

# Infeksi pada Ginjal dan Saluran Kemih Anak: Manifestasi Klinis dan Tata Laksana

Sudung O. Pardede

Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta

Infeksi saluran kemih (ISK) disebabkan berbagai jenis mikroba seperti bakteri, virus, dan jamur. Penyebab ISK paling sering adalah bakteri *Escherichia coli*. Infeksi saluran kemih pada anak dapat diklasifikasikan berdasarkan lokasi infeksi, manifestasi klinis, ada tidaknya kelainan saluran kemih, dan kepentingan klinis. Manifestasi klinis ISK bervariasi, tergantung pada usia, tempat infeksi dalam saluran kemih, dan beratnya infeksi atau intensitas reaksi peradangan. Sebagian ISK pada anak merupakan ISK asimtomatik dan umumnya ditemukan pada anak usia sekolah, terutama anak perempuan dan ISK asimtomatik umumnya tidak berlanjut menjadi pielonefritis. Manifestasi klinis ISK pada anak dapat berupa pielonefritis akut atau *febrile urinary tract infection*, sistitis, sistitis hemoragik, ISK asimtomatik. Tata laksana ISK terdiri atas eradikasi infeksi akut, deteksi dan tata laksana kelainan anatomi dan fungsional pada ginjal dan saluran kemih, deteksi dan mencegah infeksi berulang. Tujuan pemberian antimikroba adalah untuk mengatasi infeksi akut, mencegah urosepsis, dan mencegah atau mengurangi kerusakan ginjal. **Sari Pediatri** 2018;19(6):364-74

**Kata kunci:** anak, biakan urin, infeksi saluran kemih

## Infection of Kidney and Child's Urinary Tract: Clinical Manifestations and Procedures

Sudung O. Pardede

Urinary tract infection may be caused by microbes such as bacteria, viruses, dan fungi. The most common etiology is bacteria *E. coli*. Urinary tract infection can be classified based on site of infection, clinical manifestation, abnormalities of urinary tract, and clinical interest. Clinical manifestations of urinary tract infection vary, depends on age, site of infection in urinary tract, and severity of infection or intensity of inflammation. In many children, urinary tract infection is asymptomatic and usually found in preschool children, especially in girl. Asymptomatic urinary tract infection commonly is not developed to pyelonephritis. Clinical manifestations of urinary tract infection in children may be acute pyelonephritis, febrile urinary tract infection, cystitis, hemorrhagic cystitis, and asymptomatic urinary tract infection. The management of urinary tract infection consists of eradication of acute infection, detection and treatment of anatomy and functional urinary tract abnormalities, and prevention of recurrent urinary tract infection. The goal of antibiotics administration are to clear the acute infection, prevent urosepsis, and reduce renal damage. **Sari Pediatri** 2018;19(6):364-74

**Keywords:** children, urine culture, urinary tract infection

---

**Alamat korespondensi:** DR. Dr. Sudung O. Pardede, SpA(K). Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.  
Email: [suopard@yahoo.com](mailto:suopard@yahoo.com)

Infeksi saluran kemih (ISK) didefinisikan dengan tumbuh dan berkembang biaknya bakteri atau mikroba dalam saluran kemih dalam jumlah bermakna. Pada anak, gejala klinis ISK sangat bervariasi, dapat berupa ISK asimtomatik hingga gejala yang berat yang dapat menimbulkan infeksi sistemik. Oleh karena manifestasi klinis yang sangat bervariasi dan sering tidak spesifik, penyakit ini sering tidak terdeteksi hingga menyebabkan komplikasi gagal ginjal. Infeksi saluran kemih perlu dicurigai pada anak dengan gejala demam karena ISK merupakan penyakit infeksi yang sering ditemukan pada anak selain infeksi saluran nafas akut dan infeksi saluran cerna. Diagnosis pasti ISK ditegakkan berdasarkan biakan urin, sedangkan biakan urin baru diperoleh setelah beberapa hari kemudian, sehingga perlu mengenal manifestasi klinis ISK sebelum diperoleh hasil biakan urin agar dapat diberikan terapi awal secara empiris. Antibiotik sebagai terapi ISK diberikan jika ada kecurigaan terhadap ISK tanpa menunggu hasil biakan urin. Infeksi saluran kemih dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal atau *acute kidney injury* dan urosepsis, dan dalam jangka panjang menyebabkan pembentukan jaringan parut ginjal, hipertensi, dan penyakit ginjal kronik stadium akhir.<sup>1-3</sup>

## Etiologi

Infeksi saluran kemih disebabkan berbagai jenis mikroba, seperti bakteri, virus, dan jamur. Penyebab ISK paling sering adalah bakteri *Escherichia coli*. Bakteri lain yang juga menyebabkan ISK adalah *Enterobacter sp*, *Proteus mirabilis*, *Providencia stuartii*, *Morganella morganii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*, dan bakteri lainnya. Bakteri *Proteus* dan *Pseudomonas* sering dikaitkan dengan ISK berulang, tindakan instrumentasi, dan infeksi nosokomial. Bakteri patogen dengan virulensi rendah maupun jamur dapat sebagai penyebab ISK pada pasien dengan imunokompromais. Infeksi *Candida albicans* relatif sering sebagai penyebab ISK pada imunokompromais dan yang mendapat antimikroba jangka lama.<sup>3,4</sup>

## Diagnosis

Diagnostik pasti ISK didasarkan pada biakan urin, sedangkan urinalisis merupakan pemeriksaan awal

yang mengindikasikan diagnosis ISK dan dimulainya terapi inisial secara empiris. Gambaran urinalisis yang mengarah kecurigaan terhadap ISK adalah leukosituria, uji leukosit esterase positif, uji nitrit positif, dan silinder leukosit.<sup>4</sup>

Lekosituria biasanya terdapat pada ISK bermakna yang mengindikasikan inflamasi uroepitel, tetapi ISK dapat juga tidak disertai leukosituria. Infeksi saluran kemih tidak dapat didiagnosis hanya berdasarkan leukosituria karena leukosituria dapat juga ditemukan pada keadaan demam atau kontaminasi vagina pada perempuan. Diartikan sebagai leukosituria jika ditemukan leukosit  $>5$  sel/LPB urin yang disentrifugasi atau  $>10$  sel/mm<sup>3</sup> urin yang *uncentrifuge*.<sup>4</sup>

Dalam urin bakteri akan mengubah nitrat menjadi nitrit yang dapat dideteksi dengan uji nitrit pada pemeriksaan dipstik yang menunjukkan perubahan warna pada kertas yang dilapisi biokimiawi. Perubahan warna yang terjadi pada kertas dipstik sesuai dengan jumlah bakteri dalam urin.

Neutrofil dalam urin memproduksi enzim esterase yang dapat dideteksi sebagai esterase leukosit dengan cara kimiawi pada uji dipstik. Silinder leukosit dalam urin mengindikasikan keterlibatan parenkim ginjal.<sup>3,4</sup>

Bakteri Gram negatif mengandung enzim reduktase nitrat yang mengubah nitrat menjadi nitrit, yang dapat dideteksi secara kimiawi dengan uji dipstik, dengan spesifitas 90-100% dan sensitivitas 16-82%. Uji nitrit positif berarti terdapat bakteri Gram negatif dalam urin.<sup>3</sup>

Nilai diagnostik uji nitrit dan esterase leukosit akan semakin meningkat jika dikombinasi dengan pewarnaan Gram bakteri. Urinalisis dan uji dipstik belum dapat menggantikan biakan urin dalam mendiagnosis ISK, tetapi sangat berguna dalam menentukan pasien yang diduga ISK untuk mendapat terapi antibiotik sambil menunggu hasil biakan urin.<sup>4</sup>

*Neutrophil gelatinase associated lipocalin* (NGAL) adalah *iron-carrier-protein* yang terdapat di dalam granul neutrofil dan merupakan komponen imunitas *innate* yang memberikan respon terhadap infeksi bakteri, sehingga NGAL dalam urin dapat digunakan sebagai tanda infeksi di saluran kemih. Peningkatan NGAL urin (uNGAL) dan rasio uNGAL dengan kreatinin urin (uNGAL/Cr)  $>30$  ng/mg merupakan tanda ISK.<sup>5</sup>

Pada urin segar tanpa diputar (*uncentrifuged urine*), terdapatnya bakteri pada setiap lapangan pandangan besar (LPB) kira-kira setara dengan hasil biakan 10<sup>7</sup> cfu/mL urin, sedangkan pada urin yang dipusing, terdapatnya bakteri pada setiap LPB pemeriksaan

mikroskopis menandakan jumlah bakteri lebih dari  $10^5$  cfu/mL urin. Jika dengan mikroskop fase kontras tidak terlihat bakteri, umumnya urin steril.<sup>6,7</sup>

Pada kebanyakan kasus ISK simtomatik, pemeriksaan mikroskopik urin segar menunjukkan bakteri dan neutrofil dalam jumlah banyak. Temuan setiap bakteri pada pemeriksaan Gram negatif menunjukkan sensitivitas dan spesifitas yang tinggi terhadap hasil biakan urin yang bermakna.<sup>4</sup>

Diagnosis pasti ISK ditegakkan berdasarkan hasil biakan urin, dan interpretasi hasil biakan sangat penting agar tidak terjadi *overdiagnosis* atau *underdiagnosis*. Interpretasi hasil biakan urin bermakna tergantung pada cara pengambilan sampel urin dan keadaan klinik pasien. Evaluasi gambaran klinik sangat penting karena pada ISK, biakan urin dapat negatif jika pasien sudah mendapat antibiotik atau pada penggunaan cairan antiseptik sebagai pembersih lokal.<sup>3,4</sup>

Diagnosis ISK ditegakkan jika ditemukan biakan urin dengan hasil jumlah bakteri tunggal (*single species*)  $\geq 10^5$  cfu/mL urin. Jika jumlah bakteri antara  $10^4$ - $10^5$  cfu/mL urin, perlu dilakukan evaluasi karena jumlah ini mungkin merupakan infeksi atau kontaminasi. Jumlah jumlah bakteri  $< 10^4$  cfu/mL urin diartikan dengan kontaminasi. Jumlah bakteri  $< 10^5$  cfu/mL akan berarti signifikan jika disertai dengan gejala klinis ISK. Pada pemeriksaan biakan urin yang diperoleh dengan aspirasi supra pubik, berapa pun jumlah bakteri yang ditemukan berarti bermakna. Jumlah koloni bakteri dapat menjadi rendah jika urin sangat encer atau sudah mendapat antibiotik sebelum pengambilan sampel urin.<sup>4</sup> Literatur lain menyebutkan nilai ambang untuk diagnosis ISK adalah 1.000cfu/mL jika sampel urin diambil dengan aspirasi suprapubik; 50.000cfu/mL urin jika sampel urin diambil dengan cara kateterisasi atau pancar tengah, sedangkan penggunaan *urine collector* tidak direkomendasikan.<sup>3</sup> Pada tahun 2011, UKK Nefrologi IDAI membuat konsensus yang salah satu isinya adalah kriteria bakteriuria bermakna. Diartikan dengan bakteriuria bermakna jika terdapat berapa pun jumlah bakteri jika urin diambil dengan aspirasi supra pubik; atau jumlah bakteri  $\geq 50.000$  cfu/mL jika urin diambil dengan kateterisasi urin; atau jumlah bakteri  $\geq 100.000$  cfu/mL jika urin diambil dengan cara pancar tengah atau dengan *urine collector*.<sup>8</sup>

Pemeriksaan darah dapat membedakan ISK atas (pielonefritis akut) dengan ISK bawah. Pada

pielonefritis akut terdapat peningkatan leukosit, neutrofil, laju endap darah (biasanya  $>30$  mm.jam) dan *C-reactive protein* positif ( $>20$  mg/dL) yang mengindikasikan respon inflamasi. (Hari dan Srivastava, 2011) Demikian juga dengan prokalsitonin dan sitokin proinflamatori (TNF- $\alpha$ ; IL-6; IL-1 $\beta$ ) meningkat pada fase akut pielonefritis akut atau ISK febris (*febrile urinary tract infection*).<sup>9,10</sup> Pada pielonefritis, kadar *lactic dehydrogenase isoenzyme V* meningkat, tetapi parameter ini masih jarang digunakan. Pada neonatus dengan ISK perlu dilakukan pemeriksaan biakan darah.<sup>4</sup>

## Manifestasi klinis

Manifestasi klinis ISK pada anak bervariasi, tergantung pada usia, tempat infeksi dalam saluran kemih, dan beratnya infeksi atau intensitas reaksi peradangan. Sebagian ISK pada anak merupakan ISK asimtomatik dan umumnya ditemukan pada anak umur sekolah, terutama anak perempuan. Umumnya ISK asimtomatik tidak berlanjut menjadi pielonefritis.<sup>1-3</sup>

Pada bayi, gejala klinik ISK juga tidak spesifik dan dapat berupa demam, nafsu makan berkurang, cengeng, kolik, muntah, diare, ikterus, distensi abdomen, penurunan berat badan, dan gagal tumbuh.<sup>1-3</sup> Infeksi saluran kemih perlu dipertimbangkan pada semua bayi dan anak berumur 2 bulan hingga 2 tahun dengan demam yang tidak jelas penyebabnya. Infeksi saluran kemih pada kelompok umur ini terutama yang dengan demam tinggi harus dianggap sebagai pielonefritis.<sup>11</sup>

Pada anak besar gejala klinik biasanya lebih ringan, dapat berupa gejala lokal saluran kemih berupa polakisuria, disuria, *urgency*, *frequency*, ngompol. Dapat juga ditemukan sakit perut, sakit pinggang, atau demam tinggi.<sup>8</sup> Setelah episode pertama, ISK dapat berulang pada 30-40% pasien terutama pada pasien dengan kelainan anatomi, seperti refluks vesikoureter, hidronefrosis, obstruksi urin, divertikulum kandung kemih, dan lain lain.<sup>1</sup>

## Pielonefritis akut

Pasien dengan biakan urin positif yang disertai demam mengindikasikan infeksi parenkim ginjal atau pielonefritis akut. *Febrile urinary tract infection* adalah ISK yang disertai dengan demam biasanya

merupakan pielonefritis akut. Pada pielonefritis atau *febrile urinary tract infection* dapat dijumpai demam tinggi disertai menggigil, gejala saluran cerna seperti mual, muntah, diare, dan nyeri pinggang. Demam dapat merupakan satu-satunya gejala pielonefritis akut.<sup>1-3</sup> Gejala lain dapat berupa nyeri abdomen, nyeri pada sudut kostoverbrae seperti yang sering ditemukan pada anak besar dan remaja. Tekanan darah pada umumnya masih normal meski dapat juga ditemukan hipertensi. Gejala neurologis dapat berupa iritabel dan kejang.

Pada anak usia muda dan bayi, selain demam, dapat ditemukan anak menangis kuat, rewel, muntah, kesulitan makan, dan letargi. Disuria jarang ditemukan pada bayi tetapi dapat ditemukan pada anak yang lebih besar. *Febrile UTI* atau pielonefritis yang menyebabkan sepsis sering disebut sebagai urosepsis dan sering terjadi pada anak dengan kelainan saluran kemih seperti kelainan obstruktif atau refluks vesikoureter.<sup>1-3</sup>

Pielonefritis akut dapat menyebabkan gangguan ginjal akut, dan dapat membutuhkan tata laksana dialisis, tetapi jarang. Bakteremia ditemukan pada 4-9% bayi dengan ISK. Meningitis dapat terjadi sebagai komplikasi urosepsis terutama pada bayi < 3 bulan.

Pada bayi <3 bulan, selain demam, gejala yang dapat ditemukan antara lain jaundis, *failure to thrive*, hipotensi, syok, diare, muntah, kesulitan makan, iritabel, sianosis, poliuria, dan asidosis metabolik.<sup>1-3</sup>

## Infeksi saluran kemih pada neonatus

Diagnosis ISK perlu dipertimbangkan pada neonatus dan bayi <3 bulan dengan sepsis atau *unexplained fever*, dan dugaan ini lebih kuat pada bayi dengan kelainan saluran kemih seperti hidronefrosis, uropati obstruktif, dan refluks vesikoureter. Pada neonatus, sering tidak disertai demam. Pada neonatus dengan pielonefritis akut, demam ditemukan pada 42% kasus.<sup>1</sup> Insidens ISK pada neonatus sekitar 1% dan pada bayi prematur sekitar 3%, dan lebih sering pada laki-laki dengan perbandingan 5:1.<sup>12</sup> Penyebab paling sering adalah bakteri Gram negatif *Escherichia coli* dan infeksi *Candida albicans*.

Gejala klinik ISK pada neonatus tidak spesifik dan biasanya sama dengan gejala klinik infeksi pada umumnya, dapat berupa apatis, tidak mau minum, *jaundice*, muntah, diare, demam, hipotermia, hipertemia, oliguria, iritabel, nyeri abdomen, distensi

abdomen, hematuria, urin bau tidak enak, Kadang-kadang gejala klinik hanya berupa apati dan warna kulit keabu-abuan (*grayish colour*). Infeksi saluran kemih pada neonatus sering sebagai bagian septikemia yang ditandai dengan letargi, suhu tidak stabil, kejang, dan syok. Infeksi saluran kemih dapat juga menyebabkan berat badan tidak naik, diare, muntah dan ikterus persisten. Kencing menetes, gangguan aliran urin, dan teraba massa abdomen merupakan tanda kemungkinan obstruksi saluran kemih.<sup>1-3</sup>

Diagnosis ISK ditegakkan dengan biakan urin. Pengambilan sampel urin dengan kantong steril nyaman untuk neonatus tetapi memberikan hasil positif palsu yang tinggi. Hasil biakan dengan kantong steril yang negatif dapat menyingkirkan diagnosis ISK. Pengambilan sampel urin dengan pancar tengah sangat sulit pada neonatus dan teknik pengambilan sampel urin yang paling baik pada neonatus adalah aspirasi suprapubik. Pengambilan sampel urin dengan cara kateterisasi urin biasanya dihindari. Diagnosis ISK ditegakkan jika ditemukan  $>10^5$  cfu/mL urin pada spesimen tunggal.<sup>12</sup>

Salah satu penelitian melaporkan bahwa ISK terdapat pada 7.5% bayi <8 minggu dengan jaundis asimtomatik afebris. Bayi dengan awitan jaundis <8 hari sering disebabkan oleh ISK.<sup>13</sup> Pada neonatus dengan ISK, bakteremia dan meningitis perlu dicurigai dan dilakukan pemeriksaan biakan darah serta pemeriksaan cairan serebrospinalis.

## Sistitis

Pada anak usia prasekolah, sistitis atau *non febrile urinary tract infection* lebih sering ditemukan dibandingkan laki-laki dengan puncak kejadian paling sering pada usia 3 tahun. Pada anak yang sudah dapat berbicara (>3-4 tahun), manifestasi sistitis yang paling sering adalah disuria dan sakit suprapubik. Pada satu penelitian pada 49 anak berusia 6-12 tahun yang terbukti sistitis dengan biakan urin, ditemukan gejala yang paling sering adalah disuria atau frekuensi (83%) diikuti enuresis (66%), dan nyeri abdomen (39%). Inkontinensia urin termasuk gejala sistitis yang sering ditemukan terutama pada perempuan. Pada satu penelitian terhadap 251 anak berusia 4 hingga 14 tahun dengan ISK berulang, didapatkan 110 (44%) anak perempuan mengalami inkontinensia urin. Hematuria gros sering dilaporkan sebagai gejala

sistitis bakterialis yang didapatkan pada 26% pasien ISK berusia 1 hingga 16 tahun, baik laki-laki maupun perempuan. Penelitian juga melaporkan hematuria lebih sering terjadi pada laki-laki (43%) dibandingkan dengan perempuan (9%) Sistitis dapat terjadi pada anak dengan manipulasi uretra.<sup>1</sup>

Sistitis biasanya ditandai nyeri pada perut bagian bawah, serta gangguan berkemih berupa frekuensi, nyeri waktu berkemih, rasa diskomfort suprapubik, urgensi, kesulitan berkemih, retensio urin, dan enuresis. Meski dapat terjadi demam, tetapi demam jarang melebihi 38°C.<sup>1-3,8</sup>

## Sistitis hemorhagik

Sistitis hemorhagik adalah sistitis yang disertai mikrohematuria atau hematuria makroskopik karena inflamasi kandung kemih, dapat disebabkan oleh virus, bahan kimia, dan radiasi. Sistitis hemorhagik yang disebabkan infeksi virus biasanya terdapat pada pasien imunokompromais, terutama setelah transplantasi sumsum tulang. Pada transplantasi sumsum tulang, sistitis hemorhagik terjadi dengan onset lambat, sering disebabkan infeksi virus oportunistik, dan terjadi 1-2 minggu setelah transplantasi sumsum tulang. Virus penyebab sistitis hemorhagik adalah adenovirus, virus *polyoma BK*, dan sitomegalovirus. Diagnosis sistitis virus didasarkan pada deteksi antigen virus dalam urin yang dapat dilakukan dengan pemeriksaan *polymerase chain reaction (PCR)* seperti untuk deteksi virus *polyoma BK* yang sudah dipasarkan.<sup>1,3</sup>

Sistitis hemorhagik sering terjadi setelah pemberian kemoterapi siklofosamid dan ifosfamid atau setelah transplantasi sumsum tulang. Sistitis hemorhagik karena siklofosamid dan ifosfamid biasanya terjadi dalam beberapa jam hingga beberapa hari pemberian kemoterapi dan lebih sering terjadi pada pemberian siklofosamid intravena dibandingkan dengan oral. Hematuria gros terjadi pada 2/3 pasien sistitis hemorhagik karena siklofosamid, sedangkan mikrohematuria didapatkan pada 90% kasus. Gejala lain sistitis hemorhagik adalah nyeri suprapubik dan disuria. Nyeri suprapubik dapat hebat sehingga memerlukan analgesik narkotik. Hidrasi intensif dan pemberian terapi antitoksin seperti mesna efektif mencegah sistitis hemorhagik. Pemeriksaan ultrasonografi kandung kemih pada sistitis hemorhagik memperlihatkan penebalan dinding kandung kemih.<sup>1-3</sup>

## Infeksi saluran kemih asimtomatik

Infeksi saluran kemih asimtomatik adalah bakteriuria tanpa disertai manifestasi klinis, dapat terjadi pada semua kelompok usia termasuk neonatus, dan lebih sering terdapat pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan kecuali pada bayi. Prevalensi bakteriuria asimtomatik berkisar antara 0,04% hingga 2,5% pada laki-laki dan 0,9% hingga 1,1% pada perempuan.<sup>1</sup> Bakteri yang paling sering ditemukan pada bakteriuria asimtomatik adalah *E.coli* (91,7%), sedangkan persentase yang rendah adalah *Klebsiella* (5,9%), *Proteus mirabilis*, *Streptococcus faecalis*, *coagulase-positive Staphylococcus*.<sup>1,3</sup> *Escherichia coli* yang diisolasi dari anak dengan ISK asimtomatik berbeda dengan penyebab infeksi simtomatik. Mikroorganisme ini mempunyai sensitivitas yang tinggi terhadap efek bakterisid dan kemampuan untuk melekat ke permukaan epitel sangat rendah. Bakteri cenderung dengan virulensi rendah dan tidak memiliki kemampuan bermakna untuk merusak ginjal meski bakteri sudah mencapai saluran kemih atas.<sup>13</sup>

Meski pasien tidak menunjukkan gejala klinis, pada anamnesis biasanya ditemukan riwayat gejala yang tidak khas seperti *urgency*, nyeri abdomen, nokturia, atau anyang-anyangan. Riwayat ISK ditemukan pada 10-20% kasus.<sup>1-3</sup>

Infeksi saluran kemih asimtomatik sering terjadi dan dapat menetap selama beberapa minggu dan tidak diterapi, tetapi tidak terjadi perburukan saluran kemih bagian atas. Dengan demikian, ISK asimtomatik bukan faktor risiko yang bermakna terhadap parut ginjal (*renal scarring*).<sup>13</sup>

Diagnosis ISK asimtomatik memerlukan pemeriksaan sampel urin ulangan untuk mengetahui bakteri yang sama dalam jumlah yang bermakna pada anak yang tidak demam minimal 2 minggu.<sup>3</sup>

## Infeksi saluran kemih karena jamur

Infeksi saluran kemih bawah karena jamur terjadi melalui jalur asending yang dapat mencapai ginjal dan menimbulkan infeksi hematogen. Infeksi saluran kemih kandida lebih sering ditemukan pada bayi prematur dan bayi berat lahir rendah serta pada bayi atau anak yang mendapat obat immunosupresan, antibiotik spektrum luas, atau anak dengan akses

intravena atau kateter kandung kemih dalam waktu lama.<sup>1,4</sup> Kejadian ISK oleh jamur lebih tinggi pada anak yang dirawat di ruang rawat intensif, dengan prevalensi kandiduria sekitar 0,5%.<sup>4</sup>

Kemungkinan ISK oleh jamur perlu dicurigai pada setiap anak dengan infeksi yang memiliki risiko infeksi jamur. Jamur penyebab ISK paling sering adalah *Candida albicans* dan *Candida* spesies lain. Beberapa jamur lain seperti *Aspergillus* atau *Cryptococcus* dapat menyebabkan ISK.<sup>4</sup>

Gejala klinis biasanya tidak spesifik seperti demam, letargi, dan distensi abdomen. Dapat disertai peningkatan kreatinin darah dan gagal ginjal non-oligurik. Oliguria atau anuria dapat disebabkan obstruksi saluran kemih oleh *fungus ball*. Infeksi saluran kemih karena jamur terindikasi kuat jika ditemukan pseudohifa dalam sedimen urin dengan menggunakan pewarnaan *Grotto's methamine silver*. Pertumbuhan jamur atau pembentukan bezoar oleh jamur dapat menimbulkan obstruksi saluran kemih yang mengakibatkan gangguan ginjal akut (*acute kidney injury*).<sup>1-4</sup>

Diagnosis ISK jamur ditegakkan dengan pertumbuhan *Candida* >10<sup>4</sup> cfu/mL urin pada biakan urin tunggal yang biasanya diperoleh dari kateter urin.<sup>1</sup> Pemeriksaan ultrasonografi dan pemeriksaan lain, seperti *computerized axial tomography (CAT)*, sangat penting untuk mendeteksi kelainan saluran kemih. Kandidiasis renal terdeteksi berupa *fungus ball* atau *fungus abscess* pada 42% pasien yang menjalani pemeriksaan pencitraan. Peneliti lain melaporkan gambaran *fungus ball* pada 35% bayi dengan kandiduria. Hal ini menggambarkan bahwa ultrasonografi dapat digunakan sebagai pemeriksaan awal untuk mendeteksi kelainan ginjal sedangkan *CAT scan* dan atau *magnetic resonance imaging (MRI)* dapat digunakan atas indikasi.<sup>1,4</sup>

## Abses ginjal

Abses ginjal merupakan komplikasi ISK yang jarang ditemukan. Abses dapat dibedakan berdasarkan anatomi, yakni abses intra renal dan perirenal. Dalam abses intrarenal termasuk abses kortikal dan abses kortikomedular. Abses kortikal ginjal sering timbul akibat penyebaran hematogen dari infeksi di tempat lain dalam tubuh, sedangkan abses kortikomedular terkait dengan kelainan anatomi saluran kemih dan

infeksi ascendens. Abses perinefrik ditandai dengan infeksi antara kapsul ginjal dan fascia Gerota, sering terjadi akibat rupturnya abses intrarenal dan terjadi penyebaran infeksi ke ruang perinefrik atau sebagai komplikasi infeksi di tempat lain dalam tubuh. Manifestasi klinis abses renal sering *insidious* dengan gejala yang tidak spesifik. Manifestasi klinis biasanya berupa demam, mual, muntah, nyeri abdomen, dan nyeri pinggang lokal. Diabetes melitus, urolitiasis, dan immunosupresan merupakan faktor risiko abses ginjal. Diagnosis abses ginjal ditegakkan dengan ultrasonografi atau *CT-scan* abdomen, yang memperlihatkan lesi kistik terisi sebagian.<sup>3</sup>

## Tuberkulosis ginjal

Kejadian tuberkulosis ginjal semakin meningkat akibat infeksi HIV. Tuberkulosis ginjal umumnya terjadi pada dewasa dan jarang dilaporkan pada anak. Pada anak, tuberkulosis ginjal biasanya terdapat bersamaan dengan tuberkulosis milier.<sup>14</sup> Tuberkulosis ginjal jarang ditemukan pada anak dan biasanya terjadi beberapa tahun hingga puluhan tahun atau 5 hingga 15 tahun setelah infeksi primer, tetapi ada laporan masa inkubasi yang lebih singkat.

Tuberkulosis ginjal terjadi melalui penyebaran hematogen, dan terbentuk fokus kortikal ginjal.<sup>14</sup> Pada pasien dengan tuberkulosis diseminata, ginjal sering menunjukkan kelainan histologis tetapi tanpa gejala. Infeksi ginjal biasanya terdapat di korteks dan terjadi karena penyebaran hematogen dari lesi primer. Dapat terjadi granuloma kortikal yang bersifat dorman dan menjadi reaktif setelah beberapa tahun. Lesi perkijuan dapat mengeluarkan debris dan tuberkel basil ke dalam pelvis renalis, ureter, dan kandung kemih dan menyebabkan terjadinya penyakit. Perkijuan bersifat progresif dari lesi meduler masuk ke papilla. Abses medular dapat menempati piramid atau keluar masuk ke dalam kaliks, dan lesi dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang eksekutif. Dapat juga terjadi kalsifikasi fokal atau difus. Penyembuhan dapat menyebabkan jaringan parut.<sup>4,14</sup>

Awitan tuberkulosis ginjal dapat bersifat *insidious* dan manifest jika mengenai kandung kemih. Gejala klinis dapat berupa demam, disuria, frekuensi miksi, nyeri pinggang, hematuria gros, kolik ureter karena terjadi karena pasase bekuan atau debris, dan hipertensi, sedangkan *acute kidney injury* sangat

jarang terjadi. Tuberkulosis epididimis memperlihatkan pembengkakan skrotum. Pemeriksaan laboratorium memperlihatkan piuria steril dan hematuria.

Pada urinalisis ditemukan proteinuria ringan, hematuria, dan leukosituria. Piuria asam yang steril merupakan karakteristik tuberkulosis ginjal. Uji tuberkulin biasanya positif. Pemeriksaan basil tahan asam tidak dianjurkan karena sulit menemukan basil tahan asam pada sediaan usapan langsung. Basiluria tuberkel dapat terjadi secara intermiten sehingga perlu dilakukan biakan urin.<sup>4,14</sup>

Diagnosis definitif ditegakkan berdasarkan isolasi *Mycobacterium tuberculosis* dari urin atau langsung dari lesi ginjal atau saluran kemih. Uji tuberkulin merupakan salah satu alat diagnostik. Pemeriksaan kultur dan *polymerase chain reaction (PCR)* untuk tuberkulosis dapat membantu diagnosis, meski pemakaiannya masih terbatas. Aspirasi jarum biopsi ginjal memperlihatkan granuloma atau basil tahan asam.<sup>4,14</sup> Pada tuberkulosis ginjal klasik, kerusakan ginjal disebabkan oleh obstruksi atau destruksi masif perkijuan. Proliferasi mesangial, nefritis interstitial granulomatosa tuberkulosis merupakan gambaran histopatologi tuberkulosis ginjal.<sup>14</sup>

Pemeriksaan pencitraan seperti ultrasonografi dan *CT-scan* dapat mengidentifikasi lesi ginjal, dan gambaran yang sering ditemukan adalah massa parenkim ginjal, jarangan parut (*scarring*), kalsifikasi, kavitasi, dan hidronefrosis akibat striktur. Urogram ekskretori (pielografi intravena) memperlihatkan berbagai kelainan tergantung pada beratnya keterlibatan ginjal, seperti iregularitas kaliks minor, kavitas, dilatasi kaliks, dan dilatasi pelviokalis.<sup>4,14</sup>

## Tata laksana

Tata laksana ISK terdiri atas eradikasi infeksi akut, deteksi dan tata laksana kelainan anatomi dan fungsional pada ginjal dan saluran kemih, dan deteksi dan mencegah infeksi berulang.<sup>8</sup> Tujuan pemberian antibiotik adalah mengatasi infeksi akut, mencegah urosepsis, dan mencegah atau mengurangi kerusakan ginjal. Prinsip pemilihan terapi antibiotik untuk ISK sama dengan panduan yang digunakan untuk memilih antibiotik untuk penyakit infeksi lain, yakni sensitivitas bakteri, antibiotik spektrum sempit, toleransi pasien terhadap terapi, toksisitas rendah, dan *cost-effectiveness*.<sup>1,3</sup> Terapi didasarkan pada lokasi

infeksi sehingga penting membedakan ISK atas dan ISK bawah karena mempunyai implikasi yang berbeda. Parut ginjal terjadi pada pielonefritis, dan tidak terjadi pada sistitis, sehingga tata laksana (pemeriksaan lanjutan, pemberian antibiotik, dan lama terapi) sangat berbeda antara pielonefritis dan sistitis. Menentukan tempat infeksi dilakukan berdasarkan kombinasi klinik, laboratorium, dan pemeriksaan pencitraan.<sup>13</sup>

Umumnya, bakteriuria asimtomatik tidak diterapi dengan antibiotik, sedangkan ISK simtomatik harus segera mendapatkan antibiotik. Sebelum pemberian antibiotik, sebaiknya dilakukan biakan urin untuk menentukan jenis bakteridan sensitivitasnya. Keterlambatan pemberian antibiotik merupakan salah satu faktor risiko terbentuknya parut ginjal pada pielonefritis. Dengan demikian, antibiotik harus diberikan secara empirik dan kemudian disesuaikan dengan hasil biakan urin.<sup>3,13</sup>

## Terapi empirik inisial

Pada awal ISK didiagnosis, hasil biakan urin belum ada karena dibutuhkan beberapa hari untuk memperoleh hasil, sehingga antibiotik diberikan sebelum ada hasil biakan urin. Dengan demikian, pemberian antibiotik didasarkan secara empirik, dengan memperhatikan pola jenis bakteri penyebab ISK dan uji sensitivitas dalam komunitas.<sup>3</sup> Sebagai terapi empirik inisial, biasanya digunakan trimetoprim-sulfametoksazol, sefalosporin generasi kedua dan ketiga, serta amoksisilin-klavulanat. Dilaporkan bahwa 40-53% bakteri uropatogen sudah resisten terhadap ampicilin atau amoksisilin, dan 5% resisten terhadap trimetoprim-sulfametoksazol.<sup>1</sup>

Lama pemberian antibiotik pada ISK tergantung pada jenis ISK. Infeksi saluran kemih pada bayi dan ISK kompleks, biasanya diterapi selama 10 hingga 14 hari, dan untuk ISK simpleks diobati selama 7-10 hari. Pengobatan jangka pendek dengan lama pengobatan 1 hingga 3 hari tidak direkomendasikan untuk anak.<sup>4</sup>

Berbagai antibiotik dapat digunakan baik oral ataupun parenteral. Antibiotik oral antara lain kotrimoksazol, sefalekssin, sefiksim, sefadroksil, asam pipemidat, asam nalidiksik, amoksisilin-klavulanat, sefpodiksime, sefprozil, lorakarbef, siprofloksazin. Antibiotik parenteral antara lain sefotaksim, seftriakson, seftazidim, sefazolin, gentamisin, amikasin, tobramisin, tikarsilin, ampicilin.<sup>3</sup>

## Pielonefritis akut

Terapi antibiotik parenteral empirik adalah kombinasi ampisilin dan gentamisin yang dapat mengatasi bakteri *Streptococcus group B* dan *Enterococcus*, serta bakteri Gram negatif. Pilihan lain dapat berupa antibiotik tunggal sefotaksim atau kombinasi sefotaksim dan gentamisin.

Dalam tata laksana bayi usia 0-3 bulan, antibiotik diberikan selama 14 hari, baik parenteral maupun gabungan parenteral dan oral. Antibiotik parenteral diberikan sampai bayi mengalami perbaikan secara klinis (biasanya 3-7 hari), dan dapat dilanjutkan dengan antibiotik oral selama sisa waktu hingga total lama pemberian antibiotik menjadi 14 hari.<sup>3</sup>

Pada bayi usia 1-3 bulan, dapat dipertimbangkan tata laksana rawat jalan pada bayi dengan keadaan tertentu seperti keadaan umum yang tidak tampak sakit berat, tidak ada tanda bakteremia atau meningitis, atau yang dapat dipantau dengan baik. Pada pasien rawat jalan, dapat juga diterapi dengan seftriakson atau gentamisin parenteral setiap 24 jam. Antibiotik parenteral diteruskan hingga bayi bebas demam selama 24 jam dan sisa hari diteruskan dengan antibiotik oral hingga total lama antibiotik menjadi 14 hari.<sup>1</sup>

Pada usia 3 hingga 24 bulan, sefiksik dapat menjadi pilihan dalam terapi *febrile urinary tract infection* dan penelitian menunjukkan efektifitas antibiotik oral dalam tata laksana *febrile urinary tract infection* usia 1-24 bulan. Pada penelitian dengan pemberian sefiksik oral selama 14 hari atau sefotaksim intravena selama 3 hari dilanjutkan dengan sefiksik oral selama 11 hari, terlihat hasil yang tidak berbeda. Biakan urin menjadi negatif setelah 24 jam pengobatan, dan suhu tubuh normal pada 24 jam setelah terapi.<sup>1,3</sup>

Pada anak usia >24 bulan dan remaja, sebagai terapi dapat diberikan sefiksik oral atau antibiotik *short course* secara intravena selama 2-4 hari dan diikuti dengan antibiotik oral. Pada anak, pemberian aminoglikosida intravena dosis tunggal sehari dilaporkan cukup efektif dan aman seperti pemberian setiap 8 jam. Pasien dengan pielonefritis akut biasanya diterapi dengan antibiotik selama 10-14 hari.<sup>1</sup>

Pada pielonefritis akut, lama pemberian antibiotik antara 10-14 hari. Pada pielonefritis (*acute lobar nephronia*), tata laksana efektif dapat mencegah progresivitas menjadi abses ginjal. Pemilihan antibiotik

harus didasarkan pada pola resistensi bakteri lokal. Sensitivitas sebagian besar patogen urin mempunyai sensitivitas 96% terhadap gentamisin dan seftriakson dan dapat digunakan sebagai panduan sambul menunggu hasil biakan urin.<sup>13</sup> Kajian terhadap 18 penelitian *randomized* mengenai pemberian antibiotik pada pielonefritis akut yang membandingkan antibiotik intravena 3-4 hari dilanjutkan pemberian oral dengan antibiotik intravena selama 7-14 hari. Hasilnya, tidak ada perbedaan bermakna terhadap timbulnya kerusakan ginjal permanen pada kedua kelompok. Hal ini menunjukkan tidak diperlukan pemberian antibiotik parenteral jangka lama.<sup>15</sup> *French guidelines* (79) merekomendasikan pemberian antibiotik inisial secara parenteral selama 2-4 hari diikuti dengan antibiotik oral. Dilaporkan juga bahwa penelitian *randomized* prospektif trial menyimpulkan bahwa insiden parut ginjal sama pada pasien yang diterapi dengan seftriakson intravena 3 hari diikuti antibiotik oral dibandingkan dengan pemberian seftriakson intravena selama 8 hari.<sup>15</sup> Hoberman dkk<sup>16</sup> melaporkan penelitian *randomized controlled trial* terhadap 306 anak, dengan pemberian sefixim oral dengan parenteral tidak ada perbedaan bermakna pada kedua kelompok tersebut terhadap terbentuknya parut ginjal dalam waktu 6 bulan. Hasil yang sama juga dilaporkan Montini dkk<sup>17</sup> pada penelitian *randomized controlled trial* multisenter, yaitu antibiotik oral (ko-amoksiklav 50 mg/kgbb/hari dibagi 3 dosis selama 10 hari) sama efektifnya dengan seftriakson parenteral (50 mg/kgbb/hari dosis tunggal) selama 3 hari diikuti ko-amoksiklav oral (50 mg/kgbb/hari dibagi 3 dosis selama 7 hari). Pada pielonefritis akut, lama pemberian antibiotik antara 10-14 hari.<sup>13</sup> Konsensus Ikatan Dokter Anak Indonesia menyebutkan bahwa ISK atas atau pielonefritis akut diterapi dengan antibiotik parenteral selama 7-10 hari. Jika dengan pemberian antibiotik parenteral selama 3-4 hari terdapat perbaikan klinis, pemberian antibiotik dapat dilanjutkan dengan pemberian per oral (*switch therapy*) hingga lama pemberian antibiotik 7-10 hari.<sup>8</sup>

## Infeksi saluran kemih pada neonatus

Neonatus dengan ISK atau *febrile urinary tract infection* harus dirawat dan diterapi dengan antibiotik parenteral selama 10-14 hari. Pemberian antibiotik parenteral didasarkan pada absorpsi antibiotik oral



yang tidak adekuat, imaturitas sistem imun neonatus, dan rentannya terhadap infeksi sistemik.<sup>1,3</sup> Konsensus Ikatan Dokter Anak Indonesia menyebutkan bahwa ISK pada neonatus diterapi dengan antibiotik parenteral selama 10-14 hari.<sup>8</sup>

### **Sistitis (*non febrile urinary tract infection*)**

Sistitis dilobati dengan antibiotik oral, biasanya 3-5 hari. Pemberian antibiotik jangka pendek selama 3 hari untuk terapi sistitis efektif pada dewasa tanpa ada kelainan saluran kemih. Demikian juga halnya pada anak, antibiotik oral *short course* memberikan hasil yang baik sebagai terapi sistitis tanpa kelainan saluran kemih, tetapi pemberian antibiotik dosis tunggal tidak efektif dalam terapi sistitis.<sup>1,3</sup> Untuk terapi sistitis akut, antibiotik sefalosporin sebaiknya dihindari jika memungkinkan sebagai cadangan untuk terapi pielonefritis.<sup>13</sup> Konsensus Ikatan Dokter Anak Indonesia menyebutkan bahwa ISK bawah atau sistitis diterapi secara oral selama 5-7 hari.<sup>8</sup>

### **Sistitis hemorhagik**

Sistitis virus merupakan penyakit *self-limiting* yang akan sembuh dalam 2-3 minggu. Gejala klinis dan gambaran ultrasonografi yang menetap merupakan indikasi sitoskopi dan biopsi dinding kandung kemih. Terapi sistitis hemorhagik biasanya cukup dengan terapi simtomatik. Untuk sistitis karena virus *polyoma BK* dapat digunakan antivirus *cidofovir*.<sup>1,3</sup>

### **Infeksi saluran kemih asimtomatik**

Tata laksana bakteriuria asimtomatik masih sering diperdebatkan karena ada para ahli yang menganjurkan terapi untuk bakteriuria asimtomatik untuk menurunkan morbiditas karena ISK, tetapi sebagian lagi tidak menganjurkan dengan alasan karena pemberian antibiotik tidak mengeradikasi bakteri atau tidak mengubah angka kekambuhan ISK.<sup>1,3</sup> Hasil penelitian menunjukkan, tidak ada perbedaan *recurrence rate* ISK pada kelompok yang diterapi dan yang tidak diterapi. Namun, sebagian besar berpendapat bahwa bakteriuria asimtomatik

tidak perlu diterapi. Pemantauan jangka panjang dalam 2-5 tahun menunjukkan bahwa biakan bakterimenjadi negatif pada 40-50% bakteriuria asimtomatik, meski ada juga yang melaporkan parut ginjal pada 15% pasien, namun tanpa jaringan parut yang baru.<sup>1</sup>

Secara umum, telah disepakati bahwa bakteriuria asimtomatik tidak perlu diterapi, karena pemberian antibiotik semakin meningkatkan resistensi terhadap antibiotik dan keadaan ini harus dihindari. Bakteriuria terjadi karena terinfeksi dengan bakteri virulensi rendah dan tidak menimbulkan risiko parut ginjal.<sup>13</sup> Ikatan Dokter Anak Indonesia merekomendasikan bahwa bakteriuria asimtomatik tidak perlu diterapi.<sup>8</sup>

### **Infeksi saluran kemih karena jamur**

Padat ISK karena jamur dengan kateter uretra terpasang maka kateter harus dicabut dan segera diterapi dengan obat anti jamur karena keberadaan kateter akan mempersulit terapi. Pemberian flukonazol oral dalam tata laksana sistitis karena *Candida* cukup efektif.<sup>4</sup>

Pada sistitis kandida dapat diberikan flukonazol oral 6 mg/kgbb/hari. Irigasi kandung kemih dengan larutan mengandung amfoterisin B digunakan untuk pengobatan infeksi jamur pada saluran kemih bagian bawah. Amfoterisin B diberikan dengan konsentrasi 50 ug/mL cairan steril.<sup>1,3</sup> Irigasi kandung kemih dengan amfoterisin B sangat efektif dalam tata laksana ISK oleh jamur.<sup>4</sup>

Jika terdapat tanda ISK atas, pasien diterapi dengan amfoterisin B (0,6-0,7 mg/kgbb) atau flukonazol (5-10 m/kgbb) intravena selama 3-4 minggu.<sup>4</sup> Pada literatur lain disebutkan amfoterisin B diberikan secara intravena dengan dosis 1 mg/kgbb/hari. Fungsi ginjal dan elektrolit harus dipantau dan dosis amfoterisin B harus diturunkan jika kadar kreatinin serum meningkat. Tempat infeksi dan respon klinik menentukan lama pengobatan funguria. Lama pengobatan yang direkomendasikan adalah minimal 3 minggu setelah biakan darah dan urin negatif. Di Amerika Serikat, amfoterisin B lebih disukai sebagai monoterapi untuk neonatus dengan kandiduria karena neonatus lebih toleran terhadap amfoterisin B dibandingkan anak besar dan dewasa.<sup>1,3</sup> Kadangkadangkang diperlukan pemberian *flucytosine*.<sup>4</sup>

Tindakan bedah diperlukan jika terdapat obstruksi oleh jamur, atau *fungus ball* atau terdapat abses yang memerlukan drainase.<sup>1,3,4</sup>

## Abses ginjal

Terapi abses ginjal adalah tindakan bedah untuk drainase abses (dengan bantuan ultrasonografi) dan antibiotik selama 3 minggu atau lebih, tergantung pada keadaan klinis pasien.<sup>3</sup>

## Tuberkulosis ginjal

Pengobatan tuberkulosis ginjal dilakukan dengan pemberian kombinasi antituberkulosis selama 12 bulan. Bedah rekonstruksi diperlukan jika terdapat striktur ureter atau kantung kemih. Operasi radikal seperti nefrektomi dilakukan pada ginjal yang tidak berfungsi terutama jika terjadi hipertensi.<sup>14</sup> Terapi dilakukan dengan antituberkulosis standar seperti rifampisin, isoniazid, pirazinamid, dan etambutol. Tata laksana tuberkulosis ginjal dan memerlukan pemantauan jangka panjang.<sup>4</sup>

## Profilaksis

Upaya yang sering dilakukan untuk mencegah ISK berulang adalah pemberian antibiotik profilaksis berkelanjutan dalam jangka tertentu.<sup>1-4</sup> Antibiotik yang digunakan untuk profilaksis adalah trimetoprim, kotrimoksazol, sulfisoksazol, sefalekssin, asam nalidiksat, sefaklor, sefiksim, sefadroksil.<sup>18</sup>

Selain pemberian antibiotik, pencegahan kekambuhan ISK, dapat juga dilakukan dengan pemberian probiotik, *cranberry*, imunostimulan, dan vaksin. *Cranberry* mengandung zat *proanthocyanidins* yang dapat menghambat adhesi *P-fimbriae E. coli* uropatogenik ke uroepitel. Probiotik adalah mikroorganisme hidup yang mempunyai efek antimikroba dengan cara mengubah flora usus, mensekresi zat antibakteri, dan berkompetisi dengan bakteri patogen untuk mencegah adhesi bakteri ke dinding usus.<sup>2</sup> Probiotik yang sudah digunakan untuk profilaksis adalah *Lactobacillus rhamnosus* dan *Lactobacillus reuteri (L. fermentum)*.<sup>19</sup>

Upaya lain untuk mencegah ISK berulang adalah pengembangan vaksin sistemik atau mukosal. Vaksin yang pernah diuji coba adalah *oral immunostimulant OM 89 (Uro-Vaxom)* yang dapat mengurangi risiko berulangnya ISK, tetapi belum diberikan pada anak.<sup>2</sup>

## Pencitraan

Pemeriksaan pencitraan ginjal dan saluran kemih sangat penting untuk mendeteksi kelainan ginjal dan saluran kemih yang sering menjadi penyebab berulangnya ISK dan mempercepat penurunan fungsi ginjal. Berbagai moda pemeriksaan pencitraan dapat dilakukan seperti ultrasonografi, *mictiocystrurography (MCU)*, atau skintigrafi radionuklir. Ultrasonografi merupakan pemeriksaan yang sangat baik untuk ginjal dan saluran kemih, tetapi pemeriksaan ini sangat tergantung pada operator atau pemeriksaan. Pielografi intravena (urogram ekskretori) baik untuk melihat bentuk detail ginjal maupun fungsi ginjal, tetapi karena efek samping radiokontras dan radiasi yang tinggi pada pemeriksaan ini, pielografi intravena tidak lagi dianjurkan kecuali pemeriksaan ini tidak dapat digantikan.<sup>3,4</sup>

## Penutup

Infeksi saluran kemih merupakan penyakit infeksi yang sering tidak terdiagnosis dan manifestasi klinis yang tidak spesifik dan bervariasi menyebabkan ISK sering terlambat didiagnosis. Manifestasi klinis disertai pemeriksaan urinalisis dapat memandu tenaga kesehatan untuk membuat diagnosis tersangka ISK sehingga anak dapat diterapi secara empiris sebelum terapi definitif.

## Daftar pustaka

1. Jantusch B, Kher K. Urinary tract infection. Dalam: Kher KK, Schnaper HW, Makker SP, penyunting. Clinical pediatric nephrology. Edisi ke-2. London: Informa Health Care; 2007;h.553-73.
2. Hodson EM, Craig JC. Urinary tract infection in children. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa B, Emma F, Goldstein SL, penyunting. Pediatric nephrology. Edisi ke-7, New York: Springer Reference; 2016;h.1696-714.
3. Goldberg B, Jantusch B. Urinary tract infection. Dalam: Kher KK, Schnaper HM, Breenbaum LA, penyunting. Clinical pediatric nephrology. Edisi ke-3. New York: CRC PRESS;2017;h.967-91.
4. Hari P, Srivastava RN. Urinary tract infection. Dalam: Srivastava RN, Bagga A, penyunting. Pediatric Nephrology. Edisi ke-4, New Delhi-London, Jaypee Brothers Medical Publisher; 2011.h.273-300.

5. Yilmaz A, Sevketoglu E, Gedikbasi A, Karyagar S, Kiyak A, Mulazimoglu M, dkk. Early prediction of urinary tract infection with urinary neutrophil gelatinase associated lipocalin. *Pediatr Nephrol* 2009;24:2387-92.
6. Jodal U. Urinary tract infection: Significance, pathogenesis, clinical features and diagnosis. Dalam: Postlethwaite RJ, penyunting, *Clinical paediatric nephrology*. Edisi ke-2. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994.h.151-9.
7. Lambert H, Coultard M. The child with urinary tract infection. Dalam: Webb NJA, Postlethwaite RJ, penyunting. *Clinical paediatric nephrology*. Edisi ke-3. Oxford: Oxford University Press;2003.h.197-225.
8. Pardede SO, Tambunan T, Alatas H, Trihono PP, Hidayati EL. Konsensus infeksi saluran kemih pada anak. UKK Nefrologi IDAI. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2011.
9. Smolkin V, Koren A, Raz R, Colodner R, Sakran W, Halevy R. Procalcitonin as a marker of acute pyelonephritis in infants and children. *Pediatr Nephrol* 2002;17:409-12.
10. Gurgoze MK, Akarsu S, Yilmaz E, Godekmerdan A, Akca Z, Ciftci I, Ayugin AD. Proinflammatory cytokines and procalcitonin in children with acute pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 2005;20:1445-8.
11. Roberts KB. Urinary tract infection. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2-24 months. *Pediatrics* 2011;128:595-610.
12. Bagga A, Gulati A. Disease of the newborn. Dalam: Srivastava RN, Bagga A, penyunting. *Pediatric nephrology*. Edisi ke-4, New Delhi-London: Jaypee Brothers Medical Publisher;2011.h.494-524.
13. Bensman A, Dunand O, Ulinski T. Urinary tract infection. Dalam: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, penyunting. *Pediatric nephrology*. Edisi ke-6. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2009.h.1229-310.
14. Shet A. The kidney and the tropics. Dalam: Phadke K, Goodyer P, Bitzan M, penyunting. *Manual of pediatric nephrology*. London: Springer; 2014.h.461-77.
15. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD003772.
16. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, Baskin M, Charron M, Majd M, Kearney DH, Reynolds EA, Ruley J, Janosky JE. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999;104:79-86.
17. Montini G, Toffolo A, Zucchetto P, Dall'Amico R, Gobber D, Calderan A, dkk. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomised controlled non-inferiority trial. *Br Med J* 2007;335:386.
18. Brandstrom P, Hansson S. Long-term, low-dose prophylaxis against urinary tract infection in young children. *Pediatr Nephrol* 2015;30:425-32.
19. Lee SJ, Shim YH, Cho SJ, Lee JW. Probiotics prophylaxis in children with persistent primary vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1315-20.