

DIAGNOSIS DAN MANAJEMEN GLOMERULONEFRITIS KRONIK

Diagnostic And Management Of Chronic Glomerulonephritis

Lana Yusria¹, Retno Suryaningsih²

¹Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Lana Yusria. Alamat email: lanayusria3@gmail.com

ABSTRAK

Latar belakang : Glomerulonefritis (GN) adalah suatu keadaan dimana terjadi inflamasi pada glomerulus, yang berdasarkan etiologi dapat terjadi secara primer ataupun sekunder. Data perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) menunjukkan bahwa GN sebagai penyebab PGTA yang menjalani hemodialysis mencapai 39% pada tahun 2000. Glomerulonefritis merupakan salah satu penyebab penting dari penyakit ginjal kronik reaksi imunitas mendasari kejadian GN. Diagnosis dini menjadi penting sehingga dapat dilakukan intervensi dini yang akan memberi dampak pada perjalanan penyakit penderita. Namun demikian diagnosis kadang sukar karena presentasi klinik GN sangat bervariasi. Tanda- tanda Glomerulonefritis kronik (proteinuri persisten dengan atau tanpa hematuria disertai penurunan fungsi ginjal). Tujuan : untuk mengetahui bagaimana mendiagnosis dan management dari GN. Metode : laporan kasus ini disajikan dalam bentuk deskriptif, mulai dari mendiagnosis hingga mengikuti perkembangan manajemen dan evaluasi yang diberikan terhadap pasien. Ringkasan Hasil : kasus dalam penelitian ini merupakan kasus glomerulonefritis kronik yang tertangani. Kesimpulan : kasus Glomerulonefritis kronik pada pasien dalam kasus ini tertangani dengan baik dengan penanganan yang sudah dijelaskan dibawah.

Kata kunci : *Glomerulonefritis, Diagnosis , Manifestasi Klinik*

ABSTRACT

Issues of the study : Glomerulonephritis (GN) is a condition where there is inflammation in the glomerulus, which is based on etiology may occur primarily or sekunder. Data from the Nephrology Association The data of the Indonesian Nephrology Association (Pernefri) shows that GN as a cause of PGTA undergoing hemodialysis reached 39% in 2000. Glomerulonephritis is one of the important causes of chronic kidney disease incidence GN underlying immune reaction. Early diagnosis is important so that it can be done early intervention that would affect the course of disease sufferers. However, diagnosis is sometimes difficult for GN highly variable clinical presentation. The signs of chronic glomerulonephritis (Proteinuri persistent with or without hematuria with decreased kidney function). Objective: to find out how to diagnose and manage GN. Method: this case report is presented in a descriptive form, from diagnosing to following the development of management and evaluation given to patients. Summary of results: the case in this study was a chronic case of chronic glomerulonephritis. Conclusion: Chronic glomerulonephritis cases in patients in this case were handled well with the treatment described below

Keywords: *glomerulonephritis, diagnosis, clinical manifestation*

PENDAHULUAN

Data perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) menunjukkan bahwa GN sebagai penyebab PGTA yang menjalani hemodialysis mencapai 39% pada tahun 2000.

Sidabutar RP melaporkan 177 kasus GN yang lengkap biopsi ginjal dari 459 kasus rawat inap yang dikumpulkan dari 5 rumah sakit selama 5 tahun. Dari 177 yang dilakukan biopsi ginjal didapatkan 35,6% menunjukkan manifestasi klinik sindrom nefrotik, 19,2% sindrom nefritik akut, 3,9% GN progresif cepat, 15,3% dengan hematuria, 19,3% proteinuria dan 6,8% hipertensi. Glomerulonefritis (GN) merupakan penyakit glomerular yang sering dijumpai dalam praktik klinik sehari sehari. Berdasarkan sumber terjadinya kelainan maka GN diklasifikasikan menjadi 2 kelompok yaitu primer dan sekunder. Glomerulonefritis primer apabila penyakit dasar berasal dari ginjal sendiri,

sedangkan GN sekunder apabila kelainan ginjal terjadi akibat penyakit sistemik lain misalnya diabetes mellitus, lupus, myeloma multiple atau amilodosis.

Di Indonesia GN masih merupakan penyebab utama penyakit ginjal tahap akhir (PGTA) yang menjalani terapi pengganti dialysis walaupun data dunia menunjukkan bahwa diabetes merupakan penyebab yang tersering. Manifestasi klinik GN sangat bervariasi, mulai dari kelainan urin yaitu proteinuria dan atau hematuria saja sampai dengan GN yang berlangsung progresif cepat disertai gangguan fungsi ginjal.

METODE

Penulis memilih menggunakan metode laporan kasus, kasus/penyakit pasien yang ada dirumah sakit tersebut. Dari kasus tersebut penulis berusaha untuk menjelaskan teori tentang kasus tersebut dengan kasus yang terjadi.

LAPORAN KASUS

Seorang wanita, usia 47 tahun datang dengan keluhan wajah bengkak

sejak 1 minggu yang lalu, Pasien datang dengan keluhan wajah bengkak sejak 1 minggu SMRS, keluhan mendadak, hal yang memperberat memperingan tidakada, pasien juga mengeluhkan kaki bengkak , perut mbeseseg, mual, Muntah,nyeri ulu hati dan Bak kurang lancar.

Riwayat penyakit dahulu, 5 tahun yang lalu pasien mengatakan pernah mengalami abses pada mamae destra dan sudah dilakukan eksisi. Riwayat hipertensi diakui, riwayat diabetes militus, sakit jantung dan ginjal disangkal. Sebelumnya tidak sedang mengkonsumsi obat. Riwayat Penyakit keluarga, sakit serupa disangkal, darah tinggi diakui pasien dari ibu kandung. Riwayat penyakit diabetes militus, penyakit jantung dan ginjal juga di sangkal, sakit asma dan alergi disangkal.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah, kompos mentis, tekanan darah 170/100 mmHg, nadi 80x/menit, pernafasan 20x/menit, suhu

37° C, konjungtiva anemis, caries dentis, faring hiperemis, untuk pemeriksaan thorax paru dalam batas normal , jantung kesan cardiomegali dan abdomen terdapat nyeri tekan epigastric, pemeriksaan ekstremitas kaki udem bilateral, akral dingin.

Pemeriksaan penunjang laboratorium darah dan urin, *Rontgen*, *USG*,*EKG* didapatkan Urin lengkap (darah +3, Protein +3), Sedimen (lekosit 50-100, eritrosit >100),Ureum 72.0 (13.0-43.0),Kreatinin 1.50 (0.6-1.1), Asam urat 7.4 (<5.7)



Gambar 1. *Rontgen Thorax*

Pada pasien dengan klinis wajah dan kaki bengkak, hipertensi, hematuri,

proteinuri, gangguan berkemih diagnosis glomerulonefritis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Glomerulonefritis (GN) adalah suatu keadaan dimana terjadi inflamasi pada glomerulus, yang berdasarkan etiologi dapat terjadi secara primer ataupun sekunder. Glomerulonefritis primer, etiologinya tidak diketahui tetapi umumnya merupakan proses autoimun. Glomerulonefritis sekunder disebabkan oleh penyakit sistemik, infeksi, malignitas atau penyakit metabolik. Glomerulonefritis merupakan salah satu penyebab penting dari penyakit ginjal kronik. Diagnosis dini menjadi penting sehingga dapat dilakukan intervensi dini yang akan memberi dampak pada perjalanan penyakit penderita. Namun demikian diagnosis kadang sukar karena presentasi klinik GN sangat bervariasi dari asimtomatik sampai ke progresi menjadi gagal ginjal yang sangat cepat. Diagnosis ditegakkan berdasar gambaran klinik, laboratorium, pemeriksaan

radiologik dan pada sebagian besar kasus (tidak semua) harus dilakukan biopsi ginjal untuk memastikan diagnosis dan tipe histopatologi.

Patogenesis glomerulonefritis :

Reaksi imunitas mendasari kejadian GN dengan kontribusi reaksi imunitas selular (limfosit T dan makrofag), imunitas humoral (antibody, kompleks imun dan komplemen) dan mediator inflamasi lainnya (termasuk cascade koagulasi). Pada beberapa kasus, target respon imunitas diketahui misalnya GN akibat infeksi atau tumor. Namun pada lebih banyak kasus target respon imunitasnya tidak diketahui sehingga pada kondisi tersebut etiologi autoimun yang dicurigai mendasari kejadian GN. Sama halnya dengan kondisi autoimun lainnya, GN primer kemungkinan sebagai akibat kombinasi antara faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik biasanya melibatkan gen yang mengontrol respon imun, terutama yang bersifat kompleks histokompatibilitas mayor dan gen

HLA. Faktor lingkungan yang ikut berpengaruh antara lain obat-obatan, zat kimia dan agen infeksius. Peran mekanisme imun pada patogenesis GN diindikasikan dengan munculnya autoantibodi dan/atau abnormalitas komplemen serum, dan deposisi antibodi, kompleks imun, komplemen dan fibrin

Manifestasi Klinik

Gejala yang muncul pada penderita glomerulonefritis bergantung kepada jenis penyakit ini, apakah akut atau kronis. Gejala yang umumnya muncul, antara lain adalah (Hebert,2013)

- 1). Urine yang berbuih dan berwarna kemerahan
- 2). Hipertensi
- 3). Pembengkakan pada wajah, tangan, kaki, dan perut.
- 4.) Kelelahan.
- 5). Frekuensi buang air kecil berkurang.

- 6). Munculnya cairan di paru-paru yang menyebabkan batuk.

Glomerulonefritis kronis seringkali sulit terdeteksi karena dapat berkembang tanpa menimbulkan gejala. Apabila muncul gejala, gejalanya dapat serupa dengan gejala yang ada pada glomerulonefritis akut. Namun, berbeda dengan glomerulonefritis akut, pada glomerulonefritis kronik dapat terjadi frekuensi buang air kecil yang meningkat di malam hari. Manifestasi klinik GN dapat berupa juga :

- a. kelainan urine asimtomatik (proteinuri sub-neftotik dan atau hematuri mikroskopik tanpa adanya gangguan fungsi ginjal, edema atau hipertensi).
- b. sindroma nefritik (hematuri, proteinuri, gangguan fungsi ginjal dan retensi natrium dan air yang menyebabkan hipertensi).
- c. glomerulonefritis progresif cepat (progresifitas menjadi gagal ginjal terjadi dalam beberapa hari sampai minggu,

umumnya presentasi klinik berupa nefritik, secara patologik ditandai oleh formasi crescent yang ekstensif)

d. sindroma nefrotik (proteinuri nefrotik >3,5 g per 1,73 m² dalam 24 jam, hipalbuminemi, hiperlipidemi dan edema) (Naseri, 2011).

e. glomerulonefritis kronik (proteinuri persisten dengan atau tanpa hematuri disertai penurunan fungsi ginjal).

a. Kelainan Urine Asimtomatik

Kelainan urin asimtomatik dikarakteristikan dengan proteinuri subnefrotik dan atau hematuri mikroskopik tanpa adanya gangguan fungsi ginjal, edema atau hipertensi. Abnormalitas asimtomatik pada urine dapat dideteksi dengan mudah dengan pemeriksaan urine sederhana. Proteinuria glomerular terjadi akibat kerusakan membran basalis glomerulus (MBG) yang menyebabkan keluarnya protein plasma ke dalam urine. Plasma protein dengan jumlah paling banyak adalah

albumin, karenanya tanda khas terjadinya proteinuria glomerular adalah albuminuria. Batasan albuminuria abnormal adalah 30 mg albumin/gr urine kreatinin. Hematuri glomerular terjadi akibat kerusakan MBG yang luas sehingga sel darah merah dapat melewati MBG tersebut. Tanda khas terjadinya glomerular hematuria pada sedimen urine adalah ditemukannya peningkatan jumlah sel akantosit. Akantosit merupakan sel darah merah yang mengalami perubahan bentuk akibat melewati MBG. Jika pada pemeriksaan urine didapatkan >5% sel akantosit. Maka diperkirakan glomerular hematuria terjadi (sensitivitas 50%, spesifitas 95%). Munculnya cast selular yang mengandung sel darah merah atau gabungan sel darah merah dan sel darah putih juga dapat terjadi. Cast selular tersebut dapat terbentuk jika sel darah merah dan sel darah putih melewati MBG dengan kekuatan yang tinggi, kemudian terbungkus dalam matriks. Akhirnya cast

tersebut akan dikeluarkan melalui urine, sehingga pada sedimen urin munculnya cast tersebut menjadi penanda diagnostik dari hematuria glomerular.

b. Sindrom Nefritik

Sindrom nefritik dikarakteristikan dengan munculnya hematuria, proteinuria, gangguan fungsi ginjal dan retensi natrium dan air yang menyebabkan hipertensi. Urine nefritik dapat diidentifikasi dari sedimen urine dengan ditemukannya sel darah merah >5/LPB dan ditemukannya satu atau lebih kelainan berikut akantosit, cast sel darah merah atau cast sel darah merah/sel darah putih. Apabila hematuria glomerular terjadi, biasanya paling tidak didapatkan 1120 sel darah merah dalam bentuk akantosit, dimana jumlah cast selular jauh lebih sedikit dibanding akantosit.

c. Glomerulonefritis Progresi Cepat merupakan salah satu kegawatan nefrologi yang membutuhkan perhatian khusus. Glomerulonefritis progresi cepat

secara klinis memperlihatkan gejala dan tanda dari sindrom nefritik yaitu edema, hipertensi dan gross hematuria, serta ditemukannya gangguan ginjal akut (penurunan yang berat dari laju filtrasi glomerulus (LFG) yang bermanifestasi sebagai oligouria atau anuria, dan peningkatan kadar serum ureum dan kreatinin). Progresifitas menjadi gagal ginjal terjadi dalam beberapa hari sampai minggu. Diagnosis pastinya dengan pemeriksaan biopsi ginjal, secara patologik ditandai oleh formasi crescent yang ekstensif. Diagnosis dini dan pemberian terapi yang tepat memainkan peranan penting dalam menjaga dan mencegah kerusakan glomerulus permanen (Kerlin, 2005).

d. Sindrom Nefrotik Glomerulonefritis merupakan penyebab terpenting dari sindrom nefrotik (proteinuria masif, hipalbuminemia dan edema). Pemeriksaan urine perlu dilakukan pada semua pasien yang datang dengan edema, jika tidak ditemukan proteinuria

kemungkinan gangguan ginjal dapat disingkirkan. Sindrom nefrotik dapat terjadi akibat penyakit glomerular primer atau akibat kondisi lain seperti diabetes mellitus, amiloidosis dan multipel mieloma. Reaksi imunitas tetap dianggap sebagai faktor penting yang menyebabkan terjadinya sindrom nefrotik, beberapa penelitian juga menyatakan bahwa terjadinya perubahan patologi yang melibatkan anti-thrombin, fibrinogen dan faktor V dan VIII juga berperan pada patofisiologi sindrom nefrotik. proteinuria didefinisikan jika ditemukan kadar albuminuria >3,5gr/hari. Manifestasi klinis dari sindrom nefrotik juga dipengaruhi oleh beberapa faktor non-renal seperti apakah pasien mengkonsumsi diet tinggi garam atau sedang mendapat terapi obat lainnya. Rendahnya kadar albumin serum dapat diperberat oleh kurangnya intake protein, penyakit hati atau kehilangan protein non-renal akibat enteropati. Faktor lain

yang mempengaruhi pembentukan edema adalah postur dominan pasien (berdiri atau duduk dalam waktu lama) atau akibat insufisiensi limfatik atau vena atau gagal jantung kongestif. Pemeriksaan sedimen urin memperlihatkan sedikit sel darah merah dan tidak adanya cast sel darah merah/sel darah putih, tapi biasa ditemukan oval fat bodies dan fatty casts (Kerlin, 2005).

e. Glomerulonefritis Kronik kebanyakan tipe GN akan memasuki fase kronik karena pasien tersebut memiliki risiko untuk mengalami kerusakan glomerular yang berkelanjutan sehingga pada akhirnya akan masuk kepada penyakit ginjal kronik (PGK). Sebagian besar pasien GN yang mengalami penyakit tersebut di usia muda biasanya bertransformasi menjadi PGK di usia dewasa. Progresi ke PGK pada usia muda dapat diperlambat atau dicegah dengan memperhatikan proteksi ginjal sejak awal. Penurunan massa nefron akibat kerusakan awal akan menyebabkan

turunnya LFG. Penurunan ini menyebabkan hipertrofi dan hiperfiltrasi dari nefron sisa dan akan menginisiasi hipertensi intraglomerular. Perubahan ini terjadi untuk meningkatkan LFG dari nefron sisa, sehingga dapat meminimalkan konsekuensi fungsional dari kerusakan nefron. Namun kerusakan yang terus berlanjut akan menyebabkan terjadinya glomerulosklerosis sehingga kerusakan ginjal terus berlanjut.

Glomerulonefritis dapat terjadi akibat berbagai kondisi, seperti infeksi, kelainan sistem imun, dan gangguan pembuluh darah. Umumnya, glomerulonefritis akut memiliki penyebab yang lebih jelas dibanding glomerulonefritis kronis. Beberapa hal yang dapat menyebabkan glomerulonefritis, antara lain adalah:

- **Infeksi.** Glomerulonefritis dapat terjadi akibat infeksi bakteri atau virus. Infeksi yang terjadi pada tubuh mengakibatkan reaksi kekebalan tubuh yang berlebihan sehingga

mengakibatkan peradangan pada ginjal dan terjadi glomerulonefritis. Contoh infeksi yang dapat menyebabkan glomerulonefritis, antara lain adalah infeksi bakteri *Streptococcus* pada tenggorokan, infeksi gigi, *endokarditis* bakteri, HIV, hepatitis B, dan hepatitis C.

- **Kelainan sistem imun.** Contohnya adalah penyakit lupus yang menyebabkan peradangan pada berbagai organ tubuh, termasuk ginjal. Selain itu glomerulonefritis juga dapat disebabkan oleh kelainan sistem imun lainnya, seperti sindrom Goodpasture yang menyerupai pneumonia dan menyebabkan perdarahan di paru-paru dan ginjal, serta nefropati IgA yang menyebabkan endapan salah satu protein sistem pertahanan tubuh (IgA) pada glomerulus ginjal.

- **Vaskulitis.** Vaskulitis dapat terjadi pada berbagai organ, termasuk ginjal. Contoh penyakit vaskulitis yang menyerang pembuluh darah ginjal dan mengakibatkan glomerulonefritis adalah poliarteritis dan granulomatosis Wegener.

Glomerulonefritis kronis seringkali tidak memiliki penyebab yang khusus. Salah satu penyakit genetik, yaitu sindrom Alport dapat menyebabkan glomerulonefritis kronis. Paparan zat kimia pelarut hidrokarbon dan riwayat kanker juga diduga memicu terjadinya glomerulonefritis kronis (Hebert,2013).

Diagnosis

- **Pemeriksaan urine.** Pemeriksaan urine merupakan metode eritrosit terpenting dalam mendiagnosis glomerulonefritis karena dapat mendeteksi adanya kerusakan struktur glomerulus.

Beberapa parameter yang dianalisis melalui pemeriksaan urine, antara lain adalah:

- Keberadaan sel darah merah sebagai penanda adanya kerusakan glomerulus.
- Keberadaan sel darah putih sebagai penanda adanya peradangan.
- Menurunnya berat jenis urine.
- Keberadaan protein sebagai penanda adanya kerusakan sel ginjal.
- **Tes darah.** Tes darah dapat memberikan informasi tambahan terkait kerusakan ginjal. Beberapa hal yang dapat diperiksa pada darah untuk melihat kerusakan ginjal, antara lain:
 - Menurunnya kadar hemoglobin (anemia).

- Meningkatnya kadar zat sisa seperti ureum dan kreatinin.
- Menurunnya kadar protein albumin dalam darah karena keluar melalui urine.
- **Tes Imunologi.** Tes imunologi dilakukan untuk mendapatkan informasi mengenai kelainan sistem imun. Pemeriksaan tersebut antara lain *antinuclear antibodies* (ANA), komplemen, *antineutrophil cytoplasmic antibody* (ANCA), dan *antiglomerular basement membrane* (anti-GBM).
- **Pencitraan.** Pencitraan bertujuan untuk memperlihatkan gambaran kondisi ginjal secara visual. Metode pencitraan yang dapat digunakan, antara lain adalah foto Rontgen, CT scan dan USG.
- **Biopsi ginjal.** Dilakukan dengan mengambil sampel jaringan ginjal dan diperiksa di bawah mikroskop untuk memastikan pasien menderita. Biopsi juga akan membantu dokter untuk mencari penyebab dari glomerulonefritis tersebut (Kerlin, 2005).

Tatalaksana

Langkah pengobatan untuk tiap penderita glomerulonefritis tentu berbeda-beda. Perbedaan ini ditentukan oleh beberapa faktor, yaitu jenis glomerulonefritis yang diderita (kronis atau akut), penyebabnya, serta tingkat keparahan gejala yang dialami. Tujuan utama pengobatan glomerulonefritis adalah untuk mencegah kerusakan ginjal yang lebih parah. Glomerulonefritis akut terkadang bisa sembuh dengan sendirinya tanpa membutuhkan penanganan tertentu, biasanya yang diakibatkan oleh infeksi Streptokokus pada tenggorokan.

- **Obat imunosupresan.**

Imunosupresan dapat diberikan untuk menangani glomerulonefritis akibat gangguan sistem imun. Contoh obat ini adalah kortikosteroid, *cyclophosphamide*, *ciclosporin*, *mycophenolate mofetil*, dan *azathioprine*.

- **Obat pengatur tekanan darah.**

Glomerulonefritis dapat menyebabkan tekanan darah meningkat dan menimbulkan kerusakan ginjal yang lebih parah. Oleh karena itu, tekanan darah penderita glomerulonefritis perlu diatur untuk mencegah kerusakan ginjal. Dua golongan obat yang dapat digunakan untuk mengatur tekanan darah adalah *ACE inhibitors* (contohnya *captopril* dan *lisinopril*) dan *ARB* (contohnya *losartan* dan *valsartan*). Selain itu, kedua

golongan obat tersebut juga dapat mengurangi kadar protein yang bocor melalui urine, sehingga obat bisa tetap diberikan walaupun tekanan darah tidak tinggi.

- **Plasmapheresis.**

Dapat dilakukan pada penderita dengan hasil tes imunologi ANCA dan anti-GBM positif. Protein sistem imun (antibodi) yang terdeteksi melalui pemeriksaan imunologi biasanya terkandung dalam plasma darah. Untuk membuang antibodi tersebut, dilakukan pembuangan plasma darah penderita, melalui sebuah prosedur yang disebut plasmapheresis. Plasma darah yang dibuang akan digantikan dengan plasma pengganti atau cairan infus (Kawasaki,2011)

- **Obat-obatan lain.** Obat lain yang dapat diberikan, di

antaranya adalah diuretik untuk mengurangi bengkak, dan suplemen kalsium.

Jika glomerulonefritis diketahui sejak awal, kerusakan ginjal yang disebabkan oleh glomerulonefritis akut dapat diperbaiki kembali. Jika glomerulonefritis yang terjadi bertambah parah dan menyebabkan gagal ginjal, penderita dapat menjalani proses hemodialisis (cuci darah) untuk menyaring darah. Selain itu, penderita juga dapat menjalani operasi cangkok ginjal. Agar kerusakan ginjal tidak bertambah parah, penderita glomerulonefritis dapat menerapkan langkah-langkah pendukung pengobatan seperti berikut ini: 1). Menjaga berat badan. 2). Berhenti merokok. 3). Mengurangi asupan kalium. 4). Mengurangi asupan protein. 5). Mengurangi konsumsi garam (Naseri, 2011).

Komplikasi

Glomerulonefritis akut terkadang bisa sembuh tanpa penanganan tertentu.

Tetapi secara umum, baik glomerulonefritis akut maupun kronis bila tidak ditangani secara benar, bisa bertambah parah dan memicu penyakit lain. Beberapa komplikasi yang mungkin terjadi adalah (Hebert, 2013) :

- Hipertensi.
- Sindrom nefrotik.
- Gagal ginjal akut.
- Penyakit ginjal kronis.
- Gagal jantung dan edema paru akibat cairan yang menumpuk dalam tubuh.
- Gangguan keseimbangan elektrolit seperti natrium dan kalium.
- Rentan terhadap infeksi.

KESIMPULAN

Glomerulonefritis adalah suatu keadaan dimana terjadi inflamasi pada glomerulus, yang berdasarkan etiologi

dapat terjadi secara primer atau pun sekunder. Reaksi imunitas mendasari kejadian GN dengan kontribusi reaksi imunitas selular, imunitas humoral dan mediator inflamasi lainnya. Manifestasi klinik GN dapat berupa: Kelainan urine asimtomatik, sindroma nefritik, glomerulonefritis progresif cepat, sindroma nefrotik dan glomerulonefritis kronik.

Naseri M. RPGN - Clinical Features, Treatment and Prognosis, An Update on Glomerulopathies - clinical and Treatment Aspects, Prof. Sharma Prabhakar (Ed.) 2011. P.299-324

(Hebert, 2013), (Kawasaki, 2011), (Kerlin, 2005), (Naseri, 2011)

DAFTAR PUSTAKA

Hebert LA, Parikh S, Prosek J, Nadasdy T, Rovin BH. Differential Diagnosis of Glomerular Disease: A Systematic and Inclusive Approach. *Am J Nephrol* 2013;38:253-260

Kawasaki Y. Mechanism of onset and exacerbation of chronic glomerulonephritis and its treatment. *Pediatr Int*. Dec 2011 ;53(6):795-806.

Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. Epidemiology and Pathophysiology of Nephrotic Syndrome-Associated Thromboembolic Disease. *CJASN* 2012 7 :513-520. Lau KK, W, Att RJ. Glomerulonephritis. *Adolesc Clin* 2005;16: 67-85. Mathieson PW. Glomerulonephritis: is it worth worrying about. *Clin Med* 2005;5:264