

RESPONSI KASUS

***SINDROM NEFROTIK***



**Disusun oleh:**  
**Cokorda Gde Agung Yudhawardman (2102612140)**

**Dosen Pembimbing:**  
**dr. Ni Wayan Anantika Riani, Sp.PD**

**DALAM RANGKA MENJALANI KEPANITERAAN KLINIK MADYA  
BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM RSUP SANGLAH  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS UDAYANA  
2022**

## KATA PENGANTAR

Penulis memanjatkan puji syukur kehadapan Tuhan Yang Maha Esa, karena atas karunia dan restu-Nya, penulis dapat menyelesaikan responsi kasus yang berjudul “Sindrom Nefrotik” dengan tepat pada waktu yang telah ditentukan. Responsi kasus ini disusun dalam rangka mengikuti Kepaniteraan Klinik Madya di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah.

Penyusunan responsi ini tidak lepas juga dari bantuan oleh banyak pihak sehingga melalui kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. Dr. dr. I Made Susila Utama, Sp.PD-KPTI selaku Koordinator Pendidikan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah.
2. dr. Ni Wayan Anantika Riani, Sp.PD selaku pembimbing dalam penyusunan responsi.
3. Dokter residen yang bertugas di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah Denpasar
4. Semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan responsi kasus ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu, kritik dan saran yang bersifat membangun dari semua pihak sangat penulis harapkan dalam rangka penyempurnaannya. Akhirnya penulis mengharapkan semoga laporan responsi kasus ini dapat bermanfaat di bidang ilmu pengetahuan dan kedokteran.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Sindrom Nefrotik didefinisikan sebagai penyakit glomerular yang terdiri dari beberapa tanda dan gejala yaitu proteinuria masif  $>3,5$  gram/hari, hipoalbuminemia  $<3,5$  g/dL, edema, hiperkolesterol, dan lipiduria.<sup>2</sup> Perkiraan kejadian tahunan sindrom nefrotik pada anak adalah 2-7 kasus baru per 100.000 anak di bawah usia 18 tahun. Kumpulan gejala ini lebih sering terjadi pada anak laki-laki dibanding anak perempuan (2:1) dalam kelompok usia yang lebih muda. Sedangkan pada usia dewasa, tidak ada perbedaan yang signifikan antara jenis kelamin yaitu insiden sindrom nefrotik sebanyak 3 per 100.000 orang.<sup>11</sup> Sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer dan sekunder oleh karena infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sistemik.<sup>9</sup> Sindrom Nefrotik dapat bermanifestasi dengan keluhan yang luas, maka dari itu anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan urin termasuk sedimen perlu dilakukan dengan baik. Pemeriksaan kadar albumin serum, kolesterol, dan trigliserida membantu penilaian sindrom nefrotik.<sup>10</sup>

Tatalaksana Sindrom Nefrotik dapat dilakukan dengan pengobatan spesifik yang ditujukan terhadap penyakit dasar dan pengobatan non-spesifik untuk mengurangi proteinuria, mengontrol edema, dan mengobati komplikasi yang dapat terjadi. Terapi yang dapat diberikan seperti diet rendah protein dan rendah garam, kortikosteroid, diuretik dan antibiotik. Sebagian besar dengan pemberian kortikosteroid golongan glukokortikoid akan membaik. Pemberian diuretik dapat membantu ginjal dalam mengatur pengeluaran garam dan air, dan terapi antibiotik dapat mengurangi mortalitas akibat infeksi. Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan sindrom nefrotik seperti keseimbangan nitrogen negatif diakibatkan oleh proteinuria masif, hiperkoagulasi, hiperlipidemia dan lipidemia, terjadi gangguan metabolisme kalsium dan tulang, serta infeksi.<sup>9</sup> Prognosis pada sindrom nefrotik bergantung dari penyebab yang mendasarinya, sebagian besar membaik dengan pemberian terapi suportif dan spesifik.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi**

Sindrom Nefrotik didefinisikan sebagai penyakit glomerular yang terdiri dari beberapa tanda dan gejala yaitu proteinuria masif (rasio protein kreatinin >3,5 gram/hari), disertai edema, hipoalbuminemia (albumin serum <3,5 g/dL), hiperkolesterolemia (kolesterol total >200 mg/dL), dan lipiduria. Sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer atau idiopatik yang merupakan penyebab sindrom nefrotik paling sering dan sekunder akibat infeksi seperti pada glomerulonefritis pasca infeksi streptokokus atau infeksi virus hepatitis B, akibat obat seperti obat antiinflamasi non-steroid, dan akibat penyakit sistemik seperti lupus eritematosus sistemik dan diabetes melitus.<sup>1,2</sup>

Pada proses awal atau sindrom nefrotik ringan dalam menegakan diagnosis tidak harus semua gejala ditemukan. Proteinuria masif adalah tanda khas sindrom nefrotik, sedangkan sindrom nefrotik berat disertai kadar albumin serum rendah dan ekskresi protein urin berkurang. Proteinuria dapat berkontribusi terhadap berbagai komplikasi yang terjadi pada sindrom nefrotik. Sindrom nefrotik pada sebagian kasus dapat sembuh sendiri dan menunjukkan respon baik terhadap steroid, namun sebagian lain dapat berkembang menjadi kronik.<sup>5</sup>

#### **2.2 Epidemiologi**

Sindrom nefrotik merupakan penyakit kronis yang lebih sering terjadi pada anak-anak dibandingkan dewasa. Perkiraan terjadinya sindrom nefrotik pada anak adalah 2-7 kasus per 100.000 anak per tahun dibawah usia 18 tahun. Hampir 50% penderita dikatakan mulai sakit saat berusia 1-4 tahun dan 75% memiliki onset sebelum berusia 10 tahun, sedangkan sindrom nefrotik pada dewasa sekitar 3 kasus per 100.000 per tahun. Meskipun pada pengobatan inisial terjadi remisi total pada 94% pasien, sedangkan sebagian besar akan mengalami relaps 60-70% dan setengah diantaranya mengalami relaps sering.<sup>15</sup>

Kumpulan gejala ini lebih sering terjadi pada anak laki-laki dibanding anak perempuan (2:1) dalam kelompok usia yang lebih muda. Sedangkan pada usia dewasa, tidak ada perbedaan yang signifikan antara jenis kelamin. Sekitar 80% sampai 90% kasus sindrom nefrotik pada orang dewasa adalah idiopatik. Peningkatan insiden dan penyakit yang lebih parah terlihat pada populasi Afrika-Amerika.<sup>6,11</sup>

### **2.3 Etiologi**

Berdasarkan penyebabnya, sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer dan sekunder oleh karena infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sistemik. Penyebab sindrom nefrotik yang paling sering pada anak yaitu glomerulonefritis lesi minimal, sedangkan pada dewasa penyebab sindrom nefrotik sering dihubungkan dengan penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, amiloidosis atau lupus eritematosus sistemik. Berdasarkan klasifikasi dan penyebab sindrom nefrotik dapat dibagi menjadi:<sup>9</sup>

Glomerulonefritis primer:

1. Glomerulonefritis lesi minimal
2. Glomerulosclerosis fokal segmental
3. Glomerulonefritis membranosa
4. Glomerulonefritis membranoproliferative
5. Glomerulonefritis proliferasi lain

Glomerulonefritis sekunder:

1. Infeksi (HIV, hepatitis B dan C, sifilis, malaria, schistosoma, tuberkulosis dan lepra)
2. Keganasan (adenosarcoma paru, payudara, kolon, limfoma hodgkin, mieloma multipel dan karsinoma ginjal)
3. Connective tissue disease (SLE, arthritis rheumatoid, mixed connective tissue disease)
4. Efek obat dan toksin (NSAID, penisilamin, probenesid, air raksa, kaptopril, heroin)
5. Lain – lain (Diabetes melitus, amiloidosis, pre-eklamsia, refluks vesikoureter)

### **2.4 Patofisiologi**

#### **1. Proteinuria**

Proteinuria ada tiga jenis yaitu glomerular, tubular dan overflow. Kehilangan protein pada sindrom nefrotik termasuk dalam proteinuria glomerular. Proteinuria disebabkan peningkatan permeabilitas kapiler terhadap protein akibat rusaknya glomerulus. Proteinuria pada penyakit glomerular disebabkan oleh meningkatnya filtrasi makromolekul melewati dinding kapiler glomerulus. Hal ini disebabkan oleh kelainan pada podosit glomerular. Dalam keadaan normal membran basal glomerulus mempunyai mekanisme penghalang untuk mencegah kebocoran protein. Mekanisme penghalang yang pertama berdasarkan ukuran molekul (size

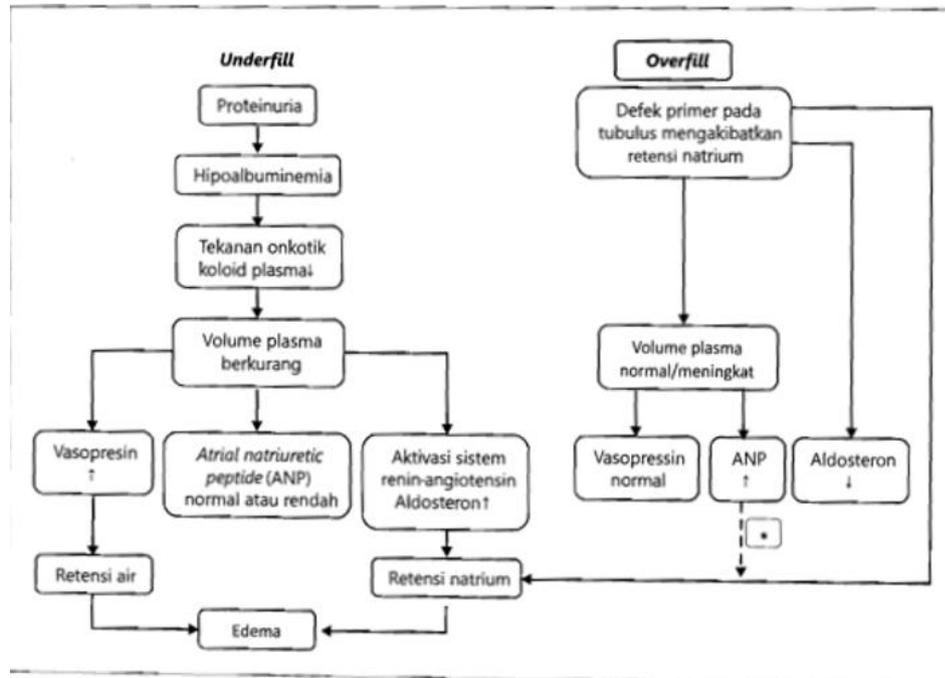
barrier) dan yang kedua berdasarkan muatan listrik (charge barrier).<sup>2</sup> Proteinuria dibedakan menjadi selektif dan non-selektif berdasarkan ukuran molekul protein yang keluar melalui urin. Proteinuria selektif apabila protein yang keluar terdiri dari molekul kecil seperti albumin, sedangkan non-selektif apabila protein yang keluar terdiri dari molekul besar seperti imunoglobulin. Selektivitas proteinuria dipengaruhi oleh keutuhan struktur membran basal glomerulus.<sup>9</sup>

## 2. Hipoalbuminemia

Konsentrasi albumin plasma ditentukan oleh asupan protein, sintesis albumin hati dan kehilangan protein melalui urin. Pada sindrom nefrotik, kelainan ini disebabkan karena proteinuria masih yang mengakibatkan penurunan tekanan onkotik plasma. Agar tekanan onkotik tetap bertahan, maka hati berusaha meningkatkan sintesis albumin. Peningkatan sintesis albumin hati tidak berhasil menghalangi timbulnya hipoalbuminemia.<sup>2</sup> Diet tinggi protein dapat meningkatkan sintesis albumin hati, namun dapat mendorong peningkatan ekskresi albumin melalui urin. Hipoalbuminemia juga dapat terjadi akibat peningkatan reabsorpsi dan katabolisme albumin oleh tubulus proksimal.<sup>9</sup>

## 3. Edema

Edema pada sindrom nefrotik memiliki teori underfill dan overfill. Teori underfill menyatakan hipoalbuminemia adalah faktor terjadinya edema pada sindrom nefrotik. Hipoalbuminemia menyebabkan penurunan tekanan onkotik plasma yang berakibat cairan bergeser dari intravaskuler ke jaringan interstisium dan terjadi edema. Akibat dari penurunan tekanan onkotik dan bergeser cairan plasma terjadi hipovolemia, dan ginjal melakukan kompensasi dengan meningkatkan retensi natrium dan air. Sedangkan teori overfill menyatakan retensi natrium merupakan defek renal utama. Terjadi defek primer pada kemampuan nefron distal untuk mengekskresikan natrium yang mengakibatkan terjadinya peningkatan volume darah akibat tekanan onkotik yang rendah dan memicu transudasi cairan ke ruangan ekstraseluler sehingga terjadi edema. Penurunan laju filtrasi glomerulus mengakibatkan kerusakan ginjal sehingga menambah retensi natrium dan edema. Kedua mekanisme tersebut secara bersamaan ditemukan pada kasus sindrom nefrotik.<sup>2</sup>



**Gambar 2.1** Mekanisme edema pada sindrom nefrotik.<sup>9</sup>

#### 4. Hiperkolesterolemia

Kadar lemak (kolesterol, trigliserida) dan lipoprotein serum dapat meningkat pada sindrom nefrosis. Hal ini disebabkan karena adanya kondisi hipoproteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hati, termasuk lipoprotein. Selain itu, katabolisme lemak menurun dikarenakan adanya penurunan kadar lipoprotein lipase plasma, sistem enzim utama yang mengambil lemak dari plasma. Beberapa peningkatan serum lipoprotein yang difiltrasi di glomerulus akan menyebabkan terjadinya lipiduria sehingga adanya temuan khas oval fat bodies dan fatty cast pada sedimen urin.<sup>2</sup>

### 2.5 Diagnosis

Sindrom Nefrotik ditandai dengan gejala klasik seperti adanya edema, proteinuria berat, hipoalbuminemia, hiperkolesterolemia, dan lipiduria. Sindrom Nefrotik dapat bermanifestasi dengan keluhan yang luas, maka dari itu anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan urin termasuk sedimen perlu dilakukan dengan baik. Pemeriksaan kadar albumin serum, kolesterol, dan trigliserida membantu penilaian sindrom nefrotik.<sup>10</sup>

#### 1. Gambaran Klinis

Anamnesis pada pasien sindrom nefrotik dengan keluhan yang sering didapat yaitu edema atau bengkak. Edema biasanya berawal pada area ekstremitas bawah seperti kedua kaki dengan tekanan hidrostatik intravaskuler yang tinggi. Selain itu dapat juga terjadi pada area periorbita dan genitalia (skrotum) dengan tekanan hidrostatik

intravaskular yang rendah. Keluhan lain seperti peningkatan berat badan, lemas, dan buang air kecil berbusa. Bila edema parah dan menyebar dapat bermanifestasi sebagai edema anasarka dengan kondisi pembengkakan yang terjadi di seluruh tubuh. Gejala lain yang muncul sebagai manifestasi penyakit penyebab sindrom nefrotik sekunder seperti diabetes melitus, lupus nefritis riwayat obat-obatan, riwayat keganasan atau amyloidosis. Asites, efusi pleura dan gejala-gejala ISK juga dapat ditemukan pada pasien. *Muehrcke's band* yang ditemukan pada kuku dapat berkaitan dengan periode hypoalbuminemia. Riwayat pasien dapat mengungkapkan jika sindrom nefrotik terjadi akibat penyakit sistemik atau sekunder, misalnya obat atau keganasan.<sup>12,14</sup>

## 2. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada sindrom nefrotik seperti:

- a. Urinalisis dan kultur urine: dilakukan jika terdapat gejala klinis yang mengarah pada infeksi saluran kemih (ISK) seperti nyeri panggul, dorongan buang air kecil meningkat dan nyeri, mual muntah, serta demam.
- b. Protein urin kuantitatif: dilakukan menggunakan sampel urin 24 jam atau rasio protein/kreatinin pada pagi hari saat urin pertama, dengan tujuan mengetahui derajat proteinuria. Pasien sindrom nefrotik mengalami kerusakan pada membrane glomerulus sehingga albumin keluar melalui urin menyebabkan proteinuria. Proteinuria rentang nefrotik akan terlihat dengan pembacaan 3+ atau 4+ (Angka 3+ menunjukkan 300 mg/dL protein urin atau lebih) pada dipstick, atau dengan pengujian semi kuantitatif dengan asam sulfosalisilat.<sup>8,11</sup>
- c. Pemeriksaan darah: darah tepi lengkap (hemoglobin, leukosit, hitung jenis leukosit, trombosit, hematokrit, LED), albumin dan kolesterol serum, ureum, kreatinin dan klirens kreatinin. Tingkat albumin serum secara klasik rendah pada sindrom nefrotik, albumin serum seringkali <2,5 g/dL. Konsentrasi kreatinin bervariasi menurut derajat kerusakan ginjal. Kadar kolesterol total dan trigliserida biasanya meningkat.<sup>13</sup>
- d. Pemeriksaan Radiologi: dilakukan USG ginjal untuk mengidentifikasi trombosis vena renalis apabila terdapat curiga adanya keluhan nyeri pinggang, hematuria atau gagal ginjal akut (AKI).
- e. Pemeriksaan Histopatologi: dapat dilakukan biopsi ginjal apabila diindikasikan untuk hal-hal seperti sindrom nefrotik kongenital, anak-anak dengan usia lebih

dari 8 tahun saat onset, resistensi steroid, sering kambuh atau ketergantungan steroid, manifestasi nefritik yang signifikan.<sup>11</sup>

## 2.6 Tatalaksana

Tatalaksana Sindrom Nefrotik dapat dilakukan dengan pengobatan spesifik yang ditujukan terhadap penyakit dasar dan pengobatan non-spesifik untuk mengurangi proteinuria, mengontrol edema, dan mengobati komplikasi yang dapat terjadi.

### 2.6.1 Non-Farmakologis

#### 1. Nutrisi dan Cairan

Pasien disarankan untuk tirah baring jika terdapat edema anasarka, restriksi cairan karena edema, diet protein 1-2 gram/hari, diet rendah kolesterol <600 mg/hari dan berhenti merokok. Diet rendah garam dapat dilakukan untuk menurunkan derajat edema dan mencegah obesitas sebaiknya <35% kalori berasal dari lemak, selama terapi steroid dan mengurangi hiperkolesterolemia.<sup>6</sup> Gejala pada pasien dengan sindrom nefrotik berhubungan dengan edema yang disebabkan oleh retensi natrium, maka asupan natrium diet harus dibatasi hingga 2 gram/hari pada dewasa atau 35 mg/kgBB/hari pada anak-anak. Pembatasan asupan cairan dapat dilakukan untuk pasien dengan hiponatremia. Jika edema berlanjut, pengobatan diuretik harus dipertimbangkan.<sup>3</sup>

### 2.6.2 Farmakologis

#### 1. Diuretik

Sebelum memulai terapi diuretik, penting untuk membedakan kontribusi potensial underfill dan overfill. Penggunaan agresif diuretik dosis tinggi pada sindrom nefrotik overfill diindikasikan untuk pengelolaan edema dan kelebihan volume intravaskular. Sedangkan, penggunaan diuretik pada sindrom nefrotik underfill dilakukan hati-hati dengan pemantauan hemodinamik ginjal dan sistemik yang cermat karena berpotensi memperburuk hipovolemia intravaskular. Tingkat diuretik yang dibutuhkan tergantung pada derajat edema dan respon klinis. Pada pasien nefrotik dengan edema ringan dan GFR normal, diuretik thiazide oral mungkin merupakan pilihan pertama yang masuk akal. Dengan edema yang lebih parah, diuretik loop harus dipertimbangkan, dengan pemberian intravena lebih efektif daripada pemberian oral.

Sementara furosemide adalah diuretik loop yang paling umum digunakan, terutama pada anak-anak. Karena durasi kerja diuretik loop yang singkat, maka diberikan setidaknya dua kali sehari. Respon diuretik yang buruk dapat diganti dengan meningkatkan dosis oral loop diuretik dengan pemberian secara intravena. Satu studi

pada anak-anak nefrotik menunjukkan bahwa 1 mg/kg furosemide intravena dua kali lebih efektif dari 2 mg/kg furosemide oral.<sup>3,14</sup>

## 2. ACE-Inhibitor

Penggunaan Angiotensin Converting Enzyme (ACE) inhibitor pada sindrom nefrotik merupakan suatu indikasi dapat menurunkan proteinuria dengan menurunkan tekanan darah, mengurangi tekanan intraglomerular dan aksi langsung di podosit, mengurangi resiko progresifitas dari gangguan ginjal pada pasien sindrom nefrotik sekunder. Dosis yang direkomendasikan masih belum pasti, namun pada umumnya digunakan enalapril dengan dosis 2,5-20 mg/hari. ACE-inhibitor dapat digunakan secara tunggal atau dikombinasikan dengan Angiotensin Receptor Blocker (ARB) dapat meningkatkan efektivitas pengobatan. Efek proteinuria ACE-inhibitor dapat ditingkatkan dengan diet rendah garam, pemberian diuretik, diet rendah protein masih belum terbukti. Diet isokalori rendah protein yang mengandung 0,6-0,8 gram protein/kgBB/hari tidak secara konsisten mengurangi proteinuria dibandingkan dengan efek ACE-inhibitor.<sup>2,14</sup> Tekanan darah, fungsi ginjal dan serum kalium harus dipantau secara ketat. Obat ini dikontraindikasikan pada kehamilan.<sup>7</sup>

## 3. Terapi Kortikosteroid

Penggunaan imunosupresan pada sindrom nefrotik yang dapat digunakan golongan glukokortikoid seperti prednison, prednisolon dan metilprednisolon. Penatalaksanaan yang dapat diberikan dengan kortikosteroid yaitu:

- a. Perlu dilakukan skrining untuk menentukan ada tidaknya TBC sebelum pemberian kortikosteroid
- b. Pengobatan dengan prednison pada umumnya menggunakan standar dari ISKDC:
  - 4 minggu pertama diberikan prednison 60 mg/hari (2 mg/kgBB) dibagi dalam 3-4 dosis sehari. Dosis ini diteruskan selama 4 minggu tanpa memperhatikan adanya remisi atau tidak (maksimum 80 mg/hari).
  - 4 minggu kedua diberikan prednison diteruskan dengan dosis 40 mg/hari, diberikan dengan cara intermiten yaitu 3 hari berturut turut dalam 1 minggu dengan dosis tunggal setelah makan pagi atau alternate (selang 1 hari dengan dosis tunggal setelah makan pagi)
  - Tapering off prednison pelan – pelan diturunkan setiap minggu nya menjadi 30 mg, 20 mg, 10 mg/hari diberikan secara intermiten atau alternate.

- Jika terjadi relapse maka pengobatan diulangi dengan cara yang sama.<sup>13</sup>

#### 4. Terapi Hiperlipidemia

Untuk pengobatan farmakologis, dapat diberikan statin. Beberapa manfaat statin dalam terapi sindrom nefrotik selain untuk memperbaiki kondisi dislipidemia yaitu mengurangi agregasi trombosit, menurunkan kadar faktor prokoagulan, inhibisi proliferasi sel mesangial, inhibisi akumulasi matriks, dan efek anti inflamasi.<sup>2</sup>

#### 5. Terapi Antibiotik

Terapi ini digunakan saat pasien sindrom nefrotik mengalami infeksi dan harus diatasi dengan adekuat untuk mengurangi morbiditas. Jenis antibiotik yang paling sering dipakai yaitu golongan penisilin dan sefalosporin.<sup>4</sup>

#### 6. Antikoagulan

Pemberian terapi antikoagulan pada sindrom nefrotik dilakukan jika kadar albumin kurang dari 2g/dl, atau selama urin masih dalam kondisi proteinuria nefrotik. Profilaksis yang sederhana untuk mencegah tromboemboli juga dapat dilakukan seperti latihan fisik pada tungkai bawah, mencegah terjadinya pengurangan volume, mencegah terjadinya imobilisasi, mencegah melakukan pungsi pada arteri femoralis atau vena.<sup>2</sup>

## 2.7 Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan sindrom nefrotik:

#### 1. Keseimbangan Nitrogen Negatif

Proteinuria masif dapat menyebabkan keseimbangan nitrogen menjadi negatif, dimana secara klinis diukur dengan kadar albumin plasma. Diet tinggi protein belum terbukti memperbaiki metabolisme albumin karena respon hemodinamik terhadap asupan yang meningkat adalah meningkatnya tekanan glomerulus yang menyebabkan kehilangan protein dalam urin semakin banyak. Diet rendah protein dapat mengurangi proteinuria serta menurunkan kecepatan sintesis albumin dan jangka panjang akan meningkatkan risiko memburuknya keseimbangan nitrogen negatif.

#### 2. Hiperkoagulasi

Tromboemboli merupakan komplikasi yang banyak ditemukan pada sindrom nefrotik akibat peningkatan koagulasi intravaskular. Kadar berbagai protein yang terlibat dalam kaskade koagulasi terganggu pada sindrom nefrotik serta agregasi platelet ikut meningkat. Gangguan koagulasi yang terjadi disebabkan oleh peningkatan sintesis protein oleh hati dan kehilangan protein melalui urin.

3. Hiperlipidemia dan lipiduria  
Hiperlipidemia adalah keadaan yang sering ditemukan pada sindrom nefrotik. Respon hiperlipidemia sebagian dicetuskan oleh menurunnya tekanan onkotik plasma, serta derajat hiperlipidemia berbanding terbalik dan berhubungan erat dengan menurunnya tekanan onkotik. Kondisi hiperlipidemia dapat reversibel seiring dengan resolusi dari sindrom nefrotik yang terjadi baik secara spontan maupun diinduksi dengan obat.
4. Gangguan metabolisme kalsium dan tulang  
Vitamin D yang terikat protein akan diekskresikan melalui urine sehingga terjadi penurunan kadar plasma. Kadar 25-hidroksivitamin D dan 1,25-dihidroksivitamin D plasma juga ikut menurun sedangkan kadar vitamin D bebas tidak mengalami gangguan.
5. Infeksi  
Infeksi sering menyebabkan kematian pada sindrom nefrotik terutama oleh organisme berkapsul. Infeksi pada sindrom nefrotik terjadi akibat defek imunitas humoral, seluler dan gangguan sistem komplemen.<sup>9</sup>

## **2.8 Prognosis**

Prognosis pada sindrom nefrotik bergantung dari penyebab yang mendasarinya. Sekitar 20% pasien yang menderita focal glomerulosclerosis mengalami remisi dari proteinuria, 10% membaik tapi masih mengalami proteinuria. Stadium akhir penyakit ginjal berkembang pada 25-30% pasien dengan fokal segmental glomerulosclerosis dalam waktu 5 tahun dan 30-40% dalam 10 tahun. Prognosis pasien dengan perubahan nefropati minimal memiliki risiko kambuh. Tetapi prognosis jangka panjang untuk fungsi ginjalnya baik, dengan sedikit resiko gagal ginjal. Respon pasien yang buruk terhadap steroid dapat menyebabkan hasil yang buruk.<sup>10</sup>

## **BAB III**

### **LAPORAN KASUS**

#### 3.1 Identitas Pasien

Nama: NMT

No RM: 01588790

Umur: 64 Tahun

Jenis Kelamin: Perempuan

Suku: Bali

Bangsa: Indonesia

Agama: Hindu

Alamat: Jl. Anggarkasih No 15, Kerthayasa Kedonganan

#### 3.2 Anamnesis

Pasien datang ke IGD RSUP Sanglah dengan keluhan utama sesak nafas. sesak nafas telah dirasakan sejak 1 hari yang lalu. sesak nafas tidak membaik dengan perubahan posisi. selain itu, pasien juga mengeluh bengkak pada kedua kaki dan perut pasien sejak 3 bulan yang lalu.

Batuk dan demam disangkal, kadang pasien merasa mual namun muntah disangkal. riwayat BAB hitam disangkal, riwayat kuning pada kulit dan mata disangkal. Keluhan pada BAK dan BAB disangkal

#### Riwayat Penyakit Dahulu:

Pasien memiliki riwayat penyakit jantung sejak 3 bulan lalu namun tidak mengonsumsi obat. Pada tanggal 30 april 2022 pasien melakukan hemodialysis untuk pertama kali, namun belum melakukan hemodialysis kembali dikarenakan adanya permasalahan dengan asuransi.

#### Riwayat Keluarga:

Keluarga pasien dikatakan tidak ada yang mengalami keluhan yang sama. Keluarga juga dikatakan tidak memiliki riwayat hipertensi, diabetes mellitus dan penyakit jantung.

#### Riwayat Sosial:

Pasien tidak ada riwayat merokok ataupun meminum alkohol.

### 3.3 Pemeriksaan Fisik

#### 3.3.1 Status Present

Kondisi umum	: Sakit sedang
Kesadaran	: Compos mentis (E4V5M6)
Tekanan darah	: 120/80 mmHg
Laju nadi	: 66x/menit
Frekuensi napas	: 18x/menit, reguler
Suhu aksila	: 36,8°C
SpO <sub>2</sub>	: 98% NC 2lpm
Tinggi badan	: 155 cm
Berat badan	: 75 kg
IMT	: 31,25 Kg/m <sup>2</sup> (berat badan ideal)

#### 3.3.2 Status General

Kepala	: Normocephalic
Mata	: Konjungtiva anemis (-/-), refleks pupil (+/+), isokor (+/+)
THT	
Telinga	: Sekret (-/-)
Hidung	: Sekret (-/-)
Tenggorokan	: T1/T1, hiperemia faring (-)
Leher	: JVP 5+3 cm H <sub>2</sub> O, tidak ada pembesaran kelenjar tiroid dan kelenjar getah bening
Mulut	: Sianosis (-), ulkus (-), thrush (-)
Aksila	: Tidak ada pembesaran kelenjar getah bening
Dada	: Simetris, deformitas (-)

#### COR

Inspeksi	: Ictus cordis tidak terlihat
Palpasi	: Ictus cordis teraba pada ICS V MCL Sinistra, thrill (-)
Perkusi	:
Batas kanan	: ICS IV PSL dextra
Batas kiri	: ICS V MCL sinistra

Auskultasi : S1S2 tunggal, regular, murmur (-)

### PARU

Inspeksi : Retraksi (-), simetris pada pernapasan statis dan dinamis

Palpasi : Vokal fremitus normal pada seluruh lapang paru

Perkusi : Sonor di seluruh lapang paru

Auskultasi : vesikular seluruh lapang paru, tidak terdapat wheezing (-) dan ronki (-)

### Abdomen

Inspeksi : Distensi (-), Meteorismus (-), Massa perut (-)

Auskultasi : Bising usus normal, 8x/menit

Perkusi : Shifting dullness (+)

Palpasi :

Hati : Tidak teraba

Limpa : Tidak teraba

Ekstremitas : Hangat + | + edema + | + CRT < 2 sec  
+ | + + | +

## 3.4 Pemeriksaan Penunjang

### 3.4.1 Pemeriksaan Laboratorium

Profil Lipid (28/04/2022) RS Dharma Yadnya

Parameter	Hasil
Kolestrol total	667
Trigliserida	641
HDL	99
LDL	439

Darah Lengkap (07/05/2022):

<b>Parameter</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Rujukan</b>	<b>Keterangan</b>
WBC	9,30x 10 <sup>3</sup> /μL	4,1 – 11,0	
NE%	66,80 %	47 – 80	
LY%	21,80 %	13 – 40	
MO%	7,40 %	2 – 11	
EO%	3,80 %	0 – 5	
BA%	0,20 %	0 – 2	
NE#	6,21 x 10 <sup>3</sup> /μL	2,5 – 7,5	
LY#	2,03 x 10 <sup>3</sup> /μL	1 – 4	
MO#	0,69 x 10 <sup>3</sup> /μL	0,1 – 1,2	
EO#	0,35 x 10 <sup>3</sup> /μL	0 – 0,5	
BA#	0,02 x 10 <sup>3</sup> /μL	0 – 0,1	
RBC	2,81 x 10 <sup>6</sup> /μL	4,5 – 5,9	Rendah

HGB	9,40 g/dL	13,5 – 17,5	Rendah
HCT	25,40 %	41 – 53	Rendah
MCV	90,40 fL	80 – 100	
MCH	33,50 pg	26 – 34	
MCHC	37,00 g/dL	31 – 36	Tinggi
RDW	16,70 %	11,6 – 14,8	Tinggi
PLT	236,00 x 10 <sup>3</sup> /μL	150 – 440	
MPV	11,60 fL	6,8 – 10	Tinggi
NLR	3,06	≤ 3,13	

---

Biokimia Darah (07/05/2022):

<b>Parameter</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Rujukan</b>	<b>Keterangan</b>
AST / SGOT	40,0 U/L	5 – 34	Tinggi
ALT / SGPT	18,20 U/L	11 – 50	
Albumin	1,89 g/dL	3,4 – 4,8	Rendah
Glukosa Sewaktu	90 mg/dL	70 – 140	

BUN / Ureum	49,00 mg/dL	8 – 23	
Kreatinin	5,33 mg/dL	0,72 – 1,25	
e-LFG	7,87	≥ 90	Rendah

---

Faktor Pembekuan (07/05/2022)

<b>Parameter</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Rujukan</b>	<b>Keterangan</b>
APTT	31,0 detik	23 – 24,7	
PPT	13,5 detik	10 – 12,7	
INR	0,99	0,9 – 1,1	

---

Profil Lipid (09/05/22)

<b>Parameter</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Rujukan</b>	<b>Keterangan</b>
Kolesterol Total	466 mg/dL	0 - 200	Tinggi
Kolesterol LDL	246 mg/dL	< 100	Tinggi
Kolesterol HDL	32 mg/dL	40 - 60	Rendah

Trigliserida	474.3 mg/dL	< 150	Tinggi
--------------	----------------	-------	--------

---

Uric Acid (09/05/22)

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan	Keterangan
Asam Urat	8.38 mg/dL	2.6 - 6.0	Tinggi

---

Protein Kreatinin Rasio (09/05/22)

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan	Keterangan
Mikro Total Protein (Urine)	3300.0 mg/dL		
Protein Kreatinin Rasio	21.725	< 0.2	Tinggi
<b>Kreatinin Urine</b>	151.9 mg/dL		

### 3.4.1 Pemeriksaan Radiologi

#### Foto Thorax

- Soft tissue : tak tampak kelainan
- Tulang-tulang : tampak multiple osteophyte pada cv thoracalis
- Tampak perselubungan pada basal hemithorax kanan dan kiri
- Sinus pleura kanan kiri tertutup perselubungan
- Diaphragma kanan kiri tertutup perselubungan
- Cor : kesan prominent, kalsifikasi aortic knob (+)
- Trachea : airway patent

- Pulmo : tak tampak konsolidasi/nodul. Corakan bronchovaskuler normal
- Tampak terpasang cdl dengan tip distal terproyeksi setinggi paravertebra th 6 sisi kanan

Kesan:

- cor prominent disertai aortosclerosis
- efusi pleura bilateral
- spondylosis thoracalis
- terpasang cdl dengan tip distal terproyeksi setinggi paravertebra th 6 sisi kanan, kesan pada svc

USG Abdomen

- Hepar: Ukuran tidak membesar, permukaan licin, sudut tajam, tepi rata, sistem vasculer dan bilier tampak normal, echoparenchym normal, tak tampak massa/nodul/kista
- GB: Ukuran normal, dinding tidak menebal, tak tampak batu/sludge
- Lien: Ukuran normal, echoparenchym normal, tak tampak SOL
- Pankreas: Ukuran normal, echoparenchym normal, tak tampak SOL
- Ginjal Kanan: Ukuran normal, echocortex meningkat, batas sinus cortex mengabur, pelvicalyceal sistem tidak melebar, tak tampak batu /massa /kista
- Ginjal Kiri: Ukuran normal, echocortex meningkat, batas sinus cortex mengabur, pelvicalyceal sistem tidak melebar, tak tampak batu /massa /kista
- Buli: Terisi urine cukup, dinding buli tak tampak menebal, tak tampak batu/massa
- Uterus: Ukuran normal, echo parenkim normal, tak tampak SOL
- Adnexa Kanan kiri: tidak tampak kista/nodul/massa
- Paraorta: Tak tampak pembesaran KGB
- Tampak echocairan bebas pada cavum abdomen, cavum pelvis dan cavum pleura bilateral

Kesan:

- Chronic parenchymal kidney disease bilateral
- Ascites
- Efusi pleura bilateral

EKG

- Sinus Rhytm
- Hr : 66 X/Mnt
- Normal Axis
- Low Qrs Voltage
- Conclusion: Sinus rhytm

### **3.5 Diagnosis Kerja**

1. CKD stage V ec Nephrotic Syndrome
  - Hipoalbuminemia
  - Dyslipidemia
  - Ascites Grade II
  - Efusi Pleura
2. CHF FC II EC HHD + CAD
  - EF 70%
  - HT
  - Ischemia Inferior
3. Mild Pericard Effusion without tamponade sign

### **3.6 Penatalaksanaan**

- IVFD Nacl 8 dpm
- O2 NC 2LPM
- CKD diet 1900 kkal/hari
- Amlodipin 5mg Tablet
- Furosemide 40mg setiap 24 jam IV
- Kandesartan 8mg IO
- Albumin 20% transfusi 1 fl/hari
- Atorvastatin 20 mg setiap 24 jam
- Simvastatin 20 mg IO
- Spironolakton 100 mg Tablet
- Ramipril 2,5mg setiap 24 jam IO
- Asetosal 80mg setiap 24 jam IO
- Carvedilol 6,25mg setiap 12 jam IO

### **3.7 Planning**

- Renal biopsy
- Hemodialisa Reguler

### **3.8 Monitoring**

- Monitoring keluhan, tanda tanda vital
- Cairan masuk, cairan keluar
- Produksi urin 24 jam

### **3.9 Komunikasi Informasi dan Edukasi (KIE)**

1. Menjelaskan kepada pasien tentang kondisi pasien meliputi diagnosis, perjalanan penyakit, komplikasi, prognosis
2. Menjelaskan pada pasien dan keluarga pasien tentang hemodialisa
3. Menjelaskan kepada pasien dan keluarga pasien terkait dengan pengobatan yang teratur
4. Menjelaskan kepada pasien dan keluarga pasien terkait dengan perubahan gaya hidup

### **3.10 Prognosis**

Ad Vitam: Dubia ad bonam

Ad Sanationam: Dubia ad bonam

Ad Functionam: Dubia ad bonam

## BAB IV

### PEMBAHASAN

Pasien datang ke IGD RSUP Sanglah dengan keluhan utama sesak nafas. sesak nafas telah dirasakan sejak 1 hari yang lalu. sesak nafas tidak dikatakan membaik dengan perubahan posisi. selain itu, pasien juga mengeluh bengkak pada kedua kaki dan perut pasien sejak 3 bulan yang lalu. Batuk dan demam disangkal, kadang pasien merasa mual namun muntah disangkal. riwayat BAB hitam disangkal, pasien mengatakan tidak pernah mengalami kuning pada kulit dan mata. Keluhan pada BAK dan BAB disangkal. Pasien memiliki riwayat penyakit jantung sejak 3 bulan lalu namun tidak mengkonsumsi obat. Pada tanggal 30 april 2022 pasien melakukan hemodialisis untuk pertama kali di RS dharma yadnya, namun belum melakukan hemodialysis kembali dikarenakan adanya permasalahan dengan asuransi. Keluarga pasien dikatakan tidak ada yang mengalami keluhan yang sama. Keluarga juga dikatakan tidak memiliki riwayat hipertensi, diabetes mellitus dan penyakit jantung. Pada pemeriksaan penunjang terdapat rasio protein kreatinin 21.725. Pada pemeriksaan kolesterol total didapatkan 466 mg/dL, kolesterol LDL 246, trigliserida 474.3 mg/dL dan pada pemeriksaan albumin didapatkan 1.89 g/dL.

Diagnosis kasus sindrom nefrotik dapat dilihat dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada anamnesis terhadap pasien ini, dikatakan bahwa terjadi edema pada kedua kaki pasien sejak 3 bulan yang lalu. Selain itu pada pemeriksaan fisik Pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan pada sindrom nefrotik meliputi urinalisis dan kultur urine jika pada anamnesis terdapat gejala klinis yang dapat mengarah kepada infeksi saluran kemih, pemeriksaan darah lengkap yang pada pasien sindrom nefrotik ditemukan albumin serum yang rendah dan untuk kadar kolesterol dan trigliserida biasanya meningkat. Pada pemeriksaan radiologi seperti USG, dapat dilakukan untuk mengidentifikasi trombosis vena renalis apabila curiga adanya keluhan nyeri pinggang, hematuria atau AKI (*acute kidney injury*) dan juga dapat dilakukan pemeriksaan penunjang lain seperti biopsy ginjal. Pada pasien, telah dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang seperti darah lengkap, urin lengkap, pemeriksaan kadar albumin dan juga USG. Hasilnya menunjukkan proteinuria, hypoalbuminemia dan hiperkolesterolemia dan pada USG yang dilakukan terhadap pasien, didapatkan adanya asites. Hasil dari pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien yaitu adanya edema, asites, proteinuria masif, hypoalbuminemia, hiperkolesterolemia dan lipiduria. Sesuai dengan teori yang sudah ada, pasien tersebut dapat didiagnosis dengan sindrom nefrotik.

Manajemen sindrom nefrotik dibagi menjadi dua yaitu manajemen farmakologis dan non-farmakologis. Untuk terapi non farmakologis dilakukan dengan diet rendah kolesterol <600 mg/hari dan berhenti merokok. Gejala pada pasien dengan sindrom nefrotik berhubungan dengan edema yang disebabkan oleh retensi natrium, maka asupan natrium diet harus dibatasi hingga 2 gram/hari pada dewasa atau 35 mg/kgBB/hari pada anak-anak. Terapi non farmakologis yang dilakukan pada pasien ini adalah diet ginjal + diet rendah garam, 1500 kkal dengan extra putih telur. Untuk manajemen farmakologi, diberikan obat diuretic untuk mengurangi gejala edema seperti furosemide. Selain itu, untuk menurunkan proteinuria, dapat diberikan ACE *inhibitor*. ACE *inhibitor* dapat menurunkan proteinuria dengan menurunkan tekanan darah, mengurangi tekanan intraglomerular dan aksi langsung di podosit. Statin diberikan untuk mengobati dyslipidemia. Pada pasien diberikan terapi farmakologi berupa Furosemide 40 mg, Spironolactone 100 mg, Atorvastatin 20 mg dan Simvastatin 20 mg. Untuk hipoalbuminemia pada pasien ini dengan transfusi albumin.

## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### 5.1 Simpulan

Sindrom Nefrotik didefinisikan sebagai penyakit glomerular yang terdiri dari beberapa tanda dan gejala yaitu proteinuria masif (rasio protein kreatinin  $>3,5$  gram/hari), disertai edema, hipoalbuminemia (albumin serum  $<3,5$  g/dL), hiperkolesterolemia (kolesterol total  $>200$  mg/dL), dan lipiduria. Berdasarkan penyebabnya, sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer dan sekunder oleh karena infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sistemik. Berdasarkan anamnesis yang dilakukan pada pasien ini, pasien mengatakan adanya pembengkakan pada kedua ekstremitas bawah sejak 3 bulan yang lalu. Dan pada pemeriksaan penunjang terdapat proteinuria, hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia. Untuk manajemen terdiri dari manajemen farmakologis dan non-farmakologis. Untuk manajemen non-farmakologis, pada pasien ini dilakukan diet rendah garam dan rendah kolesterol. Manajemen farmakologis terdiri dari pengobatan diuretic untuk pengobatan edema, *ACE-Inhibitor* untuk mengobati proteinuria, pengobatan dislipidemia dengan statin dan transfusi albumin.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Amalia, Tiwi Qira. "Aspek Klinis, Diagnosis dan Tatalaksana Sindroma Nefrotik pada Anak." *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika* 1.2 (2018): 81-88.
2. Arsita, Elli. "Pendekatan Diagnosis dan Tata Laksana Sindroma Nefrotik." *Jurnal Kedokteran Meditek* (2017).
3. Cadnapaphornchai, Melissa A., et al. "The nephrotic syndrome: pathogenesis and treatment of edema formation and secondary complications." *Pediatric nephrology* 29.7 (2014): 1159-1167.
4. Johnson, Richard J, John Feehally, and Jurgen Floege. "Introduction to glomerular disease: clinical presentations." *Comprehensive Clinical Nephrology*. (2015).
5. Kharisma, Yuktiana. "Tinjauan penyakit sindroma nefrotik." (2017).
6. Kodner, Charles. "Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults." *American family physician* vol. 93,6 (2016): 479-85.
7. Mahalingasivam, Viyaasan, et al. "Nephrotic syndrome in adults." *Acute Med* 17.1 (2018): 36-43.
8. Manalu, Erida. "Sindrom Nefrotik Resisten Steroid." *Jurnal Ilmiah Widya* 5.3 (2019): 1-5.
9. PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam." (2014).
10. PPK PAPDI. "Penatalaksanaan Bidang Ilmu Penyakit Dalam." (2015).
11. Tapia, Carolina. and Khalid Bashir. "Nephrotic Syndrome." *StatPearls*, StatPearls Publishing, 15 May 2022.
12. Turner, Neil N., et al., eds. *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford University Press, 2015.
13. Trihono, Partini Pudjiastuti, et al. "Konsensus Tata Laksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak (Edisi Kedua)." (2012).
14. Ware, Thuvaraka. "Nephrotic syndrome." *InnovAiT* 13.3 (2020): 159-163.
15. Wiguna, Putu Dhenny Wahyu, and Wayan Sudhana. "Seorang penderita sindrom nefrotik relaps dengan gambaran histologi minimal change disease (MCD) yang diduga mengalami evolusi menjadi focal segmented glomerulosclerosis (FSGS)." *Jurnal Penyakit Dalam Udayana* 3.1 (2019): 18-21.