



ASUHAN GIZI KLINIK

Editor: Hairil Akbar

Ade Rahmawati | Denny Indra Setiawan
Wa Ode Nur Jasmania | Tika Dwita Adfar
Juhartini | Aryanti Setyaningsih
Herman Hatta | Mirthasari Palupi
Joyeti Darni | Retno Wahyuningsih
Tri Hidayat | Agnes Sry Vera Nababan
Dwi Lestari | Frenky Arif Budiman
Martha Puspita Sari | Khartini Kaluku
Hasmar Fajriana | Zuhria Ismawanti
Fifi Luthfiyah | Nurhamidah
Yade K. Yasin | Wahyuni Sammeng
Rani Rahmasari Tanuwijaya | Suhaema



BUNGA RAMPAI

ASUHAN GIZI KLINIK

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

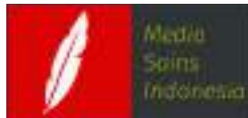
Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

ASUHAN GIZI KLINIK

Ade Rahmawati | Denny Indra Setiawan
Wa Ode Nur Jasmania | Tika Dwita Adfar
Juhartini | Aryanti Setyaningsih
Herman Hatta | Mirthasari Palupi
Joyeti Darni | Retno Wahyuningsih
Tri Hidayat | Agnes Sry Vera Nababan
Dwi Lestari | Frenky Arif Budiman
Martha Puspita Sari | Khartini Kaluku
Hasmar Fajriana | Zuhria Ismawanti
Fifi Luthfiyah | Nurhamidah
Yade K. Yasin | Wahyuni Sammeng
Rani Rahmasari Tanuwijaya | Suhaema

Penerbit



CV. MEDIA SAINS INDONESIA
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

Anggota IKAPI
No. 370/JBA/2020

ASUHAN GIZI KLINIK

Ade Rahmawati | Denny Indra Setiawan
Wa Ode Nur Jasmania | Tika Dwita Adfar
Juhartini | Aryanti Setyaningsih
Herman Hatta | Mirthasari Palupi
Joyeti Darni | Retno Wahyuningsih
Tri Hidayat | Agnes Sry Vera Nababan
Dwi Lestari | Frenky Arif Budiman
Martha Puspita Sari | Khartini Kaluku
Hasmar Fajriana | Zuhria Ismawanti
Fifi Luthfiyah | Nurhamidah
Yade K. Yasin | Wahyuni Sammeng
Rani Rahmasari Tanuwijaya | Suhaema

Editor:
Hairil Akbar

Tata Letak:
Anjar Rahman

Desain Cover:
Nathanael

Ukuran:
A5 Unesco: 15,5 x 23 cm

Halaman:
x, 409

ISBN:
978-623-195-526-5

Terbit Pada:
September 2023

Hak Cipta 2023 @ Media Sains Indonesia dan Penulis

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit atau Penulis.

PENERBIT MEDIA SAINS INDONESIA

(CV. MEDIA SAINS INDONESIA)
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat dan karunia-Nya sehingga buku kolaborasi dalam bentuk buku dapat dipublikasikan dan dapat sampai di hadapan pembaca. Buku ini disusun oleh sejumlah dosen dan praktisi sesuai dengan kepakarannya masing-masing. Buku ini diharapkan dapat hadir dan memberi kontribusi positif dalam ilmu pengetahuan khususnya terkait dengan “Asuhan Gizi Klinik”, buku ini memberikan nuansa berbeda yang saling menyempurnakan dari setiap pembahasannya, bukan hanya dari segi konsep yang tertuang dengan detail, melainkan contoh yang sesuai dan mudah dipahami terkait Asuhan Gizi Klinik.

Sistematika buku ini dengan judul “Asuhan Gizi Klinik”, mengacu pada konsep dan pembahasan hal yang terkait. Buku ini terdiri atas 24 bab yang dijelaskan secara rinci dalam pembahasan antara lain mengenai Konsep Dasar Gizi; Ilmu Dietetik; Pelayanan Dietetik; Perkembangan Proses Asuhan Gizi; Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT); Konseling Gizi; Perubahan Metabolisme Terkait Gizi; Asuhan Gizi Penyakit Tifoid; Asuhan Gizi Hemoroid; Asuhan Gizi Penyakit Diare; Asuhan Gizi Penyakit Gastritis; Asuhan Gizi Penyakit Hipertensi; Asuhan Gizi Penyakit Jantung Koroner; Asuhan Gizi Autis; Asuhan Gizi Batu Ginjal; Asuhan Gizi Sindrom Nefrotik; Asuhan Gizi Gagal Ginjal Akut; Asuhan Gizi Batu Empedu; Asuhan Gizi Pasien Pasca-Bedah ; Asuhan Gizi Sirosis Hepatik; Asuhan Gizi Penyakit Diabetes Mellitus; Asuhan Gizi Penyakit AIDS; Asuhan Gizi Penyakit Alergi; serta Asuhan Gizi Penyakit Autoimun.

Buku ini memberikan nuansa yang berbeda dengan buku lainnya, karena membahas berbagai Asuhan Gizi Klinik sesuai dengan update keilmuan. Akhirnya kami mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada semua pihak yang telah mendukung dalam proses penyusunan dan penerbitan buku ini, secara khusus kepada Penerbit Media Sains Indonesia sebagai inisiator buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi pembaca sekalian.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
1 KONSEP DASAR GIZI.....	1
Pengertian	1
Pengelompokan Zat Gizi.....	2
2 ILMU DIETETIK	11
Pengenalan Tentang Ilmu Dietetik	11
Sejarah Perkembangan Ilmu Dietetik.....	12
Peran dan Pentingnya Ilmu Dietetik dalam Kehidupan Manusia.....	14
Makronutrien dan Mikronutrien dalam Diet	15
Metabolisme Tubuh dan Pengaruhnya Terhadap Kesehatan	19
Peran Ilmu Dietetik dalam Manajemen Penyakit...	21
3 PELAYANAN DIETETIK	27
Awal Perkembangan Pelayanan Dietetik	27
Pelayanan Dietetik.....	28
Modifikasi Diet.....	35
Tim Terapi Gizi	36
4 PERKEMBANGAN PROSES ASUHAN GIZI.....	41
Perkembangan Proses Asuhan Gizi.....	41
Skrining Gizi.....	44
Proses Asuhan Gizi	45
Pengkajian atau Asesmen Gizi	46
Diagnosa Gizi.....	46
Intervensi Gizi.....	49

	<i>Monitoring dan Evaluasi</i>	50
5	PROSES ASUHAN GIZI TERSTANDAR (PAGT).....	55
	Sejarah Perkembangan Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT).....	55
	Model Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)	58
	Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT).....	61
	Langkah-Langkah dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT).....	63
6	KONSELING GIZI	73
	Pendahuluan	73
	Pengertian	73
	Tujuan Konseling Gizi.....	75
	Manfaat Konseling Gizi	76
	Sasaran Konseling Gizi	76
	Tahapan Pelaksanaan Konseling Gizi.....	77
	Ketrampilan Komunikasi dalam Konseling Gizi.....	85
	Ketrampilan Konseling untuk Perubahan Perilaku Terkait Gizi	86
7	PERUBAHAN METABOLISME TERKAIT GIZI	91
	Metabolisme Terkait Gizi.....	91
	Metabolisme Karbohidrat	94
	Gangguan Metabolisme Karbohidrat pada Kesehatan	100
	Metabolisme Lemak	101
	Gangguan Metabolisme Lemak Bagi Kesehatan.....	104
	Peran Asam Lemak pada Diabetes Mellitus Tipe II.....	105

8	GIZI PENYAKIT DEMAM TIFOID	111
	Konsep Dasar Demam Tifoid	111
	Asuhan Gizi	116
9	ASUHAN GIZI HEMOROID	129
	Pendahuluan Hemoroid	129
	Patofisiologi dan Etiologi Hemoroid	130
	Klasifikasi Hemoroid	133
	Diagnosis	135
	Penatalaksanaan Medis	136
	Asuhan Gizi Hemoroid	137
	Diagnosis Gizi	138
	Intervensi Gizi	139
	Contoh Menu Sehari Pasien Hemoroid	141
	<i>Monitoring</i> Evaluasi	142
10	ASUHAN GIZI PADA DIARE	147
	Definisi	147
	Epidemiologi	147
	Etiologi	148
	Patofisiologi	150
	Manifestasi Klinis	151
	Penatalaksanaan Diare	152
	Asuhan Gizi	155
11	ASUHAN GIZI PENYAKIT GASTRITIS	165
	Definisi Gastritis	166
	Etiologi Gastritis	167
	Patofisiologi Gastritis	169
	Asuhan Gizi	172

12	ASUHAN GIZI PENYAKIT HIPERTENSI.....	183
	Pendahuluan	183
	Klasifikasi Hipertensi.....	184
	Etiologi dan Dampak Hipertensi	185
	Patofisiologi Hipertensi.....	186
	Pengaturan Gizi pada Hipertensi.....	187
	Proses Asuhan Gizi Terstandar pada Hipertensi.....	190
13	ASUHAN GIZI PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER.....	197
	Pendahuluan	197
	Penyakit Jantung Koroner	198
	Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) pada Penyakit Jantung.....	200
	Asessmen atau Pengkajian Gizi.....	200
	Diagnosis Gizi	201
	Penatalaksanaan Diet	204
	Jenis Diet dan Indikasi Pemberian.....	205
	Bahan Makanan yang Dianjurkan	207
	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan	208
	Perhitungan Kebutuhan Energi pada Penderita Penyakit Jantung.....	209
	Intervensi Gizi.....	209
	<i>Monitoring</i> dan Evaluasi Gizi	210
	Interaksi Obat dan Makanan	211
	Contoh Menu Diet Penyakit Jantung	213
14	ASUHAN GIZI AUTIS.....	219
	Pendahuluan	219

	Perkembangan Penderita Autis Global	220
	Penyebab dan Gejala Autis	222
	Kebutuhan Gizi pada Autis	225
	Faktor Penyebab Gangguan Asupan Gizi pada Anak Autisme.....	225
	Terapi Gizi pada Autisme	227
15	ASUHAN GIZI BATU GINJAL.....	235
	Gambaran Umum Penyakit.....	235
	Etiologi	236
	Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Etiologi.....	236
	Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Komposisi Batu.....	236
	Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Ukuran dan Lokasi	237
	Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Gambaran Radiologis.....	237
	Patofisiologi.....	238
	Manifestasi Klinik	238
	Contoh Kasus	240
	Proses Asuhan Gizi Terstandar	242
	Food Recall SMRS.....	244
	Diagnosis Gizi	244
	Intervensi Gizi.....	245
	<i>Monitoring</i> dan Evaluasi	247
	Menu Sehari	248
16	ASUHAN GIZI SINDROM NEFROTIK	253
	Definisi	253
	Epidemiologi	254

	Etiologi	255
	Faktor Risiko	256
	Gejala Klinis	257
	Patofisiologi dan Prognosis.....	258
	Diagnosis	261
	Komplikasi.....	262
	Penatalaksanaan Medis	264
	Penatalaksanaan Diet	267
17	ASUHAN GIZI GAGAL GINJAL AKUT.....	277
	Gambaran Umum Penyakit.....	277
	Prinsip Dukungan Gizi.....	278
	Kebutuhan Zat Gizi.....	280
	Contoh Kasus	286
18	ASUHAN GIZI BATU EMPEDU	297
	Batu Empedu (Kolelitiasis).....	297
	Definisi	297
	Etiologi	298
	Jenis Batu Empedu	299
	Batu Empedu Kolesterol	299
	Pigmen Batu Empedu	300
	Faktor Risiko Batu Empedu Kolesterol.....	300
	Terapi Nutrisi untuk Kolelitiasis	302
	Aktifitas Fisik.....	305
19	ASUHAN GIZI PASIEN PASCA BEDAH	311
	Respon Metabolik pada Pascabedah	311
	Metabolisme Pasien Pasca	311
	Asuhan Gizi pada Pasca Operasi.....	314

	<i>Screening</i> Gizi	315
	<i>Assessment</i> Gizi.....	316
	Diagnosa Gizi.....	317
	Intervensi Gizi.....	317
	Kebutuhan Energi dan Zat Gizi.....	318
	<i>Monitoring</i> dan Evaluasi.....	320
	<i>High Output Stoma</i>	321
	Kesimpulan.....	322
20	ASUHAN GIZI SIROSIS HEPATIK	327
	Definisi Penyakit Sirosis Hepatik	329
	Etiologi	330
	Fatofisiologi dan Prognosis.....	332
	Pengkajian Gizi.....	333
	Tujuan diet	334
	Syarat dan Prinsip Diet.....	334
	Bahan Makanan	337
	Pembagian Makanan Sehari	337
	Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan.....	339
	Cara Memesan Diet.....	339
21	ASUHAN GIZI PENYAKIT DIABETES MELLITUS.....	343
	Pendahuluan	343
	Klasifikasi dan Diagnosis Diabetes Mellitus	343
	Faktor Risiko Diabetes Mellitus	345
	Asuhan Gizi	346
	Asesmen Gizi	346

	Diagnosis Gizi	346
	Intervensi Gizi	347
	Penatalaksanaan Diet Diabetes Mellitus	348
	Kebutuhan Energi.....	350
	Pembagian Makanan Sehari	352
	Edukasi dan Konseling Gizi	354
	Koordinasi Asuhan Gizi	354
	<i>Monitoring</i> dan Evaluasi Gizi	355
22	ASUHAN GIZI PENYAKIT AIDS.....	359
	Definisi <i>Acquired Immuno Deficiency Syndrome</i> (AIDS)	359
	Etiologi	360
	Patofisiologi.....	360
	Penatalaksanaan Medis	362
	Manifestasi Klinis	363
	Perubahan Metabolisme Terkait Gizi.....	364
	Penatalaksanaan Diet	367
23	ASUHAN GIZI PENYAKIT ALERGI	379
	Pendahuluan	379
	Reaksi Simpang Makanan.....	380
	Faktor Risiko	382
	Patofisiologi.....	384
	Diet Eliminasi	385
	Contoh Kasus	386
	Diagnosis	389
	Intervensi Gizi.....	390
	Contoh Perencanaan Menu.....	392

	<i>Monitoring dan Evaluasi</i>	392
24	ASUHAN GIZI PENYAKIT AUTOIMUN (SPONDILOARTRITIS)	397
	Definisi Penyakit Spondiloartritis.....	397
	Epidemiologi	398
	Klasifikasi dan Gejala	398
	Diagnosis Spondiloartritis.....	400
	Tatalaksana Spondiloartritis.....	401
	Kesimpulan.....	405

ASUHAN GIZI SINDROM NEFROTIK

Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes.
Poltekkes Kemenkes Maluku

Definisi

Sindrom Nefrotik adalah suatu gangguan glomerular yang ditandai dengan proteinuria, hipoalbuminemia, edema dan hiperlipidemia, sering ditemukan pada usia 2-3 tahun. Penyakit perubahan minimal adalah temuan mikroskopik yang paling sering pada anak-anak dengan sindrom nefrotik, sedangkan glomerulosklerosis segmental fokal (FSGS, *focal segmental glomerulosclerosis*) sering terjadi pada orang dewasa. Edema terjadi bila kadar albumin turun sampai kurang dari 2.0 g/dL. Hipokalsemia sering menyertai hipoproteinemia tetapi jarang terbukti secara klinis. Orang dewasa biasanya mengalami perjalanan penyakit yang lebih progresif (terutama dengan FSGS) meskipun dilakukan tindakan terapeutik dan sering berkembang menjadi gagal ginjal hal ini terutama terjadi pada orang usia lanjut (Greenberg 2004).

Sindrom nefrotik merupakan suatu penyakit glomerular yang ditandai dengan edema, proteinuria masif >3,5 gram/hari, hipoalbuminemia <3,5 gram/hari, hiperkolesterolemia dan lipiduria. (Kodner, 2016) Sindrom nefrotik memiliki berbagai efek metabolik yang berdampak pada individu, beberapa episode sindrom nefrotik adalah self-limited dan sebagian diantaranya respon dengan

terapi spesifik, sementara sebagiannya lagi merupakan kondisi kronis (Kharisma, 2017).

Sindrom Nefrotik adalah kumpulan manifestasi penyakit yang ditandai oleh ketidakmampuan ginjal untuk memelihara keseimbangan nitrogen sebagai akibat meningkatnya permeabilitas membran kapiler glomerulus. Kehilangan protein melalui urin yang ditandai oleh proteinuria massif (>3.5 g protein/24 jam) menyebabkan hipoalbuminemia yang diikuti oleh edema (retensi air), hipertensi, hiperlipidemia, anoreksia dan rasa mual (Almatsier 2010).

Sindrom nefrotik merupakan kumpulan gejala dan manifestasi klinis dari gangguan ginjal terutama pada glomerulus yang ditandai dengan proteinuria massif (Situmorang, 2016), hipoalbuminemia (NIDDK, 2014), edema dengan atau tanpa disertai hiperlipidemia (IDAI, 2017; Trihono, 2012).

Keluaran urin dapat menurun hingga kurang dari jumlah yang diperlukan untuk mengekskresi beban solut minimal. Oliguria serta retensi garam dan air merupakan faktor penyebab utama edema, kongesti sirkulasi, hipertensi, serta gangguan asam basa dan elektrolit. Proteinuria dapat bervariasi dari yang ringan hingga rentang nefrotik, ekskresi protein urin biasanya kurang dari 1.0 g/24 jam. Penyembuhan pada penyakit dapat ditunjang dengan asupan makanan yang sesuai dengan kebutuhan penderita. Makanan yang diberikan berupa makanan yang beragam, bergizi dan berimbang.

Epidemiologi

Berdasarkan data penelitian global tahun 1965 ditemukan 512 kasus sindrom nefrotik (Srivastava, 2013). Studi epidemiologi di Amerika Serikat dan Inggris adalah 2-7 kasus dari 100.000 anak pertahun, dengan prevalensi berkisar 12-16 kasus per 100.000 anak (Trihono, 2012) Prevalensi kasus sindrom nefrotik di negara berkembang lebih tinggi. Berdasarkan penelitian Agrawal A *et al.* di India tahun 2017-2018 ditemukan 107 kasus sindrom nefrotik (Reshi, 2006). Adapun di Indonesia dilaporkan 6

kasus dari 100.000 per tahun pada anak berusia kurang dari 14 tahun. Penelitian oleh Situmorang D *et al.* di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung tahun 2010-2014 ditemukan 382 kasus (Situmorang, 2016). Penelitian lainnya oleh Albar H *et al.* di di RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017 ditemukan 142 kasus sindrom nefrotik (Albar, 2018).

Sindrom nefrotik dapat ditemukan pada anak dari segala usia, mulai dari bayi hingga remaja, namun paling sering terlihat pada anak usia sekolah. Anak dengan jenis kelamin laki-laki lebih sering terkena sindrom nefrotik dengan perbandingan 2:1 dengan anak perempuan (Trihono, 2012). SNSS lebih sering ditemukan pada orang Arab dan penduduk yang tinggal di subcontinental India dari pada orang eropa, Amerika Utara, dan Australia. Sindrom nefrotik lebih jarang ditemukan pada orang yang berkulit hitam daripada berkulit putih (Lane, 2018).

Etiologi

Sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer dan sekunder akibat infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sistemik. Penyebab sindrom nefritik pada dewasa dihubungkan dengan penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, amiloidosis atau lupus eritemtosis sistemik. Berikut merupakan klasifikasi dan penyebab sindrom nefrotik (PAPDI, 2014).

Klasifikasi dan penyebab sindrom nefrotik

1. Glomerulonefritis primer
 - a. GN lesi minimal
 - b. Glomerulosklerosis segmental
 - c. GN membranosa
 - d. GN membranoproliferatif
 - e. GN proliferasif lain

2. Glomerulonefritis sekunder
 - a. Infeksi (HIV, hepatitis B dan C, Sifilis, malaria, skistosoma, tuberkulosis dan lepra)
 - b. Keganasan (adenosarkoma paru, payudara, kolon, limfoma hodgkin, mieloma multipel dan karsinoma ginjal)
 - c. *Connective tissue disease* (SLE, artritis reumatoid, *mixed connective tissue disease*)
 - d. Efek obat dan toksin (NSAID, penisilamin, probenesid)
 - e. Lain-lain (Diabetes melitus, amiloidosis, pre-eklamsia, refluksvesikoureter).

Faktor Risiko

1. Usia

Sindrom nefrotik paling banyak ditemukan pada anak-anak. Hal ini dihubungkan karena adanya gangguan dari fungsi sel T yang melepaskan sitokin yang akan menyebabkan peningkatan permeabilitas glomerulus. Sel T tersebut diproduksi di thimus yang sangat aktif pada masa kanak-kanak (Albar, 2018).

2. Jenis Kelamin

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa sindrom nefrotik lebih cenderung terkena pada anak jenis kelamin laki-laki daripada perempuan dengan perbandingan 2:1 (Trihono 2012). Hingga saat ini belum ada penjelasan yang memuaskan mengenai mekanisme jenis kelamin sebagai salah satu faktor risiko terjadinya sindrom nefrotik. Jika insidens sindrom nefrotik dihubungkan dengan letak klon sel T abnormal, dan karena gangguan timus lebih sering terjadi pada anak laki-laki, maka hal ini dapat menjelaskan mengapa sindrom nefrotik lebih banyak terjadi pada anak laki-laki. Teori lain menyebutkan bahwa sindrom nefrotik diduga saling mempengaruhi melalui komponen humoral dan gen glomerular (Albar, 2018). Data ISKDC menunjukkan

bahwa 66% pasien dengan gambaran histopatologi MCNS atau FSGS adalah laki-laki, sedangkan 65% gambaran histopatologi MPGN adalah perempuan (Lane, 2018).

3. Alergi

Berbagai penelitian mendukung hipotesis bahwa SNI merupakan penyakit yang bergantung pada Th-2. Asma, rhinitis alergi, dan ekzem adalah penyakit alergi yang dikaitkan dengan respon imunologis Th-2. Di sisi lain, terlihat peningkatan IgE serum pada penderita SNI yang juga merupakan ciri respon Th-2 (IDAI, 2017).

4. Infeksi

Penyakit infeksi seperti *human immunodeficiency virus* (HIV), hepatitis B dan C sifilis kongenital, dan malaria (IDAI, 2018).

5. Genetik

Faktor genetik seperti mutasi kromosom 19 dan HLA antigen: HLA DR7 (Rauf, 2018).

Gejala Klinis

1. Gejala klinis utama

Tanda utama sindrom nefrotik adalah edema, yang dapat terjadi pada daerah-daerah di tubuh sesuai dengan gaya gravitasi (NIIDK, 2014; IDAI, 2017; Albar, 2018). Edema mulai muncul di wajah, khususnya daerah periorbita yang umumnya terlihat pagihari dan berkurang pada sore hari (IDAI, 2017; Nishi, 2016). Umumnya akan terlihat lebih jelas pada bagian tubuh ekstremitas seperti pada kaki. Penderita sindrom nefrotik yang tidak diobati atau tidak memberi respons terhadap pengobatan dapat berkembang menjadi edema anasarka masif yang disertai edema scrotal atau vulva (IDAI, 2017). Efusi pleura dan asites tanpa disertai edema yang luas sering terlihat, khususnya pada anak usia muda dan bayi (Nishi, 2016).

Anak dengan sindrom nefrotik biasanya memiliki tekanan darah dan serum kreatinin yang normal (Norwood, 2016). Namun beberapa penelitian melaporkan, hipertensi dapat terjadi hingga 21% pada anak-anak usia 6 tahun (Bakkaloglu, 2016). Umumnya terjadi pada anak yang hipovelemia berat karena sekresi renin yang berlebihan, aldosterone, dan hormon vasokonstriktor sebagai kompensasi tubuh terhadap hipovelemia (IDAI, 2017; Norwood, 2016).. Hematuria mikroskopis dapat dilihat pada hingga 23% pasien. Sedangkan, Makrohematuria berkembang dari 3% menjadi 4% (Norwood, 2016; Bakkaloglu, 2016).

2. Gangguan Gastrointestinal

Gangguan gastrointestinal yang sering ditemukan pada pasien sindrom nefrotik adalah diare. Namun tidak semua penderita sindrom nefrotik mengalami diare, umumnya dialami oleh pasien dengan keadaan edema yang masif, diduga penyebabnya adalah edema di mukosa usus. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan hepatomegali, hal ini disebabkan karena sintesis albumin yang meningkat (KDIGO, 2012).

3. Gangguan Pernapasan

Gangguan pernapasan biasa terjadi pada penderita yang mengalami distensi abdomen dengan atau tanpa efusi pleura (KDIGO, 2012).

Patofisiologi dan Prognosis

Mekanisme patogenesis yang berperan pada sindrom nefrotik dibagi menjadi 2, yaitu (1) secara imunologis, terdapat suatu faktor yang dilepaskan oleh sel sel T berupa *Vascular Permeability Factor* (VPF). Hal tersebut mengakibatkan kapiler glomerulus menjadi permeable terhadap protein sehingga terjadi kebocoran protein. Mekanisme ke (2) adalah terdapat kerusakan primer pada filtrasi glomerulus yang menyebabkan melebarnya celah diafragma glomerulus (Rachmadi, 2010; Antignac, 2002).

1. Proteinuria

Ada tiga jenis proteinuria yaitu glomerular, tubular dan overflow. Kehilangan protein pada sindrom nefrotik termasuk dalam proteinuria glomerular. Proteinuria pada penyakit glomerular disebabkan oleh meningkatnya filtrasi makromolekul melewati dinding kapiler glomerulus. Hal ini sering diakibatkan oleh kelainan pada podosit glomerular. Dalam keadaan normal membran basal glomerulus mempunyai mekanisme penghalang untuk mencegah kebocoran protein. Mekanisme penghalang pertama berdasarkan ukuran molekul dan yang kedua berdasarkan muatan listriknya (Charles, 2009) Pada sindrom nefrotik kedua mekanisme tersebut terganggu proteinuria dibedakan menjadi selektif dan non-selektif berdasarkan ukuran molekul protein yang keluar melalui urin. Protein selektif apabila protein yang keluar terdiri dari molekul kecil misalnya albumin, sedangkan yang non-selektif apabila protein yang keluar terdiri dari molekul besar seperti imunoglobulin (Kodner, 2016).

2. Hipoalbuminemia

Pada keadaan normal, produksi albumin di hati adalah 12-14 g/hari (130-200 mg/kg) dan jumlah yang diproduksi sama dengan jumlah yang dikatabolisme. Katabolisme secara dominan terjadi pada ekstrarenal, sedangkan 10% di katabolisme pada tubulus proksimal ginjal setelah resorpsi albumin yang telah difiltrasi. Pada pasien sindrom nefrotik, hipoalbuminemia merupakan manifestasi dari hilangnya protein dalam urin yang berlebihan dan peningkatan katabolisme albumin. (Kharisma, 2017). Hilangnya albumin melalui urin merupakan kontributor yang penting pada kejadian hipoalbuminemia. Meskipun demikian, hal tersebut bukan merupakan satu-satunya penyebab pada pasien sindrom nefrotik karena laju sintesis albumin dapat meningkat setidaknya tiga kali lipat dan

dengan begitu dapat mengompensasi hilangnya albumin melalui urin(UKK Nefrologi IDAI, 2014).

3. Edema

Terdapat beberapa teori yang menjelaskan tentang timbulnya edema pada sindrom nefrotik. *Underfilled theory* merupakan teori klasik tentang pembentukan edema. Teori ini berisi bahwa adanya edema disebabkan oleh menurunnya tekanan onkotik intravaskuler dan menyebabkan cairan merembes ke ruang interstisial. Adanya peningkatan permeabilitas kapiler glomerulus menyebabkan albumin keluar sehingga terjadi albuminuria dan hipoalbuminemia. Sebagaimana diketahui bahwa salah satu fungsi vital dari albumin adalah sebagai penentu tekanan onkotik. Maka kondisi hipoalbuminemia ini menyebabkan tekanan onkotik koloid plasma intravaskular menurun. Sebagai akibatnya, cairan transudat melewati dinding kapiler dari ruang intravaskular ke ruang interstisial kemudian timbul edema. (Kharisma, 2017).

Menurut teori lain yaitu teori *overfilled*, retensi natrium renal dan air tidak bergantung pada stimulasi sistemik perifer tetapi pada mekanisme intrarenal primer. Retensi natrium renal primer mengakibatkan ekspansi volume plasma dan cairan ekstraseluler. *Overfilling* cairan ke dalam ruang interstisial menyebabkan terbentuknya edema.

4. Hiperkolesterolemia

Hampir semua kadar lemak (kolesterol, trigliserid) dan lipoprotein serum meningkat pada sindrom nefrosis. Hal ini dapat dijelaskan dengan penjelasan antara lain yaitu adanya kondisi hipoproteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hati, termasuk lipoprotein. Selain itu katabolisme lemak menurun karena terdapat penurunan kadar lipoprotein lipase plasma, sistem enzim utama yang mengambil lemak dari plasma. Beberapa peningkatan serum lipoprotein yang di filtrasi di glomerulus akan

mencetuskan terjadinya lipiduria sehingga adanya temuan khas *oval fat bodies* dan *fatty cast* pada sedimen urin (Kulsrestha,2009)

Diagnosis

Berdasarkan pemikiran bahwa penyebab Sindrom Nefrotik sangat luas maka anamnesis dan pemeriksaan fisik serta pemeriksaan urin termasuk pemeriksaan sedimen perlu dengan cermat. Pemeriksaan kadar albumin dalam serum, kolesterol dan trigliserid juga membantu penilaian terhadap sindrom nefrotik (Floege, 2015).

1. Gambaran Klinis

Dari anamnesis akan di dapatkan bahwa pasien sindrom nefrotik datang dengan edema yang progresif pada ekstremitas bawah, peningkatan berat badan dan lemah, yang merupakan gejala tipikal pada sindrom nefrotik. Selain itu juga dapat ditemukan urin berbusa. Pada kondisi yang lebih serius, akan terjadi edema periorbital dan genital (skrotum), ascites, efusi pleura. Jika terjadi bengkak hebat dan generalisata dapat bermanifestasi sebagai anasarka.

- a. Proteinuria yang berat dengan kadar >40 mg/m² LPB/jam atau 50 mg/kg/hari atau rasio protein/kreatinin pada urin sewaktu >2 mg/mg atau dipstick $\geq 2+$.
- b. Kadar albumin $<2,5$ g/dL.
- c. Edema.
- d. Kadar kolesterol >200 mg/dL (Trihono, 20120)

2. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada sindrom nefrotik adalah sebagai berikut:

- a. Urinalisis dan biakan urin, dilakukan jika terdapat gejala klinis yang mengarah pada infeksi saluran kemih (ISK).

- b. Protein urin kuantitatif; Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan urin 24 jam atau rasio protein/kreatinin pada urin pertama pagi hari, pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui derajat dari proteinuria.
- c. Pemeriksaan darah; Darah tepi lengkap (hemoglobin, leukosit, hitung jenis leukosit, trombosit, hematokrit, LED), Albumin dan kolesterol serum, Ureum, kreatinin, dan klirens kreatinin. (UKK Nefrologi IDAI, 2014)
- d. Pemeriksaan Radiologi; dapat dilakukan USG ginjal untuk mengidentifikasi trombosis vena renalis jika terdapat indikasi curiga adanya keluhan nyeri pinggang (flank pain), hematuria atau gagal ginjal akut.
- e. Pemeriksaan Histopatologi; pada pemeriksaan ini dapat dilakukan biopsi ginjal, pemeriksaan ini direkomendasikan pada pasien sindrom nefrotik untuk mengkonfirmasi subtipe penyakitnya atau untuk konfirmasi diagnosis. Meskipun begitu, belum ada guideline yang pasti menjelaskan kapan biopsi ginjal diindikasikan. (Charles, 2009)
- f. Pemeriksaan Kadar albumin dan kadar kolesterol serum.
- g. Pemeriksaan Ureum, kreatinin serta klirens kreatinin dengan cara klasik atau dengan rumus Schwartz.
- h. Kadar komplemen C3. Pemeriksaan ditambah dengan komplemen C4 bila dicurigai lupus etitematous sistemik (Trihono, 2012).

Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada sindrom nefrotik yaitu:

1. Keseimbangan Nitrogen Negatif

Proteinuria masif menyebabkan negatifnya keseimbangan nitrogen melalui kadar albumin plasma. Diet rendah protein dapat mengurangi

proteinuria, menurunkan kecepatan sintesis albumin dan akan meningkatkan risiko memburuknya keseimbangan nitrogen negatif dalam jangka Panjang. Diet tinggi protein tidak terbukti memperbaiki metabolisme albumin karena respon hemodinamik terhadap asupan meningkat sehingga tekanan glomerulus meningkat mengakibatkan semakin banyak kehilangan protein urin.

2. Hiperkoagulasi

Komplikasi tromboemboli sering 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

Merupakan keadaan yang sering menyertai sindrom nefrotik. Respon hiperlipidemik 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 sindronefrotik yang terjadi baik secara spontan maupun diinduksi dengan obat.

4. Gangguan metabolisme kalsium dan tulang

Vitamin D yang terikat protein maka akan diekskresikan melalui urine sehingga terjadi penurunan kadar plasma. Kadar 25(OH)D dan 1,25(OH)₂D plasma juga ikut menurun sedangkan kadar vitamin D bebas tidak mengalami gangguan.

5. Infeksi

Infeksi merupakan penyebab tersering terjadinya kematian pada sindrom nefrotik terutama oleh organisme berkapsul. Infeksi pada sindrom nefrotik

terjadi akibat defek imunitas humoral, seluler dan gangguan sistema komplemen. (PAPDI, 2014)

Penatalaksanaan Medis

Manajemen dari Sindrom nefrotik yaitu mengatasi penyebabnya, memberikan terapi berdasarkan gejalanya serta pada beberapa kasus diberikan agen immunosuppressant jika terdapat masalah di ginjal.

1. Manajemen Non-Farmakologis (Manajemen Nutrisi dan Cairan)

Mekanisme retensi natrium direkomendasikan membatasi diet natrium <3 gram/hari dan diet cairan < 1500 ml/hari. Diet rendah garam diberikan untuk menurunkan derajat edema dan sebaiknya kurang dari 35% kalori berasal dari lemak untuk mencegah obesitas selama terapi steroid dan mengurangi hiperkolesterolemia. (Kodner, 2016) Pasien disarankan untuk istirahat, restriksi asupan protein dengan diet protein 0,8 gram/kgBB/hari serta ekskresi protein urin/24 jam dan jika fungsi ginjal menurun maka diet disesuaikan hingga 0,6 gram/kgBB/hari disertai ekskresi protein dalam urin/24 jam kemudian diet rendah kolesterol <600 mg/hari dan berhenti merokok (PPK PAPDI, 2015).

a. Manajemen Farmakologis

1) Diuretik

Pasien dengan nefrosis resisten terhadap diuretik, bahkan jika filtrasi glomerulus tingkat normal. Loop diuretik bekerja pada ginjal tubulus dan harus terikat protein agar efektif. Protein serum yang berkurang pada sindrom nefrotik akan membatasi efektivitas loop diuretik, dan pasien mungkin memerlukan lebih tinggi dari dosis normal. Mekanisme lain untuk resistensi diuretik juga dimungkinkan terjadi, diuretik loop oral dengan administrasi duakali sehari biasanya lebih disukai karena mekanisme aksinya

memiliki durasi yang lebih lama. Namun, pada sindrom nefrotik dan edema yang parah, penyerapan diuretik gastrointestinal mungkin tidak pasti karena dinding usus edema, dan diuretik intravena mungkin diperlukan. Diuresis harus relatif bertahap dan dipandu oleh penilaian berat badan harian, dengan target 1 hingga 2 kg per hari. Furosemide (Lasix) pada 40 mg per oral dua kali setiap hari atau bumetanide 1 mg dua kali sehari merupakan dosis awal yang masuk akal, dengan perkiraan menggandakan dosis setiap satu hingga tiga hari jika ada peningkatan yang tidak memadai pada edema atau bukti lain adanya kelebihan cairan. Batas atas perkiraan untuk furosemide adalah 240 mg per dosis atau total 600 mg per hari, tetapi tidak ada bukti atau alasan yang jelas untuk batas ini. Jika masih ada kekurangan respon klinis, pasien dapat dirawat dengan mengubah ke diuretik loop intravena, menambahkan diuretik tiazid oral, atau memberikan bolus intravena 20% albumin manusia sebelum bolus diuretik intravena (Kahrisma, 2017).

2) ACE-Inhibitor

Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor menunjukkan dapat menurunkan proteinuria dengan menurunkan tekanan darah, mengurangi tekanan intraglomerular dan aksi langsung di podosit, dan mengurangi risiko progresifitas dari gangguan ginjal pada pasien sindrom nefrotik sekunder. Dosis yang direkomendasikan masih belum jelas, tapi pada umumnya digunakan enalapril dengan dosis 2,5 – 20 mg/hari (Charles, 2009).

3) Terapi Kortikosteroid

Yang digunakan sebagai immunosupresan pada sindrom nefrotik adalah golongan glukokortikoid (prednison, prednisolon dan

metilprednisolon. Penatalaksanaan sindrom nefrotik dengan kortikosteroid yaitu :

- a) Sebelum pemberian kortikosteroid perlu dilakukan skrining untuk menentukan ada tidaknya TBC
- b) Pengobatan dengan prednison secara luas menggunakan standar dari ISKDC yaitu:
 - 1) 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).
 - 2) 4 minggu kedua diberikan prednison diteruskan dengan dosis 40 mg/hari, diberikan dengan cara intermiten, yaitu 3 hari berturut turt dalam 1 minggu dengan dosis tunggal setelah makan pagi atau alternate (selang 1 hari dengan dosis tunggal setelah makan pagi)
 - 3) Tappering off prednison pelan – pelan diturunkan setiap minggu nya menjadi 30 mg, 20 mg, 10 mg/hari diberikan secara intermiten atau alternate.
 - 4) Jika terjadi relapse maka pengobatan diulangi dengan cara yang sama. (UKK Nefrologi IDAI, 2014).
- 4) Terapi Hiperlipidemia

Beberapa studi menyatakan bahwa terdapat peningkatan risiko atherogenesis atau miokard infark pada pasien dengan sindrom nefrotik yang berkaitan dengan peningkatan level lipid. Sehingga disarankan untuk pemberian *hipolipidemic agents* pada pasien sindrom nefrotik (Charles, 2009)

5) Terapi Antibiotik

Terapi ini digunakan jika pasien mengalami infeksi, infeksi tersebut harus di atasi dengan adekuat untuk mengurangi morbiditas. Jenis antibiotik yang banyak dipakai yaitu golongan penisilin dan sefalosporin. (Floege, 2015)

6) Antikoagulan

Tidak ada rekomendasi dari studi terbaru mengenai antikoagulan sebagai profilaktik untuk mencegah adanya tromboemboli pada pasien sindrom nefrotik yang tanpa riwayat tromboemboli sebelumnya. Sedangkan terapi antikoagulan dapat diberikan pada pasien sindrom nefrotik dengan riwayat tromboemboli sebelumnya sebagai profilaksis (Charles, 2009).

Penatalaksanaan Diet

1. Cara Pemesanan Diet: Diet Sindrom Nefrotik
2. Tujuan Diet:
 - a. Memenuhi dan meningkatkan status gizi pasien dengan memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan faal ginjal.
 - b. Mencegah dan atau mengurangi retensi natrium/air.
 - c. Mengganti protein (terutama albumin) yang keluar bersama urin.
 - d. Mengurangi edema dan menjaga keseimbangan cairan tubuh.
 - e. Menurunkan kolesterol dan penumpukan lemak /trigliserida.
 - f. Mencapai dan mempertahankan kadar lipid darah normal.
 - g. Memperbaiki perilaku pemilihan makanan yang salah.

3. Prinsip Diet

- a. Energi sesuai kebutuhan.
- b. Tinggi kalium jika menggunakan diuretik.
- c. Protein diutamakan bernilai biologi tinggi.
- d. Lemak sedang, dengan komposisi rendah lemak jenuh dan rendah kolesterol.
- e. Kebutuhan vitamin dan mineral berdasarkan analisis asupan zat gizi dan biokimia.
- f. Perhatikan penambahan suplemen kalsium, fosfor, Fe, vitamin B kompleks, vitamin C, vitamin 1D, dan zink.

4. Syarat Diet:

- a. Energi cukup untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen positif, yaitu 35 kkal/kg BB per hari.
- b. Protein sedang, yaitu 0,1 g/kg BB atau 0,8 g/kg BB ditambah jumlah protein yang dikeluarkan melalui urin. Utamakan penggunaan protein bernilai biologik tinggi.
- c. Lemak sedang, yaitu 15-20% dari kebutuhan energi total. Perbandingan lemak jenuh, lemak jenuh tunggal, dan lemak jenuh ganda adalah 1:1:1.
- d. Karbohidrat sebagai sisa kebutuhan energi. Utamakan penggunaan karbohidrat kompleks.
- e. Natrium dibatasi yaitu 1-4 sehari, tergantung berat ringannya edema.
- f. Kolesterol dibatasi <300 mg, begitu pula gula murni, bila ada peningkatan trigliserida darah.
- g. Cairan disesuaikan dengan banyaknya cairan yang dikeluarkan melalui urin ditambah 500 ml pengganti cairan yang dikeluarkan melalui kulit dan pernapasan.

5. Bahan Makanan Yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Tabel 16.1 Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Sumber Golongan Bahan Makanan	Bahan Makanan Dianjurkan	Bahan Makanan Dihindari / Tidak Dianjurkan
Zat Tenaga (Karbohidrat)	Beras, kentang, makaroni, bihun, misoa, ubi, singkong, talas, tepung beras, terigu, maizena, hunkwe, havermut, gula, minyak, margarin/mentega yang sudah dihilangkan garamnya, santan.	Roti, biskuit, dan kue-kue yang diolah dengan garam dapur, soda kue, margarin, mentega.
Tepung, roti, dan sereal	Roti tawar putih, roti tawar gandum, <i>pancake</i> , <i>waffle</i> , nasi putih, nasi merah, sereal gandum polos, kentang rebus, kentang goreng tanpa garam.	Roti asin, nasi siap saji dalam kemasan, keripik kentang dalam kemasan, mi instan, dan mi pabrikan.
Protein Hewani (Zat Pembangun)	Daging segar atau beku yang belum diproses, ikan segar, ayam, susu rendah lemak.	Otak, ginjal, lidah, keju. Daging, ikan dan telur yang diawetkan dengan garam, atau ikatan natrium lainnya seperti : Sosis, bakso, daging asap, ham bacon, ebi, dendeng, abon, nugget ayam, ikan asin, kornet, sarden, telur asin, telur pindang.
Protein Nabati (Zat Pembangun)	Kacang-kacangan, dan hasil olahannya seperti tahu, tempe, oncom.	Kacang-kacangan yang diawetkan dengan garam, atau ikatan natrium lainnya seperti: keju, kacang tanah, tahu asin, tauco.
Susu dan Keju	Susu skim, susu rendah lemak, keju keras, pudding	Keju yang sudah diproses, misalnya saus keju
Lemak	Mentega, Margarin, Minyak sayur, Mayonnaise.	Lemak dari daging seperti <i>bacon</i>
Sayuran (Zat Pengatur)	Semua sayuran segar dan beku, sayur yang diawetkan tanpa garam dapur,	Sayuran yang diawetkan dengan garam dapur dan ikatan natrium

	natrium benzoat, dan soda.	lainnya seperti: sayuran dalam kaleng, sawi asin, asinan, acar.
Buah-buahan (Zat Pengatur)	Semua buah segar dan beku, buah yang diawetkan tanpa garam dapur, natrium benzoat, dan soda.	Buah-buahan yang diawetkan dengan garam dapur dan natrium ikatan lainnya seperti : buah dalam kaleng dan manisan buah.
Bumbu	Cabe bubuk, Bubuk kari, Cengkeh, Pala, Lada hitam dan putih, Cuka, Bawang putih, Bawang Bombay, Paprika, Daun salam, Daun kemangi.	Garam, Monosodium Glutamate, <i>Olives</i> (zaitun), Saus BBQ, Saus dan sambal kemasan, Kecap, <i>Mustard</i> , <i>Salad dressing</i>
Minuman	Air putih, teh, sari buah	Minuman ringan berkarbonasi, jus buah dalam kemasan, dan minuman penambah energi.
Makanan ringan	Coklat dan sup yang dimasak sendiri tanpa garam.	Makanan ringan kemasan, <i>potato chips</i> , <i>popcorn</i> , dan sup dalam kaleng

Sumber : Almtsier, 2010

Definisi dari Klaim Rendah Sodium pada Kemasan Makanan

Makanan dan minuman kemasan sering kali mencantumkan pernyataan kandungan sodium. Namun, dokter perlu menjelaskan definisi pernyataan-pernyataan tersebut secara jelas kepada pasien agar tidak terjadi kesalahpahaman.

Tabel 16.2. Rendah Sodium pada Kemasan Makanan

Tulisan Pada Kemasan Makanan	Definisi
Bebas Sodium (<i>sodium-free</i>)	Kurang dari 5 mg sodium per takaran saji
Bebas Garam (<i>salt-free</i>)	Sama dengan bebas sodium
Rendah Sodium (<i>low sodium</i>)	Sama dengan atau kurang dari 140 mg sodium per takaran saji
Sangat Rendah Sodium (<i>very low sodium</i>)	Sama dengan atau kurang dari 35 mg sodium per takaran saji
Reduced sodium	Paling tidak mengandung 25% sodium yang lebih rendah jika dibandingkan dengan produk yang sama yang tidak berlabel "reduced sodium"
Light in sodium	Mengandung 50% sodium yang lebih rendah jika dibandingkan dengan makanan yang memiliki lebih dari 40 kalori per takaran saji atau makanan yang memiliki lebih dari 3 gram lemak per takaran saji
Tanpa Garam (<i>unsalted, no added salt, without added salt</i>)	Garam tidak ditambahkan selama proses pembuatan makanan

Sumber : Almatsier, 2010

Daftar Pustaka

- Albar H, Bilondatu F, Daud D. (2018). Risk Factor for Relapse in Pediatric Nephrotic Syndrome. *Paediatrica Indosiana*. 2018;5:238-240.
- American Academy of Family Physician, 93(6):479-485.
- Andolino TP, Adam JR. (2015). Nephrotic Syndrome. 36: 118. Diakses dari: <https://pedsinreview.aappublications.org/content/pedsinreview/36/3/117.full.pdf> [diakses pada 3 Juli 2023].
- Antignac C. (2002). Genetic models: clues for understanding the pathogenesis of idiopathic nephrotic syndrome. *J Clin Invest*109:447-9.
- Bakkaloglu SA, Schaefer F. Brenner (2016). Rector's the Kidney. Edisi ke-10. Elsevier;; 2323-2331.
- Charles,K. (2009). *Nephrotic Syndrome in Adults: Diagnosis and Management*. American Academy of Family Physician, 80(10):1129-1134, 1136.
- Floege J.(2015). *Introduction to glomerular disease: clinical presentations*. In: *Johnson RJ, Feehally J, Floege J, eds. Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th ed Philadelphia: Elsevier Saunders.
- KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Chapter 3: Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome in Children. (2012): 163-171. Diakses dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4089737/pdf/kisup201216a.pdf> [diakses 3 Juli 2023].
- Kharisma, Y. (2017). *Tinjauan Umum Sindrom Nefrotik*. Universitas Islam Bandung.
- Kulshrestha S, Grieff M, Navaneethan SD. (2009). *Interventions for preventing thrombosis in adults and children with nephrotic syndrome (intervention protocol)*. *Cochrane Database Syst Rev*, (2):CD006024.
- Koedner, C. (2016). *Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults*.

- Lane JC. (2018). Pediatric Nephrotic Syndrome. Medscape. Diakses dari: <https://emedicine.medscape.com/article/982920-overview>[diakses pada 3 Juli 2023].
- Lydia A, Maruhum BM. (2014). Sindrom Nefrotik. Dalam: Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi ke-6. Jakarta: Internal Publishing.
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Childhood Nephrotic Syndrome. (2014). Diakses dari: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/children/childhood-nephrotic-syndrome> [diakses pada 3 Juli 2023].
- Nishi S, dkk. (2016). Evidence-based Clinical Practice Guidelines for Nephrotic Syndrome. ;20: 342-370. Diakses dari: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4891386/pdf/10157_20_15_Article_1216.pdf [diakses pada 3 Juli 2023].
- Norwood VF, Craig AP. Campbell (2016) Walsh Urology. Elsevier; 2016; 2857-2859.
- PAPDI. (2014). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta.
- PPK PAPDI. (2015). Penatalaksanaan Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta. UKK
- IDAI. (2014). Konsensus Tata Laksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak. Jakarta.
- Rachmadi D. (2010). Aspek Genetik Sindrom Nefrotik Resisten Steroid. Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran.;10(1): 38-39.
- Rauf S.(2018). Bahan Ajar Nefrologi Anak. Bika Fakultas Kedokteran. Universitas Hassanuddin. Makassar.
- Situmorang D, Sekarwana N, Fadlyana E. (2016) Risk Factor of Frequent Relapse in Pediatric Nephrotic Syndrome. American Journal of Medical Biological Research. 2016;4:10-12.

- Srivastava RN.(2013). Fifty Years of Nephrotic Syndrome in Children, and Hereafter. *Indian Pediatr*;50: 107-110. Diakses dari: <https://www.indianpediatrics.net/jan2013/jan-107-110.htm> [diakses pada 20 Juli 2023].
- Tim UKK Nefrologi IDAI. (2017). *Buku Ajar Nefrologi Anak*. Edisi Ke-3. Jakarta Pusat: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Trihono PP, Husain A, Taralan T, Sudung OP. (2012). *Konsensus Tatalaksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak*. Edisi Ke-2. Jakarta: Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia;2012.

Profil Penulis



Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes.

Dosen Program Studi Gizi Politeknik Kesehatan
Kemenkes Maluku

Penulis lahir di Ambon pada tanggal 21 April 1983 dari pasangan Bapak Djamad Kaluku dan Ibu Wa Ning Emy sebagai anak kedua dari 4 bersaudara. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 2001 silam. Sejak menempuh Pendidikan Diploma III Gizi Poltekkes Kemenkes Maluku di Ambon dan berhasil lulus pada tahun 2004. Penulis kemudian melanjutkan studi ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan S1 Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tahun 2012. Setelah itu, penulis menyelesaikan studi S2 peminatan Gizi Masyarakat Fakultas Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin tahun 2018. Riwayat pekerjaan menjadi salah satu pengajar di Poltekkes Kemenkes Maluku sejak tahun 2006 dan aktif sebagai pengurus DPD Persagi Maluku hingga sekarang. Penulis memiliki kepakaran dibidang Kesehatan dan Gizi. Untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis aktif sebagai peneliti. Penelitian yang telah dilakukan didanai oleh Kemenkes RI. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dan mengembangkan media edukasi guna memberikan kontribusi positif bagi bangsa tercinta. Buku dan media edukasi yang pernah diterbitkan penulis adalah Komik Gizi Seimbang, Booklet Urban Gardening Dengan Sistem Hidroponik, Booklet Higiene Untuk Penjamah Makanan Di Institusi Penyelenggaraan Makanan Pada Masa Pandemi Covid-19 dan Kartu Gizi Seimbang.

Email Penulis: khartinikaluku@poltekkes-maluku.ac.id