

## Sindroma Nefrotik

Muhammad Arvin Harwansya<sup>1\*</sup>, Rahmawati<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Mahasiswa Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, Indonesia

<sup>2</sup> Departement Penyakit Dalam Sub Ginjal Hipertensi, RSUD Cut Meutia, Lhokseumawe, Indonesia

Korespondensi penulis: [arvin.170610030@mhs.unimal.ac.id](mailto:arvin.170610030@mhs.unimal.ac.id)

**Abstract.** *Nephrotic syndrome is a group of diseases characterized by massive proteinuria that causes hypoalbuminemia, resulting in hyperlipidemia, edema, and various complications. One of the etiologies of nephrotic syndrome itself is primary and secondary glomerulonephritis in the form of infection, malignancy, connective tissue disease, drugs or toxins and due to systemic diseases. The incidence of nephrotic syndrome cases in adults does not have a significant difference between genders, where the cases are 3 per 100,000 population. The broad clinical manifestations of nephrotic syndrome require health workers to conduct anamnesis, physical examination, and supporting examinations carefully. When nephrotic syndrome has been established, management will be carried out. Management that can be given to this disorder is non-pharmacological such as a low protein and salt diet and pharmacological especially for the underlying disease. Non-specific treatment to reduce proteinuria, control edema, and treat complications that may occur. The prognosis for nephrotic syndrome depends on the underlying cause.*

**Keywords:** *Edema, proteinuria, nephrotic syndrome, treatment*

**Abstrak.** Sindrom nefrotik merupakan suatu kumpulan penyakit yang ditandai dengan proteinuria masif yang menyebabkan hipoalbuminemia, dengan akibat hiperlipidemia, edema, dan berbagai komplikasi. Salah satu etiologi sindrom nefrotik sendiri adalah glomerulonephritis baik primer dan sekunder berupa infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sistemik. Insidensi kasus sindrom nefrotik pada usia dewasa tidak memiliki perbedaan yang signifikan antara jenis kelamin yang mana kasus tersebut sebanyak 3 per 100.000 orang penduduk. Manifestasi klinis yang luas pada sindrom nefrotik mengharuskan tenaga kesehatan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang dengan teliti. Ketika sindrom nefrotik sudah ditegakkan maka selanjutnya akan dilakukan penatalaksanaan. Penatalaksanaan yang dapat diberikan pada kelainan ini berupa non farmakologi seperti diet rendah protein dan garam dan farmakologi terutama terhadap penyakit yang mendasarinya. Pengobatan non-spesifik untuk mengurangi proteinuria, mengontrol edema, dan mengobati komplikasi yang dapat terjadi. Prognosis pada sindrom nefrotik bergantung dari penyebab yang mendasarinya

**Kata kunci:** Edema, proteinuria, sindrom nefrotik, tatalaksana

### 1. LATAR BELAKANG

Sindrom klinis yang menyebabkan hipoalbuminemia yang ditandai dengan adanya protein pada urin bersifat masif yaitu sindrom nefrotik. Kelainan ini mengakibatkan berbagai komplikasi termasuk peningkatan lemak serta edema (1). Penyebab kejadian sindrom nefrotik adalah peningkatan permeabilitas akibat kerusakan pada glomerulus ginjal. Kelainan permeabilitas terjadi akibat adanya gangguan pada ginjal intrinsik atau dapat disebabkan oleh adanya infeksi kongenital, SLE, keganasan, diabetes melitus/insipidus, serta penggunaan obat (1-3).

Proteinuria rentang nefrotik didefinisikan sebagai hilangnya protein sebanyak 3 gram atau lebih dalam urin per 24 jam atau, pada sampel urin tunggal, adanya 2 g protein per gram kreatinin urin. Proteinuria ini juga dapat disebabkan oleh penyakit sistemik lainnya,

seperti amiloidosis (4). Prevalensi kejadian sindrom nefrotik setiap tahunnya yaitu dimana anak-anak 2-7 kasus baru per 100.000 anak dibawah usia 18 tahun dengan perbandingan laki-laki dan perempuan yaitu 2:1, untuk usia dewasa tidak menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan terkait jenis kelamin yang mana untuk insidensinya sebanyak 3 per 100.00 orang.

Kelainan sindrom nefrotik dapat menyerang pada segala jenis usia. Kondisi edema pada wajah dapat kita jumpai sebagai tanda pertama sindrom nefrotik pada anak-anak. Sedangkan edema dependen kita jumpai pada orang dewasa. Tidak dijumpai perbedaan yang signifikan terhadap kejadian sindrom nefrotik pada perbedaan jenis kelamin ataupun ras terutama pada orang dewasa. Sindrom ini juga dapat terjadi dalam bentuk yang khas atau dengan sindrom nefritik. Sindrom nefritik menunjukkan peradangan glomerulus yang menyebabkan hematuria dan gangguan fungsi ginjal.

## **2. ILUSTRASI KASUS**

Pasien a.n. Tn N, laki-laki, berusia 47 tahun, bersuku Aceh, merupakan Warga Negara Indonesia, berasal dari Ubit Paya Itek, Meurah Mulia, Geudong, Aceh Utara, Aceh, bernomor RM 04.09.40, datang ke IGD RSUD Cut Meutia pada Rabu, 18 Juli 2023.

Pasien Tn. N datang dengan keluhan bengkak pada wajah diikuti dengan pembengkakan pada kedua tungkai lalu memberat keseluruh tubuh, hal ini bersifat hilang timbul dalam 2 tahun terakhir. Dalam seminggu ini kambuh dan memberat 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan membuat pasien tidak dapat melakukan aktivitasnya dengan baik, keluhan yang dirasakan semakin hari semakin memberat namun saat ini pembekakan tidak melibatkan alat vital. Pasien juga mengeluhkan buang air kecil sedikit kecuali minum obat, pasien menyangkal adanya nyeri saat buang air kecil. Pasien lemas dan mudah cepat lelah hingga sulit beraktivitas.

Tidak ada anggota keluarga pasien yang memiliki keluhan yang sama dengan pasien. Adanya riwayat stroke yang diderita oleh Alm. Ibu pasien. Riwayat kencing manis, asma, penyakit jantung, penyakit ginjal maupun lainnya pada keluarga disangkal oleh pasien. Pasien tinggal bersama istri dan 3 orang anak. Pasien sebelumnya bekerja sebagai pendodos sawit. Pasien memiliki riwayat merokok 2 bungkus perhari dan sekarang merokok 1 – 2 batang perhari. Dilihat dari Indeks Brinkman maka pasien termasuk klasifikasi perokok sedang dengan indeks Brinkman (544). Pasien berobat dengan menggunakan BPJS.

Pada pemeriksaan laboratorium dijumpai pada darah rutin hemoglobin 16,05 g/dL, leukosit 15,42 ribu/uL, trombosit 476 ribu/uL, ureum 53 mg/dl, kreatinin 1,52 mg/dl, asam urat 8,7 mg/dl, protein total 4,4 g/dL, albumin 1,9 g/dL, serta pada urin rutin dijumpai protein urin positif 4 dan silinder hialin positif. Pada foto thorax dijumpai bronkitis serta tidak dijumpai pembesaran jantung. Pada USG ginjal dijumpai chronic renal disease dextra, cycititis, renal dextra, dan asites.

### 3. PEMBAHASAN

Laporan Kasus ini membahas pasien Tn. N berusia 47 tahun datang ke IGD RSU Cut Meutia dengan keluhan adanya pembengkakan pada wajah lalu diikuti pembengkakan perut dan kedua tungkai. Hasil pemeriksaan fisik diagnostik dijumpai wajah moon face, abdomen asites, extremitas inferior dextra dan sinistra edema. Pada pemeriksaan laboratorium dijumpai pada darah rutin hemoglobin 16,05 g/dL, leukosit 15,42 ribu/uL, trombosit 476 ribu/uL, ureum 53 mg/dl, kreatinin 1,52 mg/dl, asam urat 8,7 mg/dl, protein total 4,4 g/dL, albumin 1,9 g/dL, serta pada urin rutin dijumpai protein urin positif 4 dan silinder hialin positif. Pada foto thorax dijumpai bronkitis serta tidak dijumpai pembesaran jantung. Pada USG ginjal dijumpai chronic renal disease dextra, cycititis, dan asites. Hasil anamnesa, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang mengarahkan diagnosa pasien berupa sindrom nefrotik, cystitis, dan bronchitis.

Suatu penyakit glomerular yang memiliki berbagai tanda serta gejala berupa peningkatan protein pada urin secara masif (rasio >3,5 gram/hari), edema, penurunan albumin (albumin serum < 3,5 g/dL), peningkatan kolesterol (>200 mg/dL), lipiduria (6). Peningkatan protein pada urin secara masif merupakan tanda khas sindrom nefrotik, sedangkan jika disertai adanya kadar albumin serum yang rendah dan ekskresi protein utn yang berkurang itu merupakan sindrom nefrotik berat

Tanda khas berupa proteinuria pada sindrom nefrotik ternyata memiliki kontribusi terhadap berbagai kejadian komplikasi (7). Protein pada urin dianggap sebagai kelainan primer yangdimana mekanisme nya diduga akibar adanya proses imunologi. Proteinuria memiliki 3 klasifikasi yaitu glomerular merupakan kehilangan protein yang disebabkan oleh peningkatan penyaringan molekul besar yang melewati dinding kapiler glomerulus (8), tubular, dan overview. Berdasarkan ukuran molekul protein, proteinuria dibedakan menjadi selektif dan nonselektif (9). Kondisi pasien dengan sindrom nefrotik ini berupa kerusakan pada membran glomerulus sehingga albumin tidak dapat disaring oleh ginjal dan keluar bersamaan dengan urin dan ditandai dengan hasil urinalisis yaitu protein +4.

Pasien ini mengalami hipoalbuminea yaitu kadar albumin rendah berupa 1,9 g/dL, Kelainan berupa penurunan albumin pada kondisi sindrom nefrotik diakibatkan oleh proteinuria masif yangmana mengakibatkan penurunan tekanan onkotik plasma. Konsentrasi albumin plasma harusnya ditentukan oleh berapa asupan protein, bagaimana sintesis albumin di hari, dan berapa protein urin yang hilang melalui urin, Agar tekanan onkotik tetap bertahan sintesis albumin harus meningkat yang dimana ini merupakan kerja hati. Peningkatan sintesis albumin oleh hati yang berhasil nantinya menghalangi terjadinya hipoalbuminemia. Salah satu terapi medikamentosa berupa lifestyl yang dapat dilakukan yaitu diet tinggi protein, dimana diet ini dapat meningkatkan sintesis albumin hati tetapi nantinya dapat mendorong peningkatan ekskresi albumin melalui urin (10).

Pasien sindrom nefrotik sering dijumpai dengan manifestasi klinis yang dimana edema ini sesuai dengan teori underfill dan overfill. Hipoalbuminemia merupakan salah satu faktor pencetus edema pada sindrom nefrotik yang dimana hal tersebut dicetus oleh teori underfill. Kondisi albumin yang menurun mengakibatkan adanya gangguan pada plasma berupa penutunan tekanan onkotik sehingga cairan akan berpindah ke jaringan intersisium hal ini juga yang mengakibatkan peningkatan retensi natrium dan air yang diakibatkan oleh kompensasi ginjal. Sedangkan retensi natrium adalah penyebab defek utama pada renal menurut teori overfill. Defek utama (defek primer) mengakibatkan volume darah meningkat sehingga tekanan onkotik rendah dan mengakibatkan transudasi cairan yang menyebabkan edema. Kerusakan ginjal diakibatkan oleh penurunan gfr sehingga retensi dari natrium akan bertambah. Kedua teori tersebut saling bersamaan ditemukan pada kasus sindrom nefrotik (9).

Pasien juga mengalami hiperkolesterolemia. Peningkatan kadar lemak pada pasien sindrom nefrotik dapat terjadi yangmana disebabkan oleh adanya kondisi penurunan proteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hari, termasuk lipoprotein. Penurunan katabolisme lemak dalam tubuh disebabkan oleh adanya penurunan kadar lipoprotein lipase plasma, nantinya lemak di plasma akan di ambil oleh enzim utama. Lipiduria akan terjadi pada kondisi ini diakibatkan oleh adanya peningkatan serum lemak pada protein yang disaring di glomerulus yangmana nantinya akan ditemukan tanda khas berupa oval *fat bodies* dan *fatty cast* pada sediaan urin (10).

Sindrom nefrotik merupakan host immunocompromised dan karenanya rentan terhadap berbagai infeksi. Infeksi mudah terjadi pada pasien SN karena terdapat kebocoran IgG dan komplemen B & D dalam urin. Selain hilangnya IgG dalam urin, ISK juga dapat disebabkan oleh disfungsi sel T dan malnutrisi relatif pada pasien SN (11).

Penatalaksanaan pada pasien ini diberikan secara non-farmakologi berupa diet rendah garam dan balance cairan. terapi secara farmakologi diberikan albumin fls, injeksi ceftriaxone, injeksi furosemide, metilprednisolon 4mg oral, dan captopril 25 mg oral. Pasien dengan sindrom nefrotik disarankan untuk istirahat atau bed rest total jika dijumpai bengkak pada seluruh tubuh ataupun edema anasarca, adanya tumpukan cairan karena edema. Pasien juga dianjurkan untuk diet protein serta diet rendah kolesterol serta berhenti merokok. Pasien dengan edema juga dianjurkan untuk diet rendah garam dikarenakan untuk menurunkan derajat bengkak dan mencegah terjadinya obesitas sebaiknya < 35% kalori berasal dari lemak, selama terapi steroid dan mengurangi terjadinya peningkatan kolesterol dalam tubuh (12).

Pasien yang mengalami infeksi nantinya akan diberikan tatalaksana berupa antibiotik yang dimana antibiotik yang sering dipakai golongan penisilin dan sefalosporin serta pengobatan yang diberikan harus adekuat (13). Pemberian tatalaksana sindrom nefrotik pada dewasa berbeda dengan anak-anak yang dimana golongan obat diuretik diperlukan dalam pengobatan. Pemantauan kondisi klinis pasien harus dilakukan ketika pasien diberikan obat golongan diuretik karena dapat menyebabkan penurunan volume. Pencegahan terjadinya komplikasi seperti tromboemboli pada pasien SN sehingga disarankan untuk pemberian antikoagulasi namun peran obat ini masih belum ada data yang valid. Agen hipolipidemik dapat digunakan (14). Pada pasien dengan sindrom nefrotik sekunder, seperti yang terjadi sekunder akibat nefropati diabetik, beberapa obat digunakan secara luas untuk mengurangi proteinuria, seperti penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) dan/atau penghambat reseptor angiotensin 2 (15).

#### **4. KESIMPULAN**

Laporan Kasus ini membahas pasien Tn. N berusia 47 tahun datang ke IGD RSUD Cut Meutia dengan keluhan adanya pembengkakan pada wajah lalu diikuti pembengkakan perut dan kedua tungkai. Hasil pemeriksaan fisik diagnostik dijumpai wajah moon face, abdomen asites, extremitas inferior dextra dan sinistra edema. Pada pemeriksaan laboratorium dijumpai pada darah rutin hemoglobin 16,05 g/dL, leukosit 15,42 ribu/uL, trombosit 476 ribu/uL, ureum 53 mg/dl, kreatinin 1,52 mg/dl, asam urat 8,7 mg/dl, protein total 4,4 g/dL, albumin 1,9 g/dL, serta pada urin rutin dijumpai protein urin positif 4 dan silinder hialin positif. Pada foto thorax dijumpai bronkitis serta tidak dijumpai pembesaran jantung. Pada USG ginjal dijumpai chronic renal disease dextra, cystitis, dan asites. Pasien

didiagnosa dengan sindrom nefrotik, cystitis, dan bronchitis. Hal tersebut dipertimbangkan berdasarkan dasar aspek klinis, hasil pemeriksaan fisik dan juga penunjang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Amalia, T. Q. (2018). Aspek klinis, diagnosis dan tatalaksana sindroma nefrotik pada anak. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 1(2), 81–88.
- Cadnapaphornchai, M. A., Tkachenko, O., & Fervenza, F. C. (2014). The nephrotic syndrome: Pathogenesis and treatment of edema formation and secondary complications. *Pediatric Nephrology*, 29(7), 1159–1167.
- Ersita, E. (2017). Pendekatan diagnosis dan tata laksana sindroma nefrotik. *Jurnal Kedokteran Meditek*.
- Johnson, R. J., Feehally, J., & Floege, J. (2015). Introduction to glomerular disease: Clinical presentations. In *Comprehensive Clinical Nephrology*.
- Kharisma, Y. (2017). Tinjauan penyakit sindroma nefrotik.
- Kodner, C. (2016). Diagnosis and management of nephrotic syndrome in adults. *American Family Physician*, 93(6), 479–485.
- Lin, R., McDonald, G., Jolly, T., Batten, A., & Chacko, B. (2020). A systematic review of prophylactic anticoagulation in nephrotic syndrome. *Kidney International Reports*, 5(4), 435–447.
- Mahalingasivam, V., Su, G., & Sinha, S. (2018). Nephrotic syndrome in adults. *Acute Medicine*, 17(1), 36–43.
- Manalu, E. (2019). Sindrom nefrotik resisten steroid. *Jurnal Ilmiah Widya*, 5(3), 1–5.
- PAPDI. (2014). *Buku ajar ilmu penyakit dalam*.
- PPK PAPDI. (2015). *Penatalaksanaan bidang ilmu penyakit dalam*.
- Tapia, C., & Bashir, K. (2022, May 15). Nephrotic syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Trihono, P. P., Hidayati, E. L., Putri, N. D., & Pramono, R. (2012). *Konsensus tata laksana sindrom nefrotik idiopatik pada anak* (Edisi Kedua).
- Turner, N. N., Lameire, N., Goldsmith, D. J., Winearls, C. G., Himmelfarb, J., & Remuzzi, G. (Eds.). (2015). *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford University Press.