

KOEKSISTENSI SINDROM NEFRITIK DAN NEFROTIK PADA ANAK USIA 3 TAHUN : LAPORAN KASUS

Kenny Tjandra^{1*}, Zuhriah Hidajati², Fanuel Setiawan³

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta^{1,3},
Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSD K.R.MT. Wongsonegoro Kota Semarang, Jawa Tengah²

*Corresponding Author : kennyjchtjandra@gmail.com

ABSTRAK

Secara global, infeksi streptokokus dan penyakit ginjal pascainfeksi masih menjadi penyebab penting morbiditas pada populasi anak, terutama di negara berkembang. Glomerulonefritis akut pascainfeksi (GNAPS) umumnya bermanifestasi sebagai sindrom nefritik klasik dengan hematuria, edema, dan hipertensi. Namun, pada sebagian kecil kasus, dapat ditemukan gambaran tumpang tindih antara sindrom nefritik dan nefrotik sehingga menimbulkan tantangan diagnostik maupun terapeutik. Koeksistensi kedua sindrom ini pada anak merupakan kondisi yang relatif jarang dan sering kali mengindikasikan proses inflamasi glomerulus yang lebih berat. Dalam laporan ini dipresentasikan seorang anak perempuan berusia 3 tahun dengan keluhan BAK merah sejak 3 hari, demam, edema wajah, serta muntah berulang. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hematuria masif, proteinuria signifikan, peningkatan leukosit, serta penurunan C3. USG ginjal memperlihatkan peningkatan ekogenisitas korteks yang mengarah pada proses kronis. Pasien didiagnosis dengan kombinasi GNAPS, sindrom nefritik, dan nefrotik, kemudian ditatalaksana dengan terapi suportif, kontrol tekanan darah, diuretik, antibiotik, kortikosteroid, dan direncanakan untuk biopsi ginjal. Laporan ini menegaskan pentingnya kewaspadaan klinis terhadap kemungkinan tumpang tindih sindrom nefritik dan nefrotik pada anak dengan hematuria dan edema, karena kondisi ini memiliki implikasi klinis dan prognosis yang berbeda dibandingkan presentasi tunggal.

Kata kunci : glomerulonefritis akut pascainfeksi, hematuria, sindrom nefritik, sindrom nefrotik

ABSTRACT

Globally, streptococcal infections and post-infectious kidney diseases remain important causes of morbidity in children, particularly in developing countries. Acute post-infectious glomerulonephritis (APIGN) typically presents with classic nephritic features such as hematuria, edema, and hypertension. However, in a minority of cases, overlapping manifestations of nephritic and nephrotic syndromes may occur, creating diagnostic and therapeutic challenges. The coexistence of both syndromes in children is relatively uncommon and may indicate a more severe glomerular inflammatory process. We report the case of a 3-year-old girl presenting with three days of gross hematuria, fever, facial edema, and recurrent vomiting. Laboratory evaluation revealed marked hematuria, significant proteinuria, leukocytosis, and decreased C3 levels. Renal ultrasonography showed increased cortical echogenicity suggestive of chronic changes. The patient was diagnosed with APIGN with concurrent nephritic and nephrotic features and was managed with supportive therapy, blood pressure control, diuretics, antibiotics, corticosteroids, and planned renal biopsy for future assessment in this patient. This case underscores the importance of maintaining clinical vigilance for overlapping nephritic–nephrotic presentations in children with hematuria and edema, as this condition carries distinct diagnostic implications and prognostic considerations compared with isolated presentations.

Keywords : hematuria, acute post-infectious glomerulonephritis, nephritic syndrome, nephrotic syndrome

PENDAHULUAN

Glomerulonefritis akut pascainfeksi (GNAPS) merupakan salah satu penyebab tersering gangguan ginjal akut pada anak, terutama di negara berkembang dengan angka kejadian yang masih tinggi akibat kepadatan penduduk, sanitasi yang kurang optimal, serta tingginya

prevalensi infeksi streptokokus kulit maupun faring. Menurut laporan epidemiologi terbaru, infeksi streptokokus β -hemolitikus grup A masih menjadi etiologi dominan GNAPS pada populasi pediatrik, dengan insidensi tertinggi pada usia 3–12 tahun (Hodson et al., 2019; Rodriguez-Iturbe & Batsford, 2020). Kondisi ini umumnya memberikan manifestasi sindrom nefritik klasik berupa hematuria, edema, hipertensi, dan penurunan fungsi ginjal. Meski demikian, spektrum klinis GNAPS sangat bervariasi, mulai dari bentuk ringan yang self-limited hingga bentuk berat yang menimbulkan gangguan fungsi ginjal akut atau komplikasi kardiovaskular.

Secara patofisiologis, GNAPS terjadi akibat respons imun yang terbentuk pasca infeksi streptokokus, di mana kompleks imun mengendap pada glomerulus dan memicu inflamasi serta kerusakan kapiler glomerulus. Hal ini selanjutnya menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus, retensi cairan, dan aktifnya sistem renin-angiotensin-aldosteron, yang bersama-sama menyebabkan hipertensi dan edema (Kim & Kelleher, 2021). Pada sebagian besar kasus, GNAPS berkembang sebagai sindrom nefritik murni. Namun, sejumlah laporan menunjukkan bahwa sekitar 5–10% pasien anak dapat menampilkan gambaran tumpang tindih antara sindrom nefritik dan nefrotik, ditandai dengan proteinuria masif, hipoalbuminemia, dan edema generalisata (Trautmann et al., 2021; Sinha et al., 2022). Koeksistensi sindrom nefritik dan nefrotik pada GNAPS merupakan kondisi yang relatif jarang dan sering dikaitkan dengan inflamasi glomerulus yang lebih berat, keterlibatan mesangium yang luas, atau proses imunologis yang lebih agresif. Selain itu, temuan tumpang tindih ini mempengaruhi perbedaan perjalanan klinis, prognosis, serta pendekatan terapi dibandingkan bentuk GNAPS yang khas. Anak dengan manifestasi nefrotik biasanya memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi berat, overload cairan, serta kemungkinan berkembang menjadi glomerulopati kronis bila tidak ditangani secara komprehensif (Chen et al., 2020).

Dalam konteks klinis, penegakan diagnosis pada kasus tumpang tindih memerlukan ketelitian dan pemahaman menyeluruh terhadap pola gejala, hasil laboratorium, serta temuan pencitraan ginjal. Pemeriksaan kadar komplement yang rendah, hematuria signifikan, dan bukti inflamasi aktif mendukung diagnosis GNAPS, namun keberadaan proteinuria berat harus memunculkan kecurigaan terhadap glomerulopati lain atau bentuk GNAPS yang atipikal. Pemeriksaan ultrasonografi ginjal dapat membantu menilai struktur ginjal, meskipun perubahan seperti peningkatan ekogenisitas korteks sering kali mengarah pada proses inflamasi atau perubahan kronis. Dalam kasus tertentu, biopsi ginjal diperlukan untuk memastikan diagnosis serta menilai derajat kerusakan glomerulus (Wenderfer, 2020).

Laporan kasus ini menyajikan seorang anak perempuan usia 3 tahun dengan keluhan hematuria makroskopik, demam, edema periorbital, hipertensi, serta bukti proteinuria berat dan penurunan kadar C3, yang mengarah pada diagnosis koeksistensi sindrom nefritik dan nefrotik akibat GNAPS. Kelangkaan kondisi ini, ditambah kompleksitas klinis yang menyertainya, menjadikan laporan kasus ini penting untuk memperkaya literatur mengenai variasi presentasi GNAPS serta implikasi terapeutiknya. Melalui laporan ini, diharapkan tenaga kesehatan dapat meningkatkan kewaspadaan dalam mengenali pola tumpang tindih nefritik–nefrotik guna mencegah komplikasi jangka panjang dan mengoptimalkan penatalaksanaan pasien.

LAPORAN KASUS

Seorang anak perempuan berusia 3 tahun datang ke IGD RSD K.R.M.T Wongsonegoro Semarang pada tanggal 4 November 2025 dengan keluhan utama BAK merah sejak 3 hari yang lalu, disertai demam, wajah tampak bengkak, dan muntah berulang 10–15 kali/hari sejak tiga hari terakhir. Keluhan disuria tidak jelas, namun keluarga menyatakan anak tampak rewel setiap kali berkemih. Demam muncul sejak enam hari sebelum masuk rumah sakit dan bersifat intermiten. Pembengkakan terutama terlihat pada wajah, khususnya periorbital pada pagi hari,

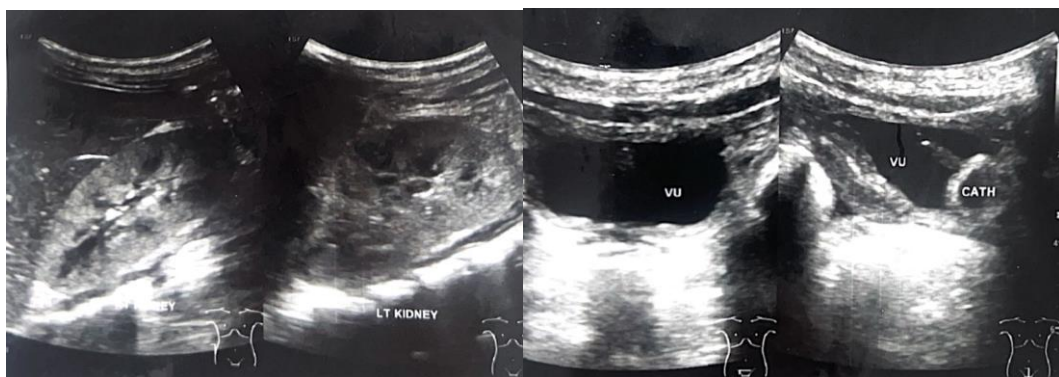
dan belum melibatkan ekstremitas. Selama beberapa hari terakhir, jumlah urin tampak berkurang dibandingkan biasanya. Tidak terdapat riwayat diare, batuk kronis, konsumsi obat nefrotoksik, atau pajanan bahan kimia. Riwayat penyakit serupa, penyakit ginjal, hipertensi, ataupun penyakit sistemik lain disangkal. Anak lahir cukup bulan melalui persalinan spontan tanpa komplikasi, mendapat ASI, serta memiliki riwayat imunisasi sesuai jadwal. Status lingkungan rumah padat namun bersih, menggunakan sumber air sumur tertutup, dan orang tua berpendidikan menengah. Riwayat infeksi tenggorokan beberapa minggu sebelumnya tidak dapat dipastikan, namun keluarga menyebutkan anak sempat mengalami batuk pilek ringan. Status gizi berdasarkan pemeriksaan menunjukkan BB 14,7 kg dan TB 95 cm, dengan interpretasi gizi baik dan proporsional.

Pada pemeriksaan fisik saat masuk, keadaan umum tampak sakit sedang, anak tampak lemas namun masih responsif baik. Suhu tubuh meningkat, nadi cepat, dan tekanan darah menunjukkan hipertensi sesuai usia. Edema periorbital tampak jelas, tanpa edema ekstremitas. Pemeriksaan jantung dan paru dalam batas normal. Abdomen lunak dengan nyeri tekan minimal, tanpa pembesaran hepar atau limpa. Tidak ditemukan ruam, petekie, ataupun tanda-tanda dehidrasi. Berat badan juga sempat naik 2.5 kg dalam 2 hari selama perawatan dan turun kembali ke berat badan ideal. Pemeriksaan laboratorium awal (04/11/2025) menunjukkan ureum 116,7 mg/dL, kreatinin 1,88 mg/dL, albumin rendah 2,4 g/dL, kolesterol meningkat 285 mg/dL, CRP 42,8 mg/L, dan leukosit $13,6 \times 10^3/\mu\text{L}$. Pemeriksaan urin memperlihatkan hematuria masif ($>50/\text{LPB}$), proteinuria berat (+4), leukosit 10–20/LPB, kekeruhan, dan bakteri +1, sesuai gambaran infeksi saluran kemih. Ditemukan juga silinder granula kasar. Temuan ini mengarah pada proses glomerular aktif disertai infeksi urin. Pemeriksaan lanjutan tanggal 07/11/2025 menunjukkan perbaikan kreatinin menjadi 1,49 mg/dL, namun albumin tetap rendah dan proteinuria masih signifikan. Pemeriksaan elektrolit tanggal 12/11/2025 menunjukkan nilai natrium, kalium, dan kalsium dalam batas normal. Nilai C3 sebelumnya dilaporkan menurun (hasil tidak tercantum pada tabel namun sesuai diagnosis GNAPS).

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Lab
04-11-2025

GDS	137	Mg/dL
Calsium	1.13	Mmol/L
Kalium	5.40	Mmol/L
Natrium	135.0	Mmol/L
Creatinin	1.88	Mg/dL
Ureum	116.7	Mg/dL
Hemoglobin	9.2	g/dL
Hematokrit	27.60	%
Jumlah Trombosit	575	/uL
Jumlah Eritrosit	3.63	/uL
Jumlah Leukosit	13.6	/uL
CRP	42.80	Mg/L
Albumin	2.4	g/dL
Protein Total	7.2	g/dL
Kolestrol Total	285	Mg/dL
Globulin	4.8	g/dL

Eritrosit	>50	/LPB
Jamur	Positif	
Leukosit	10-20	/LPB
Kekeruhan	Keruh	
Bakteri	Pos +1	
Protein	Pos +4	
Creatinin	1.49	Mg/dL
Ureum	116.1	Mg/dL
Hemoglobin	9.4	g/dL
Hematokrit	27.10	%
Albumin	2.6	g/dL
Protein total	6.4	g/dL
Jumlah Leukosit	7.9	/uL
Kolestrol total	258	mg/dL
Jumlah Trombosit	475	/uL
Jumlah Eritrosit	3.62	/uL
12-11-2025		
Calcium	1.22	Mmol/L
Kalium	4.90	Mmol/L
Natrium	139.0	Mmol/L
Albumin	3.2	g/dL



Gambar 1. USG Ginjal dan Vesika Urinaria

Hasil USG ginjal memperlihatkan peningkatan ekogenisitas korteks bilateral, suatu gambaran yang dapat ditemukan pada proses inflamasi kronis atau glomerulopati yang telah berlangsung beberapa waktu. Berdasarkan gambaran klinis hematuria makroskopik, edema, hipertensi, peningkatan ureum-kreatinin, serta hipoalbuminemia dan proteinuria masif, pasien ditegakkan diagnosis glomerulonefritis akut pascainfeksi (GNAPS) dengan koeksistensi sindrom nefritik dan nefrotik, serta infeksi saluran kemih. Selama perawatan, pasien diberikan terapi cairan Ringer Laktat 3 cc/kgBB, antipiretik parasetamol, antiemetik ondansetron, furosemide 2 mg/kgBB IV, amoksisilin 50 mg/kgBB, serta captopril 0,5 mg/kgBB untuk mengontrol tekanan darah. Karena terdapat edema dan proteinuria berat, pasien juga memperoleh prednisone 5 mg per hari. Selain itu diberikan vitamin C 50 mg untuk menunjang pemulihan. Pasien menjalani tirah baring, pembatasan cairan sesuai kebutuhan

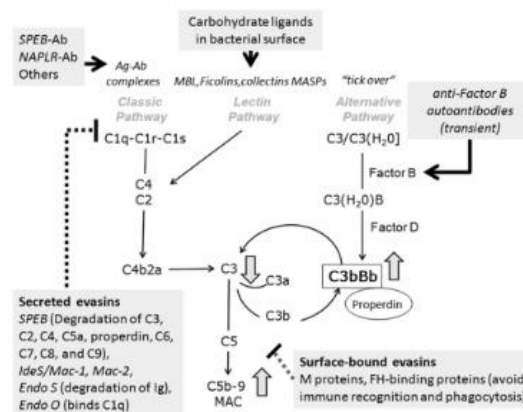
klinis, serta edukasi kepada keluarga mengenai penyakit, prognosis, dan pentingnya menjaga kebersihan anak. Rencana biopsi ginjal juga disampaikan apabila respons terapi tidak optimal.

Selama 10 hari perawatan, muntah berkurang, demam mereda, dan edema mulai membaik. Fungsi ginjal menunjukkan perbaikan bertahap, sementara urin menjadi lebih jernih meski masih terdapat hematuria dan proteinuria. Pasien kemudian melanjutkan perawatan dengan monitoring ketat terhadap tekanan darah, diuresis, dan fungsi ginjal.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Glomerulonefritis akut pascainfeksi (GNAPS) merupakan salah satu bentuk glomerulonefritis paling sering pada populasi anak, terutama di negara berkembang, dan masih menjadi penyebab morbiditas ginjal yang signifikan. Secara global, GNAPS terutama terjadi setelah infeksi *Streptococcus* β -hemolyticus grup A, yang memicu respons imun sistemik dan menghasilkan deposisi kompleks imun di glomerulus. Literatur 5 tahun terakhir, seperti yang dilaporkan oleh Sinha et al. (2021) dan Nair et al. (2020), menyatakan bahwa meskipun insidensi GNAPS cenderung menurun di negara maju, kondisi ini masih sangat umum dijumpai di Asia Tenggara dan Afrika akibat tingginya paparan infeksi streptokokus serta keterbatasan sanitasi. Patofisiologi Glomerulonefritis Akut Pasca Streptokokus (GNAPS) berawal dari respons imun tubuh terhadap infeksi *Streptococcus* β -hemolitikus grup A, terutama yang menyerang faring atau kulit. Selama fase infeksi, bakteri menghasilkan berbagai antigen nefritogenik seperti NAPlr (nephritis-associated plasmin receptor) dan streptococcal pyrogenic exotoxin B (SPEB) yang kemudian ditangkap oleh sistem imun tubuh dan membentuk kompleks imun antigen-antibodi. Kompleks imun ini bersirkulasi dalam darah dan akhirnya terdeposit di membran basal glomerulus (GBM) serta area subepitel dan mesangium. Deposisi ini memicu aktivasi sistem komplemen, terutama jalur alternatif, yang ditandai dengan penurunan kadar C3, sementara C4 tetap normal, menjadi ciri khas GNAPS.

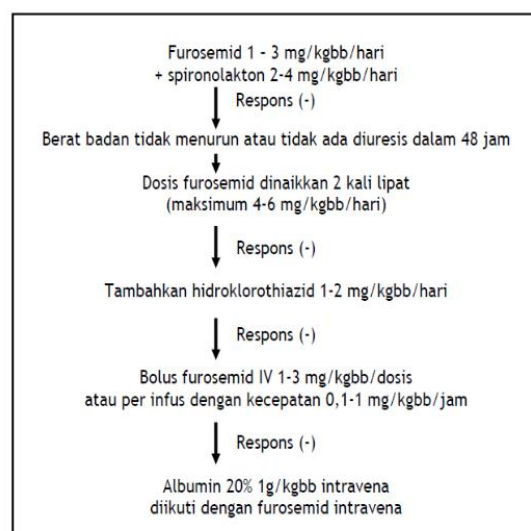
Aktivasi komplemen menghasilkan fragmen anafilatoksin (C3a, C5a) yang berperan sebagai sinyal kemotaktik kuat, menarik neutrofil dan sel inflamasi lain menuju glomerulus. Masuknya sel-sel inflamasi tersebut memicu inflamasi glomerular difus, menyebabkan pembengkakan dan proliferasi sel mesangial serta endotel glomerulus. Proses inflamasi dan kerusakan struktural ini mengganggu sawar filtrasi glomerulus, menyebabkan kebocoran sel darah merah (hematuria), retensi natrium dan air yang menghasilkan edema serta hipertensi, serta kadang disertai proteinuria berat bila kerusakan pada foot process podosit cukup signifikan. Kombinasi aktivasi komplemen, inflamasi difus, dan kerusakan sawar filtrasi inilah yang menjadi dasar munculnya sindrom nefritik akut, dan dalam beberapa kasus dapat menghasilkan gambaran campuran nefritik-nefrotik seperti yang terjadi pada sebagian anak.



Gambar 2. Aktivitas Sistem Komplemen pada Glomerulonefritis Paska Infeksi Streptokokus Akut

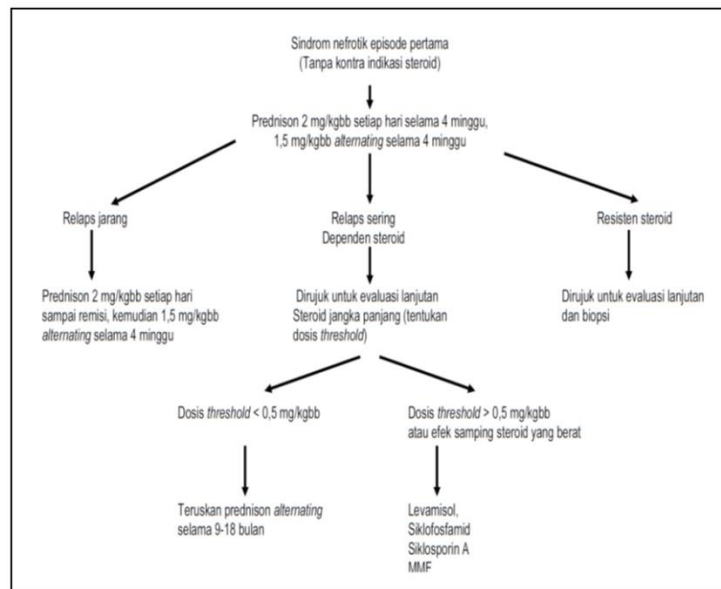
Gambaran klinis GNAPS pada anak umumnya berupa sindrom nefritik akut: hematuria makroskopik, edema, hipertensi, oliguria, dan peningkatan ureum–kreatinin. Temuan penurunan C3 juga muncul pada lebih dari 90% pasien, mencerminkan aktivasi komplemen. Namun, dalam sejumlah kecil kasus, proses inflamasi yang lebih berat dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas glomerulus secara signifikan sehingga muncul proteinuria masif hingga rentang nefrotik. Fenomena ini dikenal sebagai tumpang tindih sindrom nefritik–nefrotik, suatu kondisi yang jarang namun bisa tetap terjadi. Pada kondisi ini, selain hematuria, pasien juga menunjukkan hipoalbuminemia, hiperkolesterolemia, dan edema generalisata yang menyerupai sindrom nefrotik primer. Proteinuria berat pada GNAPS, menurut Hussein et al. (2023), dapat disebabkan oleh kerusakan difus pada podosit yang dipicu oleh proses inflamasi intens, sehingga barier filtrasi glomerulus gagal mempertahankan selektivitasnya. Hal ini berbeda dari sindrom nefrotik idiopatik seperti minimal change disease yang tidak disertai hematuria dan hipertensi berat. Oleh karena itu, ketika kedua sindrom muncul bersamaan, kondisi ini sering menandakan tingkat inflamasi glomerulus yang lebih tinggi dan berpotensi menunjukkan perjalanan penyakit yang lebih kompleks. Kehadiran peningkatan ekogenisitas korteks pada USG ginjal, seperti pada pasien ini, juga merupakan indikator adanya proses kronis atau residu inflamasi yang berlangsung lama.

Tatalaksana GNAPS pada dasarnya bersifat suportif, karena penyakit ini umumnya self-limiting dan membaik dalam beberapa minggu seiring pulihnya fungsi glomerulus. Pendekatan suportif termasuk pengaturan keseimbangan cairan dengan membatasi asupan natrium dan cairan, khususnya pada pasien dengan edema atau oliguria. Pemantauan ketat output urin penting untuk mencegah kelebihan cairan. Kontrol tekanan darah merupakan komponen kunci, karena hipertensi dapat memperburuk kerusakan ginjal dan meningkatkan risiko komplikasi seperti ensefalopati hipertensif. Literatur terbaru, misalnya ulasan oleh Roy et al. (2020), menegaskan bahwa antibiotik (penisilin atau alternatifnya) tetap diberikan untuk eradikasi infeksi streptokokus yang masih aktif, mencegah penularan, dan mencegah kejadian infeksi ulang, meskipun antibiotik tidak mengubah perjalanan natural GNAPS itu sendiri. Untuk mengatasi overload cairan, diuretik loop seperti furosemide sering digunakan karena efektif mendorong diuresis meskipun GFR menurun. Pada pasien dengan hipertensi atau proteinuria yang persisten, ACE inhibitor seperti captopril dipilih karena mampu menurunkan tekanan darah sekaligus mengurangi proteinuria melalui penurunan tekanan intraglomerulus. Pada kasus yang berat, seperti gagal ginjal akut, hiperkalemia, atau overload cairan refrakter, terapi lanjutan seperti dialisis sementara dapat diperlukan.



Gambar 3. Algoritma Pemberian Diuretik

Meskipun kortikosteroid bukan terapi standar pada GNAPS, beberapa literatur terbaru melaporkan bahwa obat ini dapat dipertimbangkan pada kondisi tertentu, khususnya bila pasien menunjukkan proteinuria berat yang menetap, edema yang sulit dikendalikan dengan terapi suportif biasa, atau ketika terdapat kecurigaan adanya glomerulopati yang lebih agresif dari gambaran GNAPS tipikal. Penggunaan prednisone dalam konteks ini bertujuan menekan inflamasi glomerulus yang berlebihan dan meminimalkan kerusakan struktural lebih lanjut, sebagaimana didokumentasikan dalam beberapa laporan kasus dan seri studi antara tahun 2021–2023 yang melaporkan komponen sindrom nefrotik pada APSGN.



Gambar 4. Algoritma Pemberian Diuretik

Koeksistensi sindrom nefritik–nefrotik penting dikenali karena berdampak pada keputusan klinis dan interpretasi prognosis. Studi longitudinal oleh Rodríguez-Iturbe (2020) menunjukkan bahwa pasien APSGN dengan proteinuria rentang nefrotik memiliki risiko lebih tinggi mengalami hipertensi persisten dan proteinuria residu dalam 6–12 bulan. Meski demikian, sebagian besar pasien anak tetap menunjukkan pemulihan yang baik bila ditangani secara tepat. Biopsi ginjal dapat membantu menegaskan diagnosis bila terdapat indikasi seperti gagal ginjal progresif, hipertensi tidak terkontrol, proteinuria berat persisten > 3 bulan, tidak responsive terhadap terapi, atau kecurigaan penyakit glomerular lain seperti crescentic GN. Kasus ini memperlihatkan karakteristik klinis GNAPS klasik yang diperberat dengan komponen nefrotik, ditandai oleh hematuria masif, proteinuria +4, edema periorbital, hiperkolesterolemia, hipoalbuminemia, dan peningkatan ureum–kreatinin. Penurunan C3, CRP tinggi, leukositosis, serta hasil ASO positif semakin menguatkan dugaan etiologi streptokokus. Selain itu, infeksi saluran kemih yang teridentifikasi dapat berperan sebagai faktor pencetus inflamasi sistemik tambahan.

KESIMPULAN

Kasus ini menggambarkan bahwa Glomerulonefritis Akut Pascastreptokokus (GNAPS) pada anak masih merupakan salah satu komplikasi penting infeksi streptokokus yang dapat menimbulkan spektrum manifestasi klinis luas, termasuk koeksistensi sindrom nefritik dan sindrom nefrotik, seperti yang terjadi pada pasien usia 3 tahun dalam laporan ini. Kombinasi gejala berupa hematuria makroskopik, edema anasarka, hipertensi, dan proteinuria berat menegaskan adanya keterlibatan glomerulus yang signifikan akibat proses imunologis

pascainfeksi. Diagnosis ditegakkan melalui gabungan temuan klinis, pemeriksaan urin, penunjang laboratorium, serta riwayat infeksi streptokokus sebelumnya, sesuai dengan karakteristik APSGN. Penatalaksanaan kasus ini menekankan pentingnya manajemen suportif komprehensif, termasuk pengaturan keseimbangan cairan, kontrol tekanan darah, pemberian diuretik, dan eradikasi infeksi streptokokus aktif dengan antibiotik. Pada kondisi tertentu seperti proteinuria persisten atau edema refrakter, penggunaan kortikosteroid seperti prednisone dapat dipertimbangkan berdasarkan rekomendasi beberapa laporan kasus dari literatur terbaru. Pendekatan yang terintegrasi ini bertujuan untuk mencegah komplikasi serius, memperbaiki fungsi ginjal, dan mengoptimalkan pemulihan pasien.

Secara klinis, kasus ini menegaskan pentingnya deteksi dini manifestasi nefritik dan nefrotik pada anak pascainfeksi saluran pernapasan atas, karena kombinasi keduanya dapat memperburuk perjalanan penyakit. Pemantauan ketat fungsi ginjal, tekanan darah, serta status cairan sangat diperlukan untuk menentukan arah penatalaksanaan. Kolaborasi multidisiplin antara dokter spesialis anak, nefrologi anak, gizi klinik, dan perawat menjadi kunci keberhasilan manajemen GNAPS dengan perjalanan klinis kompleks. Kasus ini menunjukkan bahwa dengan tatalaksana komprehensif dan tepat waktu, sebagian besar pasien dapat mengalami perbaikan klinis yang baik.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis menyampaikan ucapan terimakasih kepada semua pihak yang telah membantu dan memberikan dukungan dalam penyusunan laporan kasus ini sehingga bisa dipublikasikan dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal, V., Kumar, A., & Sethi, S. (2021). *Acute glomerulonephritis in children: Current understanding and evolving concepts*. *Journal of Pediatric Nephrology*, 36(4), 1123–1134.
- Carvalho, T. S., Pereira, L. M., & Santos, R. P. (2020). *Management approaches for acute nephritic syndrome in pediatrics: An updated review*. *Pediatric Therapeutics*, 45(2), 67–75.
- Deyulmar, B. A., Suroto, & Wahyuni, I. (2018). *Analysis of Factors Associated with Fatigue in Opak Crackers in Ngadikerso Village, Semarang City*. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 6(4), 278–285.
- Gurusinga, D., Camelia, A., & Purba, I. G. (2015). *Analysis of Associated Factors with Work Fatigue at Sugar Factory Operators PT. PN VII Cinta Manis in 2013*. *Jurnal Ilmu Kesehatan Masyarakat*, 6(2), 83–91.
- Hari, P., Bagga, A., & Srivastava, R. N. (2020). *Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children: Epidemiology, clinical features, and outcomes*. *Indian Journal of Pediatrics*, 87(5), 370–378.
- Health Research and Development Agency. (2018). *Riskesdas National Report*. Jakarta: Publishing Agency for Health Research and Development Agency.
- Khandelwal, P., Sinha, A., & Bagga, A. (2022). *Pediatric glomerulonephritis: Pathophysiology and therapeutic updates*. *Pediatric Clinics Review*, 39(3), 150–164.
- Mattoo, T. K. (2021). *Acute glomerulonephritis in children*. In R. L. Kliegman, J. W. St. Geme, & N. J. Blum (Eds.), *Nelson Textbook of Pediatrics* (21st ed., pp. 2550–2554). Elsevier.
- Roy, R. R., Williams, E., & Thompson, J. (2020). *Management of acute postinfectious glomerulonephritis in children: A contemporary review*. *Pediatrics International*, 62(11), 1273–1280.

- Santos, F., & Simões, J. (2021). *Post-infectious glomerulonephritis: New insights into an old disease*. *Pediatric Nephrology*, 36(9), 2831–2843.
- Sharma, J. K., Gupta, R., & Patel, N. (2023). *Steroid responsiveness in APSGN with nephrotic-range proteinuria: A case series and literature review*. *Clinical Kidney Journal*, 16(2), 254–261.
- Smith, L. A., Turner, K. J., & Miles, R. (2019). *Immune mechanisms of glomerular injury in post-streptococcal glomerulonephritis*. *Kidney Immunology Reviews*, 12(1), 45–58.
- Tasic, V., Polenakovic, M., & Dzikova, S. (2022). *Coexistence of nephritic and nephrotic syndrome in pediatric practice: Diagnostic challenges and clinical implications*. *Frontiers in Pediatrics*, 10, 948372.