



DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA RAPID PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS

dr. Andry Ganesha Rombe
RSUD Teluk Bintuni, Papua Barat

Pendahuluan

Rapid Progressive Glomerulonephritis (RPGN) merupakan salah satu varian glomerulonefritis akut, ditandai dengan perkembangan nefritis yang cepat, penurunan fungsi ginjal mendadak, dan progresif, disertai oligouria, edema, hipertensi, dan sedimen urin aktif (hematuria, eritrosit dismorfik, silinder eritrosit, silinder pigmentasi, debris) dalam beberapa hari atau minggu, serta ditemukannya bentukan seperti bulan sabit (*crescent*) pada gambaran histologisnya. Keterlibatan lebih dari setengah glomeruli dalam proses nefritis dengan bentukan bulan sabit ini akan menyebabkan kehilangan lebih dari 50% fungsi ginjal dalam beberapa hari atau minggu sehingga terjadi gagal ginjal akut (GGA).¹ Sekitar 10% dari GGA disebabkan oleh glomerulonefritis.^{2,3}

Berdasarkan gambaran histopatologi dan karakteristik imunodeposit pada pemeriksaan imunofluoresen, RPGN dibedakan atas tiga tipe, yaitu *antiglomerular basement membrane disease*, glomerulonefritis dengan deposisi kompleks imun seperti Nefropati IgA, dan glomerulonefritis *pauci-immune*.¹ Insiden pasti RPGN tidak diketahui karena banyaknya penyakit yang mendasarinya. RPGN lebih sering terjadi pada laki-laki, dan mayoritas pada rentang usia 30 tahun dan 60-70 tahun. Di Arab Saudi dan India didapatkan angka insiden 3,2% dan 5,5% dari seluruh hasil biopsi ginjal.¹ RPGN merupakan tantangan tersendiri dalam diagnostik dan penanganannya khususnya pada kondisi sumber daya serta fasilitas yang tidak memadai.

Etiologi dan Patogenesis

Etiologi dari RPGN dapat dinilai melalui gambaran histopatologi,

mayoritas adalah *necrotizing crescentic glomerulonephritis* (NCGN), yang dapat dibagi menjadi tiga tipe berdasarkan temuan deposit imun pada imunofluoresen mikroskopis, yaitu linear (tipe 1) penumpukan immunoglobulin G (IgG) disepanjang basal membran glomeruli sehingga disebut juga penyakit *anti-glomerular basement membrane antibody*. Apabila disertai perdarahan alveoli, dinamai sindrom Goodpasture. Tipe Granular (tipe 2) penumpukan kompleks imun didaerah subendotelial, subepitelial dan/atau kompartemen mesangial dan Nefropati IgA merupakan salah satu penyebab tipe ini, selain itu ada Henoch Schonlein purpura, Lupus Nephritis, *Acute postinfectious GN*, dan sebagian lagi idiopatik. Pauci-immune (tipe 3) tipe ini sering terkait dengan keberadaan *circulating antineutrophil cytoplasmic antibodies* (ANCA). Tipe RPGN yang paling sering ditemukan adalah tipe gangguan *pauci-immune* atau tipe 3.^{1,4}

Diagnosis

Gejala dan tanda RPGN adalah penurunan fungsi ginjal secara cepat dan progresif ditandai dengan kenaikan kadar kreatinin darah lebih dari dua kali lipat dalam hitungan hari sampai minggu, hipertensi, oligouria hingga anuria, dan sindrom uremik (encefalopati, mual, muntah, kejang).⁴ Pada pemeriksaan penunjang dapat ditemukan peningkatan kreatinin serum, asidosis metabolik, kadar elektrolit (kalium, magnesium, kalsium) abnormal, proteinuria, hematuria mikroskopis, dan sedimen kerusakan glomerular aktif pada urinalisis. Diagnosis pasti RPGN dengan ditemukannya bentukan bulan sabit pada biopsi ginjal (lihat gambar 1).

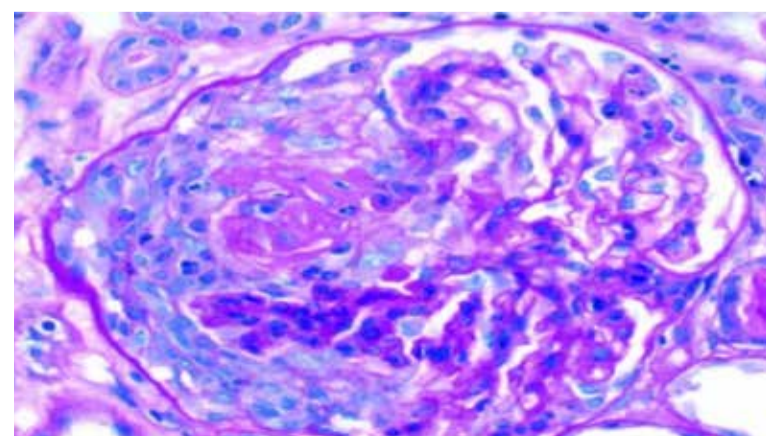
Penatalaksanaan

Penatalaksanaan RPGN adalah dengan terapi empiris metilprednisolon *pulse dose* intravena 2 kali 500 mg atau 1gram, minimal 3 dosis pemberian atau 3 hari berturut-turut. Setelah etiologi RPGN diketahui, diberikan terapi tambahan sesuai etiologi.³ Terapi immunosupresif dapat mengurangi proteinuria dan menstabilkan tekanan darah dan fungsi ginjal. Pasien dengan proteinuria >1gram/24 jam disarankan untuk melakukan biopsi

ginjal, sedangkan pada proteinuria <1gram/24 jam hanya perlu follow-up jangka panjang.²

Berdasarkan panduan klinis *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) tahun 2012, tatalaksana nefropati IgA adalah pemberian antihipertensi, kortikosteroid, dan immunosupresif. Antihipertensi golongan Angiotensin Converting Enzymes-Inhibitor (ACE-I) atau Angiotensin II Receptor Blockers (ARB) dapat diberikan bila proteinuria >1gr/dL dengan dosis titrasi sesuai tekanan darah penderita. Target tekanan darah bila proteinuria >1gr/

dL adalah <125/75mmHg. Pasien dengan proteinuria >1gr/dL persisten setelah pemberian terapi suportif dan pengontrolan tekanan darah selama 3-6 bulan, serta laju filtrasi glomerulus (LFG) >50ml/min, diberikan terapi kortikosteroid selama 6 bulan. Pemberian immunosupresif (Siklofosamid atau Azatioprin) yang dikombinasikan dengan kortikosteroid hanya diberikan pada nefropati IgA *crescentic* atau RPGN.² Namun demikian, karena respon terapi dan perjalanan penyakit glomerulonefritis sulit diprediksi, maka pengobatannya sering berupa *trial and error*.² MD



Gambar 1. Glomerular crescent formation pada histologi RPGN. Sumber: AMBOSS medical knowledge platform for Doctors (online)

TUBUH KITA BUTUH MINERAL
AQUA BANTU PENUHI
KECUKUPANNYA*

TELITI SEBELUM MEMBELI

MINUM AQUA
DENGAN 3 PERLINDUNGAN



PERLINDUNGAN
EKOSISTEM SUMBER AIR



PERLINDUNGAN
MINERALNYA TERJAGA DENGAN
TUTUP DOUBLE INJECTION



PROSES SEKSAMA
MELEWATI 400 PARAMETER
CEK KUALITAS

*Santoso, B., Hardiansyah, Siregar, P., & Pardede, S. Buku Air bagi Kesehatan (2012)
Quattrini et al. Natural mineral waters: chemical characteristics and health effects (2016)