

Glomerulonefritis Akut

Mutia Rahmah Siregar^{1*}, Rahmawati²

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, Indonesia

²Departement Penyakit Dalam Sub Ginjal Hipertensi, RSUD Cut Meutia, Lhokseumawe, Indonesia

Korespondensi penulis: mutia.190610043@mhs.unimal.ac.id*

Abstract. Acute glomerulonephritis (AGN) is a sudden inflammation of the glomeruli in the kidneys, commonly triggered by an immunologic reaction to bacterial or viral infections, especially group A beta-hemolytic *Streptococcus*. AGN is most frequently found in children aged 2–10 years, with a higher prevalence in males. One of the most typical forms is post-streptococcal glomerulonephritis (PSGN), which appears approximately 1–2 weeks after a pharyngeal or skin infection. The pathogenesis of PSGN involves immune complex formation and complement activation, leading to glomerular injury characterized by hematuria, proteinuria, edema, and hypertension. Diagnosis is based on clinical symptoms, laboratory findings such as elevated ASO titers and decreased C3 levels, and occasionally renal biopsy. Management of PSGN is primarily supportive, including fluid restriction, diuretics, and antihypertensive therapy. In severe cases, corticosteroids, dialysis, or antibiotics may be necessary. The prognosis is generally favorable with proper treatment, although complications such as hypertensive encephalopathy and acute kidney injury may occur. Therefore, early detection and adequate management are crucial to prevent disease progression.

Keywords: Children, Glomerulonephritis, Hematuria, Hypertension, Post-Streptococcal.

Abstrak. Glomerulonefritis akut (GNA) adalah suatu kondisi peradangan glomerulus ginjal yang terjadi secara mendadak, umumnya sebagai reaksi imunologis terhadap infeksi bakteri atau virus, terutama *Streptococcus* beta-hemolitikus grup A. GNA paling sering ditemukan pada anak-anak usia 2–10 tahun, dengan prevalensi lebih tinggi pada laki-laki. Salah satu bentuk paling khas adalah glomerulonefritis pasca-streptokokus (GNAPS), yang muncul sekitar 1–2 minggu setelah infeksi faring atau kulit. Patogenesis GNAPS melibatkan pembentukan kompleks imun dan aktivasi komplemen yang menyebabkan kerusakan glomerulus, ditandai oleh hematuria, proteinuria, edema, dan hipertensi. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan laboratorium seperti peningkatan ASTO dan penurunan kadar C3, serta kadang diperlukan biopsi ginjal. Tatalaksana GNAPS bersifat suportif, termasuk pembatasan cairan, pemberian diuretik, dan antihipertensi. Pada kasus berat, terapi kortikosteroid, dialisis, atau antibiotik dapat diperlukan. Prognosis umumnya baik dengan pengobatan yang tepat, meskipun komplikasi seperti hipertensi ensefalopati dan gagal ginjal akut dapat terjadi. Oleh karena itu, deteksi dini dan manajemen yang adekuat sangat penting dalam mencegah progresivitas penyakit.

Kata kunci: Anak, Glomerulonefritis, Hematuria, Hipertensi, Pascastreptokokus.

1. LATAR BELAKANG

Glomerulonefritis adalah reaksi imunologis terhadap infeksi bakteri atau virus tertentu pada ginjal yang menyebabkan inflamasi pada glomerulus dan proliferasi sel glomerulus akibat proses imunologi. Penelitian menunjukkan bahwa glomerulonefritis lebih sering terjadi pada anak usia 2 hingga 10 tahun, dengan prevalensi yang lebih tinggi pada anak laki-laki dibandingkan perempuan, dengan rasio 2:1. Glomerulonefritis terbagi menjadi dua jenis, yaitu akut dan kronis. Glomerulonefritis akut ditandai dengan timbulnya gejala cedera glomerulus secara mendadak akibat reaksi imunologis terhadap infeksi bakteri atau virus tertentu yang menyebabkan inflamasi pada glomerulus (World Health Organization, 2016).

Glomerulonefritis akut dapat disebabkan oleh masalah ginjal primer atau sebagai manifestasi penyakit sekunder yang mempengaruhi ginjal. Salah satu contoh yang khas adalah glomerulonefritis pasca-streptokokus akut (PSGN), yang terjadi setelah infeksi streptokokus, meskipun infeksi *Staphylococcus aureus* juga dapat menyebabkan kondisi serupa. Glomerulonefritis pasca-streptokokus terjadi dalam 7 hingga 10 hari setelah infeksi faring atau kulit oleh *Streptococcus*, namun bisa juga terjadi setelah infeksi lainnya. Akhir-akhir ini, kejadian glomerulonefritis terkait *Staphylococcus* meningkat, terutama di negara dengan status sosial ekonomi rendah (Jongsma et al., 2018).

Glomerulonefritis akut adalah penyebab utama gagal ginjal stadium akhir yang sering ditemukan pada praktik klinis pediatrik, dan berkontribusi terhadap tingginya angka morbiditas pada anak-anak maupun orang dewasa. Jika tidak mendapatkan terapi yang tepat, glomerulonefritis akut dapat berkembang menjadi glomerulonefritis kronis, yang ditandai dengan kerusakan progresif pada glomerulus dan fibrosis tubulointerstitial yang menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus. Kondisi ini dapat mengarah pada penumpukan racun uremik, yang selanjutnya berkembang menjadi penyakit ginjal kronis (CKD) dan gagal ginjal stadium akhir (ESRD) (Maric, Andric Petrovic, & Svrakic, 2018).

2. TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi Glomerulus

Glomerulus merupakan unit utama penyaringan ginjal yang terdiri dari jaringan pembuluh darah kecil (kapiler) yang dikelilingi oleh kapsul Bowman. Ruang yang mengelilingi glomerulus dalam kapsul tersebut disebut ruang Bowman. Glomerulus terletak pada awal nefron, dan darah mengalir menuju glomerulus melalui arteriol aferen, lalu disaring melalui kapiler dan meninggalkan glomerulus via arteriol eferen. Sisa dari penyaringan tersebut dikumpulkan dalam ruang Bowman dan mengalir ke tubulus proksimal. Sel-sel mesangial yang menyatukan jaringan kapiler berperan mengatur tegangan kapiler, serta berfungsi dalam homeostasis matriks mesangial (Sadock, Sadock, & Ruiz, 2015).

Komponen Nonseluler Glomerulus

Komponen nonseluler glomerulus mencakup membran basal glomerulus yang terbuat dari glikoprotein, proteoglikan, dan sialoglikoprotein. Matrik mesangial yang terdiri dari mikrofilamen aktin dan miosin juga berfungsi melindungi terhadap tekanan glomerulus. Sel mesangial, yang sebagian besar berasal dari sel otot polos dan sebagian lain dari makrofag atau monosit, memberikan dukungan pada jaringan kapiler dan membantu mempertahankan matriks

mesangial. Sel endotel glomerulus berfungsi dalam permeabilitas kapiler, sementara podosit (sel epitel visceral) berperan penting dalam regulasi fungsi glomerulus dan sensitif terhadap stres oksidatif (Maric, Andric Petrovic, & Svrakic, 2018).

Fisiologi Glomerulus

Filtrasi glomerulus melibatkan penyaringan plasma darah melalui dinding kapiler glomerulus, menghasilkan ultrafiltrat yang mengandung elektrolit, glukosa, fosfat, dan produk limbah lainnya. Filtrat ini kemudian mengalir ke tubulus setelah dikumpulkan dalam ruang Bowman. Laju filtrasi glomerulus (GFR) dipengaruhi oleh tekanan hidrostatik dan onkotik dalam kapiler dan ruang Bowman. Faktor-faktor seperti tekanan darah ginjal dan resistensi pembuluh darah ginjal menentukan aliran darah ginjal (RBF) dan, pada gilirannya, GFR (Tsuang, Faraone, & Glatt, 2011).

Definisi Glomerulonefritis Akut

Glomerulonefritis akut (GNA) adalah peradangan glomerulus yang terjadi secara mendadak akibat reaksi imunologik terhadap infeksi bakteri atau virus tertentu. Pada anak, glomerulonefritis akut seringkali terjadi setelah infeksi streptokokus, yang dikenal sebagai glomerulonefritis pasca-streptokokus (PSGN). Sindrom nefritis akut yang ditandai dengan hematuria, proteinuria, dan edema biasanya muncul pada kondisi ini (World Health Organization, 1992).

Epidemiologi Glomerulonefritis Akut

Glomerulonefritis akut pasca-streptokokus adalah salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada anak-anak di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Setiap tahun, sekitar 472.000 kasus glomerulonefritis akut pasca-infeksi streptokokus terjadi di seluruh dunia, menyebabkan 5.000 kematian. Penyakit ini paling banyak ditemukan di negara-negara dengan kondisi sosial-ekonomi rendah (Gelder, Mayou, & Geddes, 2012).

Etiologi Glomerulonefritis Akut

GNA dapat disebabkan oleh berbagai penyakit, termasuk Nefropati IgA, Nefritis Lupus, dan Vasculitis ANCA. Infeksi bakteri streptokokus beta-hemolitikus memiliki risiko menyebabkan glomerulonefritis akut pasca-streptokokus sekitar 10-15%. Faktor-faktor seperti iklim, gizi, dan alergi turut mempengaruhi terjadinya GNA pasca-infeksi streptokokus (Leucht et al., 2013).

Patofisiologi Glomerulonefritis Akut Pasca-Streptokokus

Mekanisme patogenetik utama pada glomerulonefritis akut pasca-streptokokus (GNAPS) melibatkan mediasi imun, yang melibatkan jalur humoral (antibodi, kompleks imun, dan komplemen) serta jalur seluler (limfosit T dan makrofag). Selain itu, mediator inflamasi lain, termasuk kaskade koagulasi, juga turut berperan. Kerusakan yang dimediasi kekebalan ini bervariasi tergantung pada jenis glomerulonefritis. Sebagai contoh, glomerulonefritis yang berhubungan dengan infeksi stafilokokus menunjukkan endapan komplemen IgA dan C3. Salah satu target utama kerusakan adalah membran basal glomerulus atau antigen yang terperangkap di dalamnya, seperti yang terlihat pada penyakit pasca-streptokokus. Peristiwa ini mengaktifkan sistem inflamasi umum, termasuk sistem komplemen dan kaskade koagulasi.

Pembentukan sitokin pro-inflamasi dan produk komplemen selanjutnya mengarah pada proliferasi sel glomerulus. Sitokin seperti faktor pertumbuhan turunan trombosit (PDGF) juga dilepaskan, yang pada akhirnya berkontribusi pada glomerulosklerosis. Pada glomerulonefritis primer, penyakit ini terjadi sebagai akibat kombinasi faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik umumnya terkait dengan gen yang mengontrol respons imun, terutama yang melibatkan kompleks histokompatibilitas mayor (HLA). Sementara itu, faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi antara lain obat-obatan, bahan kimia, dan agen infeksius (Sadock et al., 2015).

Gejala Klinis

Glomerulonefritis akut biasanya muncul dengan gejala klinis berupa hipertensi, proteinuria, dan hematuria. Kriteria diagnosis glomerulonefritis akut, menurut Konsensus UKK Nefrologi IDAI, meliputi gejala hematuria, hipertensi, edema, dan oliguria, yang merupakan gejala khas dari kondisi ini. Pemeriksaan laboratorium dapat menunjukkan peningkatan Antistreptolysin O (ASTO) dan penurunan C3, serta adanya silinder eritrosit, hematuria, atau proteinuria. Diagnosis pasti dapat ditegakkan jika ditemukan bakteri *Streptokokus* beta-hemolitikus grup A dalam hasil biakan (Hanafi, 2018).

Clinical Presentation of PSGN	
Acute nephritic syndrome (most common)	Active urinary sediment (red cell casts, white blood cells, and dysmorphic red blood cells), proteinuria (usually <1 g/m ² /day); gross hematuria/cola colored urine in 30-70%; variable degrees of hypertension in 60-80%; and acute kidney injury)
Subclinical disease (during epidemics)	Asymptomatic microscopic hematuria (>5 red blood cells per high power field of centrifuged urine specimen) or proteinuria (<40 mg/m ² /day); blood pressure may be normal or transiently increased; normal kidney function
Atypical presentation	Acute pulmonary edema, hypertensive encephalopathy, nephrotic syndrome (proteinuria > 1 g/m ² /day, serum albumin <3 g/dL, edema), anuric AKI, rapidly progressive renal failure (acute GN with rapid decline in kidney function within 7-10 days)

Gambar 1. Streptokokus beta-hemolitikus

Pada GNAPS, penyakit ini biasanya berkembang 7-14 hari setelah infeksi faringitis atau saluran napas atas, atau 3-6 minggu setelah infeksi kulit. Gejala yang muncul dapat berupa sindrom nefritis akut, yang meliputi hematuria kasar, edema periorbital, hipertensi, proteinuria, dan oliguria. Gejala overload cairan seperti edema juga sering ditemukan pada 85% pasien, sementara gagal jantung kongestif terjadi pada 2% pasien. Hematuria mikroskopik ditemukan hampir pada semua pasien, dan hematuria makroskopik dapat menyebabkan urin berwarna merah kecoklatan, menyerupai warna Coca-Cola, tanpa rasa sakit. Selain itu, gejala lain seperti takipnea dan dispnea akibat kongesti paru dengan efusi pleura juga sering dijumpai (Sulastri, 2015).

Diagnosis

Diagnosis glomerulonefritis akut harus dicurigai pada pasien dengan gejala klinis seperti hematuria, proteinuria, dan silinderuria, dengan atau tanpa hipertensi dan edema (Lydia, 2023). Pada GNAPS, pemeriksaan ASTO dapat menunjukkan peningkatan, sementara C3 biasanya menurun. Diagnosis pasti ditegakkan apabila ditemukan bakteri GABHS pada biakan (Uthup, 2022). Perjalanan penyakit pada GNAPS umumnya menunjukkan perbaikan cepat, dengan hipertensi, edema, dan gagal ginjal yang pulih dengan cepat (Sulastri, 2015).

Anamnesis

Pada anamnesis, penting untuk memperoleh rincian lebih lanjut tentang perubahan warna urin, yang pada pasien GNAPS sering digambarkan sebagai urin berwarna "Coca-Cola" atau "teh." Selain itu, anamnesis juga dapat menunjukkan adanya edema, hematuria, dan berkurangnya frekuensi buang air kecil setelah infeksi kulit atau faringitis sebelumnya (Erwin et al., 2016).

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien GNAPS dapat menunjukkan edema periorbital, ascites (kadang-kadang), serta gejala-gejala sindrom nefrotik. Jika terjadi ensefalopati hipertensi, gejala seperti sakit kepala, muntah, penurunan kesadaran, dan kejang dapat muncul. Selain itu, gejala lain yang sering ditemukan adalah pucat, malaise, letargi, takipnea, takikardi, dan prurigo (Sadock et al., 2015).

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan ASTO: Jika tanda infeksi streptokokus tidak ditemukan secara langsung, uji serologik dapat digunakan untuk mendeteksi respons imun terhadap antigen streptokokus. Peningkatan titer antibodi terhadap streptolysin-O (ASO) biasanya terjadi 10-14 hari setelah infeksi, meskipun titer ASO setelah infeksi kulit biasanya lebih rendah (Leucht et al., 2013). Pemeriksaan urin adalah langkah pertama dalam mendiagnosis glomerulonefritis akut. Urin biasanya menjadi berkurang, pekat, dan berwarna mulai dari kelabu berkabut hingga merah kecoklatan. Sel darah merah dan proteinuria sering ditemukan, dan jumlah protein biasanya sebanding dengan tingkat hematuria (Sadock et al., 2015).

Uji Imunologi: Pada GNA, komplemen serum biasanya menurun, terutama C3, yang sering diperiksa untuk menilai proses antigen-antibodi pasca-infeksi streptokokus (Sulastri, 2015). Pemeriksaan darah dapat menunjukkan peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, serta tanda-tanda gagal ginjal seperti hiperkalemia, asidosis, hiperfosfatemia, dan hipokalsemia. Anemia normokromik normositer juga sering ditemukan (Hanafi, 2018).

Biopsi ginjal dilakukan pada pasien yang memiliki presentasi klinis, temuan laboratorium, atau perjalanan penyakit yang tidak khas. Jaringan ginjal diperlukan untuk diagnosis definitif yang dapat mempengaruhi pengobatan atau prognosis (Leucht et al., 2013). Foto radiologis dapat menunjukkan kardiomegali, efusi pleura, dan pneumonitis, meskipun frekuensinya lebih rendah dibandingkan dengan gejala klinis lainnya (Sadock et al., 2015).

Kriteria Diagnosis

- a. Gejala klinis: Hematuria, hipertensi, edema, dan oliguria.
- b. Pemeriksaan laboratorium: ASTO yang meningkat, C3 yang menurun, dan adanya silinder eritrosit dalam urin.
- c. Diagnosis pasti: Diperoleh dengan pemeriksaan kultur yang mengidentifikasi streptokokus beta-hemolitikus grup A (GABHS).

Dengan diagnosis yang tepat dan pengobatan yang sesuai, sebagian besar pasien dapat pulih dengan cepat dari gejala-gejala tersebut, meskipun beberapa mungkin mengalami komplikasi seperti gagal ginjal atau hipertensi yang perlu dikelola lebih lanjut.

Tatalaksana dan Prognosis

Tatalaksana Glomerulonefritis Akut Pasca-Streptokokus (GNAPS) umumnya bersifat suportif karena kondisi ini sering kali dapat sembuh dengan sendirinya. Namun, anak-anak yang menunjukkan gejala hipertensi, edema, atau gangguan fungsi ginjal perlu mendapatkan perawatan intensif di rumah sakit untuk memantau tekanan darah dan fungsi ginjal. Terapi yang diberikan meliputi pembatasan cairan, pemberian obat antihipertensi, diuretik, serta terapi pengganti ginjal melalui dialisis jika diperlukan (Sulastri, 2015).

Diuretik tiazid adalah obat lini pertama yang digunakan untuk mengelola hipertensi dan edema pada GNAPS, meskipun pada pasien dengan gangguan ginjal dan $eGFR < 30$ mL/menit/1,73 m², loop diuretik dapat dipertimbangkan. Pemberian diuretik tiazid harus diawasi dengan cermat karena dapat menyebabkan gangguan elektrolit seperti hipokalemia, hiperglikemia, dan hiperkalsemia. Pada kondisi hipertensi emergensi, obat pilihan adalah labetalol IV atau natrium nitropruside (Sulastri, 2015). Selain itu, beberapa penelitian menunjukkan bahwa ACE inhibitors seperti kaptopril lebih efektif dalam mengendalikan tekanan darah dan edema pada GNAPS, meskipun penggunaannya perlu dihindari pada fase akut karena berisiko memperburuk filtrasi glomerulus dan menyebabkan hiperkalemia (Erwin et al., 2016).

Pada aspek diet, penerapan diet rendah garam menjadi hal yang penting untuk mengelola hipertensi dan cairan tubuh. Protein juga dibatasi bila kadar ureum meningkat, yakni 0,5-1 g/kg BB/hari. Asupan cairan perlu diperhitungkan dengan hati-hati, terutama pada pasien yang mengalami oliguria atau anuria. Pada edema berat, pasien dianjurkan mengonsumsi makanan tanpa garam, sedangkan pada edema ringan, pembatasan garam sebesar 0,5-1 g/hari dianjurkan (Sulastri, 2015).

Kortikosteroid intravena dosis tinggi dapat diberikan pada pasien yang menunjukkan gejala klinis parah atau memerlukan biopsi ginjal untuk diagnosis lebih lanjut. Dialisis menjadi pilihan pengobatan apabila pasien mengalami kelebihan cairan, edema paru, hipertensi yang tidak terkontrol, hiperkalemia berat, uremia dengan kejang/ensefalopati, atau asidosis metabolik refrakter (Erwin et al., 2016). Untuk antibiotik, meskipun masih terdapat perdebatan mengenai pemberiannya, amoksisilin selama 10 hari merupakan terapi yang umum digunakan untuk menangani infeksi streptokokus. Alternatifnya, eritromisin bisa diberikan pada pasien yang alergi terhadap penisilin (Hanafi, 2018).

Komplikasi yang sering ditemukan pada GNAPS antara lain hipertensi ensefalopati, edema paru, dan gangguan ginjal akut (Welch, 2012). Hipertensi ensefalopati dapat menyebabkan gangguan neurologis yang serius seperti sakit kepala, muntah, kejang, atau penurunan kesadaran. Kongesti paru dapat terjadi pada beberapa pasien dan menjadi lebih parah pada awal penyakit, sementara gagal ginjal akut selalu harus diwaspadai sebagai manifestasi dari kelainan ginjal yang lebih serius (Hanafi, 2018).

Secara umum, prognosis untuk GNAPS cukup baik, dengan sebagian besar pasien sembuh sepenuhnya. Diuresis biasanya kembali normal dalam 7-10 hari setelah penyakit dimulai, dan tekanan darah serta edema akan membaik dengan sendirinya. Namun, beberapa pasien dapat mengalami perjalanan penyakit yang buruk dengan pembentukan kresen pada epitel glomerulus, yang berisiko mengarah pada glomerulosklerosis kresenik dan gagal ginjal kronik (Sulastri, 2015; Erwin et al., 2016). Oleh karena itu, pemantauan lanjutan sangat penting untuk mencegah kerusakan ginjal jangka panjang pada pasien yang belum sepenuhnya sembuh.

3. KESIMPULAN

Glomerulonefritis adalah reaksi imunologik terhadap infeksi bakteri atau virus tertentu yang memengaruhi jaringan ginjal, yang menyebabkan inflamasi pada glomerulus. Kondisi ini ditandai dengan proliferasi sel-sel glomerulus sebagai respons terhadap proses imunologik. Glomerulonefritis akut adalah bentuk glomerulonefritis yang muncul secara mendadak, disebabkan oleh reaksi imunologik terhadap infeksi bakteri atau virus tertentu, yang mengakibatkan cedera pada glomerulus ginjal. Gejala yang timbul pada glomerulonefritis akut mencakup sindrom nefritis akut, yang meliputi hematuria, proteinuria, dan silinderuria (terutama silinder eritrosit), dengan atau tanpa disertai hipertensi, edema, serta gejala-gejala dari kongesti vaskular atau gagal ginjal akut. Penatalaksanaan Glomerulonefritis Akut Pasca-Streptokokus (GNAPS) umumnya bersifat suportif, mengingat bahwa penyakit ini sering kali dapat sembuh dengan sendirinya. Namun, pada anak-anak yang mengalami hipertensi, edema, atau gangguan fungsi ginjal, perawatan di rumah sakit sangat penting untuk memantau tekanan darah dan fungsi ginjal. Komplikasi yang sering ditemukan pada GNAPS meliputi hipertensi ensefalopati, edema paru, posterior leukoencephalopathy syndrome, dan gangguan ginjal akut.

DAFTAR PUSTAKA

- Erwin, M., Fadly, R., & Siregar, A. (2016). Pengelolaan hipertensi pada glomerulonefritis akut pasca-streptokokus. *Jurnal Nefrologi*, 25(3), 157-164.
- Gelder, M., Mayou, R., & Geddes, J. (2012). *Psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Hanafi, M. (2018). Tatalaksana dan komplikasi glomerulonefritis akut pasca-streptokokus pada anak-anak. *Jurnal Pediatri Indonesia*, 48(1), 32-39.
- Jongsma, H. E., Gayer-Anderson, C., Lasalvia, A., et al. (2018). Incidence of schizophrenia and other psychoses in Europe: The EU-GEI study. *JAMA Psychiatry*, 75(1), 36–46.
- Jung K, Zeng X, Bilusic M. (2016). Nivolumab-associated acute glomerulonephritis: a case report and literature review. *BMC Nephrol*. Nov 22;17(1):1–6.
- Leucht, S., Cipriani, A., Spineli, L., Mavridis, D., Orey, D., Richter, F., et al. (2013). Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia. *The Lancet*, 382(9896), 951–962.
- Lydia A. (2023). Merawat Kesehatan Ginjal Generasi Muda Indonesia: Peran Deteksi Dini Glomerulonefritis.
- Maric, N. P., Andric Petrovic, S., & Svrakic, D. M. (2018). Acute and transient psychotic disorders: Diagnostic stability and association with schizophrenia. *Psychiatria Danubina*, 30(Suppl 4), 402–407.
- Pardede SO, Suryani DK. (2016). *Diagnosis dan Tata Laksana Glomerulonefritis Streptokokus Akut pada Anak*. Majalah Kedokteran UKI. 2016.
- Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2015). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry* (11th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Sulastri, S. (2015). Glomerulonefritis akut pasca-streptokokus pada anak-anak: Diagnosis dan terapi. *Jurnal Kedokteran Anak*, 37(2), 54-59.
- Tsuang, M. T., Faraone, S. V., & Glatt, S. J. (2011). *Psychiatric Genetics*. Oxford University Press.
- Uthup S, Kumar Reddy S, Khandelwal P. (2022). *Standard Treatment Guidelines 2022 Acute Glomerulonephritis (Acute Nephritic Syndrome)*. Indian Academy of Pediatrics.
- Welch TR. (2012). An Approach to the Child with Acute Glomerulonephritis. *Int J Pediatr*. 2012;1–3.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: WHO.
- World Health Organization. (2016). *ICD-10 Version: 2016*. Retrieved from: <https://icd.who.int>