eritrosit urin +3; 16–20/LPB), hipertensi derajat 2, oliguria, dan penurunan laju filtrasi glomerulus. Kombinasi temuan tersebut mengarah pada adanya komponen nefritik. Menurut KDIGO Glomerular Diseases Guideline, sindrom nefritik ditandai oleh hematuria, hipertensi, penurunan fungsi ginjal, dan retensi cairan akibat proses inflamasi glomerulus. Adanya komponen nefritik pada pasien menunjukkan keterlibatan glomerulus yang lebih berat sehingga berkontribusi terhadap terjadinya AKI.²

AKI pada sindrom nefrotik dapat terjadi melalui beberapa mekanisme, antara lain hipovolemia intravaskular akibat hipoalbuminemia, edema interstisial ginjal yang menurunkan perfusi ginjal, trombosis vena renalis, maupun inflamasi glomerulus yang mendasari penyakit primer. Pada pasien ini, adanya hematuria, hipertensi, dan penurunan fungsi ginjal mengindikasikan bahwa proses inflamasi glomerulus kemungkinan berperan dalam patogenesis AKI yang terjadi.³

Lupus nefritis dipertimbangkan sebagai diagnosis banding karena pasien merupakan perempuan usia 12 tahun dengan manifestasi yang konsisten dengan keterlibatan ginjal akibat Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Beberapa temuan yang mendukung antara lain demam berkepanjangan, nyeri sendi, anemia, hipertensi, edema generalisata, hematuria, proteinuria, dan adanya bercak kemerahan pada wajah yang muncul satu bulan sebelum masuk rumah sakit. Manifestasi ginjal pada lupus nefritis dapat berupa sindrom nefrotik, sindrom nefritik, maupun kombinasi keduanya, dan sering disertai penurunan fungsi ginjal akut.⁴

Meski demikian, diagnosis lupus nefritis belum dapat ditegakkan secara definitif karena belum dilakukan pemeriksaan imunologi seperti ANA (*antinuclear antibody*), anti-dsDNA, kadar komplemen C3 dan C4, maupun biopsi ginjal yang merupakan pemeriksaan

standar untuk klasifikasi lupus nefritis. Oleh karena itu, berdasarkan data yang tersedia, diagnosis yang paling sesuai adalah AKI et causa sindrom nefrotik dengan komponen nefritik, sedangkan lupus nefritis tetap merupakan diagnosis banding yang memerlukan evaluasi lanjutan.^{4,5}

Tata laksana AKI pada anak bertujuan untuk mengoreksi gangguan hemodinamik, menstabilkan fungsi ginjal, mencegah komplikasi metabolik, serta menangani penyebab yang mendasarinya. Penanganan AKI bersifat multidisiplin dan harus disesuaikan dengan etiologi, tingkat keparahan, serta kondisi klinis pasien. Pendekatan utama dalam tata laksana AKI meliputi manajemen cairan dan elektrolit, optimalisasi perfusi ginjal, kontrol tekanan darah, serta terapi pengganti ginjal jika diperlukan sesuai kebutuhan klinis.¹²

Manajemen awal AKI menekankan penilaian status hemodinamik dan keseimbangan cairan. Pada AKI prerenal akibat hipovolemia, resusitasi cairan menjadi prioritas utama. Tindakan ini dilakukan dengan pemberian kristaloid isotonik, yang kemudian diikuti dengan evaluasi respons klinis. Namun, pada pasien dengan hipervolemia (misalnya akibat sindrom nefrotik atau gagal ginjal akut), pemberian cairan harus dibatasi untuk menghindari edema paru atau kongesti kardiovaskular. Pemberian diuretik seperti furosemid dapat dipertimbangkan untuk mengurangi retensi cairan.¹²

Gangguan elektrolit sering terjadi pada AKI dan memerlukan penanganan spesifik. Asidosis metabolik yang berat (pH <7,1) dapat dikoreksi dengan natrium bikarbonat, meskipun pemberiannya harus hati-hati untuk menghindari hipernatremia dan overloading cairan. Hiponatremia yang berat (Na <120 mEq/L) dapat menyebabkan edema serebral dan harus dikoreksi secara bertahap dengan larutan hipertonik (NaCl 3%) untuk mencegah sindrom demielinasi osmotik.¹² Hiperkalemia, yang dapat menyebabkan aritmia fatal, harus segera dikoreksi jika kadar kalium >6,5 mEq/L atau terdapat perubahan EKG menggunakan kalsium glukonat.¹³

Pasien diberikan terapi cairan intravena berupa Ringer Laktat (RL) dengan pemantauan ketat status hemodinamik dan keseimbangan cairan. Pada sindrom nefrotik dengan AKI

dapat terjadi kondisi paradoks berupa edema generalisata akibat perpindahan cairan ke ruang interstisial, namun disertai penurunan volume sirkulasi efektif (*effective circulating volume*) akibat hipoalbuminemia. Kondisi ini dapat menyebabkan hipoperfusi ginjal dan memperberat AKI. Oleh karena itu, pemberian cairan dilakukan secara hati-hati untuk mempertahankan perfusi ginjal tanpa memperburuk overload cairan yang telah bermanifestasi sebagai edema dan asites.¹⁹

Untuk mengatasi retensi cairan, pasien diberikan furosemid sebagai diuretik loop. Furosemid bekerja dengan menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada ansa Henle sehingga meningkatkan ekskresi natrium dan air. Pada pasien ini, pemberian furosemid dipertimbangkan karena ditemukan edema periorbital, edema ekstremitas inferior, edema labia mayora, serta asites yang menunjukkan adanya overload cairan ekstrasvaskular. Meskipun demikian, penggunaan diuretik pada AKI harus disertai pemantauan ketat terhadap volume intravaskular, fungsi ginjal, dan keseimbangan elektrolit.^{17,19}

Pasien juga diberikan captopril sebagai antihipertensi golongan Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE-I) karena tekanan darah pasien telah memenuhi kriteria hipertensi derajat 2 berdasarkan pedoman *American Academy of Pediatrics* (AAP) 2017. Selain menurunkan tekanan darah, ACE-I dapat menurunkan tekanan intraglomerulus dan mengurangi proteinuria melalui inhibisi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), sehingga berpotensi memberikan efek renoprotektif pada penyakit glomerulus.²³

Terapi kortikosteroid berupa prednison diberikan karena pasien menunjukkan manifestasi sindrom nefrotik disertai komponen nefritik, yang ditandai dengan edema generalisata, hipoalbuminemia, proteinuria, hematuria, hipertensi, serta penurunan fungsi ginjal. Pada sindrom nefrotik anak, kortikosteroid merupakan terapi lini pertama karena sebagian besar kasus disebabkan oleh proses imunologis pada glomerulus yang responsif terhadap steroid. Selain itu, adanya komponen nefritik menimbulkan kecurigaan terhadap proses inflamasi glomerulus yang mendasari kerusakan ginjal. Namun demikian, pada kasus

ini diagnosis lupus nefritis belum dapat ditegakkan secara definitif karena belum dilakukan pemeriksaan ANA, anti-dsDNA, kadar komplemen C3/C4, maupun biopsi ginjal. Oleh karena itu, penggunaan prednison bertujuan untuk mengendalikan proses inflamasi glomerulus sambil menunggu evaluasi etiologi lebih lanjut. Dosis prednison yang direkomendasikan pada sindrom nefrotik anak adalah 2 mg/kgBB/hari atau maksimum 60 mg/hari pada fase awal terapi.^{25,26}

Selain itu, pasien mendapatkan cefotaxime karena saat masuk rumah sakit ditemukan demam selama 10 hari dengan suhu tubuh 38,1°C serta gambaran infiltrat pada lapang paru bawah bilateral pada pemeriksaan foto toraks yang mengarah ke bronkopneumonia bilateral. Pasien dengan sindrom nefrotik memiliki risiko lebih tinggi mengalami infeksi akibat kehilangan imunoglobulin melalui urin, gangguan fungsi komplemen, dan penggunaan immunosupresan. Oleh karena itu, pemberian antibiotik empiris dapat dipertimbangkan pada pasien sindrom nefrotik yang menunjukkan tanda-tanda infeksi sistemik sambil menunggu hasil pemeriksaan lanjutan. Pada kasus ini, meskipun kultur mikrobiologi tidak dilakukan, temuan klinis berupa demam dan infiltrat paru menjadi dasar pemberian terapi empiris cefotaxime.²⁷

Pada pasien dengan AKI stadium 2, terapi pengganti ginjal (dialisis) belum dilakukan karena tidak ditemukan indikasi absolut untuk memulai dialisis. Menurut pedoman KDIGO, indikasi terapi pengganti ginjal pada AKI meliputi hiperkalemia refrakter, asidosis metabolik berat yang tidak responsif terhadap terapi konservatif, overload cairan yang menyebabkan edema paru atau gagal napas, ensefalopati uremik, perikarditis uremik, maupun gejala uremia berat lainnya. Pada pasien ini kadar kalium sebesar 5,7 mmol/L masih dapat ditangani secara konservatif, tidak ditemukan edema paru, gangguan kesadaran, maupun komplikasi uremik berat lainnya sehingga terapi konservatif masih menjadi pilihan utama. Meskipun demikian, pasien tetap memerlukan pemantauan ketat karena AKI stadium 2 memiliki risiko tinggi mengalami perburukan yang dapat memerlukan terapi pengganti ginjal

sewaktu-waktu.^{2,11,20}

Prognosis pada pasien terhadap kelangsungan hidup bersifat *dubia ad malam* karena AKI stadium 2 dengan hiperkalemia, hipertensi, dan asidosis metabolik dapat meningkatkan risiko komplikasi seperti henti jantung dan ensefalopati uremik. Prognosis terhadap fungsi organ pada pasien cenderung *dubia ad malam* karena AKI dengan komponen nefritik memiliki risiko untuk berkembang menjadi Penyakit Ginjal Kronik (PGK). Sementara itu, prognosis terhadap kesembuhan pasien adalah *dubia* karena pasien mengalami AKI stadium 2 dengan komponen nefritik yang memerlukan pemantauan jangka panjang terhadap pemulihan fungsi ginjal. Selain itu, adanya kecurigaan lupus nefritis sebagai diagnosis banding memerlukan evaluasi lebih lanjut melalui pemeriksaan imunologis dan histopatologis untuk menentukan prognosis secara lebih akurat.²⁴

Simpulan

Acute Kidney Injury (AKI) pada anak dengan sindrom nefrotik disertai manifestasi nefritik merupakan kondisi yang menimbulkan tantangan diagnostik karena adanya tumpang tindih gambaran klinis antara sindrom nefrotik, sindrom nefritik, dan berbagai penyakit glomerulus yang mendasarinya. Pada kasus ini, diagnosis AKI ditegakkan berdasarkan penurunan fungsi ginjal dan oliguria yang terjadi bersamaan dengan edema generalisata, hipoalbuminemia, proteinuria, hematuria, serta hipertensi. Kombinasi manifestasi nefrotik dan nefritik menunjukkan kemungkinan keterlibatan glomerulus yang lebih berat dan memerlukan evaluasi menyeluruh untuk menentukan etiologi yang mendasari.

Meskipun pasien didiagnosis sebagai AKI et causa sindrom nefrotik dengan komponen nefritik, kemungkinan lupus nefritis tetap perlu dipertimbangkan mengingat adanya manifestasi klinis yang mendukung dan belum tersedianya pemeriksaan imunologis maupun histopatologis yang definitif. Kasus ini menegaskan pentingnya pengenalan dini AKI pada anak, pemantauan ketat fungsi ginjal, serta pendekatan diagnostik yang komprehensif untuk mengidentifikasi

penyebab dasar penyakit. Penentuan etiologi yang tepat sangat penting karena akan memengaruhi strategi terapi, prognosis jangka panjang, dan upaya pencegahan progresivitas kerusakan ginjal.

Daftar Pustaka

1. Kopač M. Acute Kidney Injury in Children: Classification, Recognition and Treatment Principles. *Children*. 2024; 29;11(11):1308
2. KDIGO. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* (2011). 2012;2(1):1
3. Samuel SM, Tonelli MA, Foster BJ, Alexander RT, Nettel-Aguirre A, Soo A, dkk. Survival in Pediatric Dialysis and Transplant Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011;6(5):1094–9
4. Vivarelli M, Barratt J, Beck LH, Fakhouri F, Gale DP, Goicoechea de Jorge E, dkk. The role of complement in kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2024;106(3):369–91
5. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, dkk. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020;98(1):209–18
6. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021 15;7(1):52
7. Claire-Del Granado R, Neyra JA, Basu RK. Acute Kidney Injury: Gaps and Opportunities for Knowledge and Growth. *Semin Nephrol*. 2023;43(4):151439
8. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019 23;394(10212):1949–64
9. Fenoglio R, Sciascia S, Baldovino S, Roccatello D. Acute kidney injury associated with glomerular diseases. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(6):573–9.
10. Yoon SY, Kim JS, Jeong KH, Kim SK. Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2022 23;58(3).
11. Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr*. 2020;87(8):600–7

12. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int.* 2019;96(5):1083–99.
13. Menon S, Kirkendall ES, Nguyen H, Goldstein SL. Acute kidney injury associated with high nephrotoxic medication exposure leads to chronic kidney disease after 6 months. *J Pediatr.* 2014;165(3):522-7.e2.
14. Menon S. Acute Kidney Injury in Nephrotic Syndrome. *Front Pediatr.* 2018;6:428.
15. Stanski NL, Rodrigues CE, Strader M, Murray PT, Endre ZH, Bagshaw SM. Precision management of acute kidney injury in the intensive care unit: current state of the art. *Intensive Care Med.* 2023;49(9):1049–61.
16. Lu H, Xiao L, Song M, Liu X, Wang F. Acute kidney injury in patients with primary nephrotic syndrome: influencing factors and coping strategies. *BMC Nephrol.* 2022 5;23(1):90.
17. Lionaki S, Liapis G, Boletis J. Pathogenesis and Management of Acute Kidney Injury in Patients with Nephrotic Syndrome Due to Primary Glomerulopathies. *Medicina (B Aires).* 2019 11;55(7):365.
18. Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med.* 2021;47(8):835–50
19. Ostermann M, Liu K, Kashani K. Fluid Management in Acute Kidney Injury. *Chest.* 2019;156(3):594–603.
20. Zarbock A, Koyner JL, Gomez H, Pickkers P, Forni L, Acute Disease Quality Initiative group. Sepsis-associated acute kidney injury-treatment standard. *Nephrol Dial Transplant.* 2023 20;39(1):26–35.
21. Yoon SY, Kim JS, Jeong KH, Kim SK. Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas).* 2022 23;58(3).
22. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Zhu R, et al. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention.* 2020 7;27(6):547–60.
23. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75(6):1334–57.
24. Pei G, Zhang Z, Peng J, Liu L, Zhang C, Yu C, et al. Renal Involvement and Early Prognosis in Patients with COVID-19 Pneumonia. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(6):1157–65.
25. Kim MY, Cho MH, Kim JH, Ahn YH, Choi HJ, Ha IS, dkk. Acute kidney injury in childhood-onset nephrotic syndrome: incidence and risk factors in hospitalized patients. *Kidney Res Clin Pract.* 2018;37(4):347-355.
26. Lu H, Xiao L, Song M, Zhao Y, Zhang X, Li Z, dkk. Acute kidney injury in patients with primary nephrotic syndrome: influencing factors and coping strategies. *BMC Nephrol.* 2022;23:90.