

Sindrom Nefrotik Resisten Steroid Relaps Jarang pada Anak Usia 5 Tahun: Laporan Kasus

Fatahillah¹, Elvi Suryati², Shinta Nareswari²

¹Mahasiswa Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

Abstrak

Sindrom nefrotik merupakan penyakit glomerulus yang paling sering ditemukan pada anak. Penyakit ini ditandai dengan proteinuria masif, hipoalbuminemia, edema, dan hiperlipidemia. Meskipun sebagian besar pasien merespons baik terhadap terapi kortikosteroid, sekitar 10–20% kasus mengalami resistensi steroid yang berisiko meningkatkan morbiditas dan progresivitas menjadi penyakit ginjal kronik. Kami melaporkan kasus seorang anak laki-laki berusia 5 tahun 2 bulan dengan riwayat sindrom nefrotik sejak usia 1,5 tahun yang mengalami relaps setelah sebelumnya mencapai remisi dengan terapi imunosupresan. Pasien datang dengan keluhan muntah berulang, nyeri perut, oliguria, dan urine berbusa. Riwayat perjalanan penyakit menunjukkan kegagalan mencapai remisi dengan terapi prednison. Pasien kemudian didiagnosis dengan sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS) dan mendapatkan terapi lanjutan berupa siklofosfamid dan siklosporin. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan proteinuria masif (500 mg/dL), hipoalbuminemia berat (1,63 g/dL), hipokalsemia, hematuria mikroskopik, dan leukositosis. Pasien diberikan terapi suportif meliputi transfusi albumin, diuretik, dan antibiotik, serta melanjutkan terapi imunosupresan dan terapi antihipertensi. Selama perawatan, kondisi klinis membaik, ditandai dengan berkurangnya keluhan muntah, nyeri perut, dan edema pada wajah. Kasus ini menyoroti pentingnya pemantauan jangka panjang pada pasien SNRS karena risiko relaps tetap tinggi meskipun remisi telah tercapai. Penatalaksanaan yang tepat dan observasi berkala sangat esensial untuk mencegah komplikasi dan mempertahankan fungsi ginjal dalam jangka panjang.

Kata kunci: anak; hipoalbuminemia; proteinuria; sindrom nefrotik; sindrom nefrotik resisten steroid

Infrequent Relapse of Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome in a 5-Year-Old Child: A Case Report

Abstract

Nephrotic syndrome is the most common glomerular disease in children and is characterized by massive proteinuria, hypoalbuminemia, edema, and hyperlipidemia. Although most patients respond well to corticosteroid therapy, approximately 10–20% develop steroid resistance, which is associated with higher morbidity and an increased risk of progression to chronic kidney disease. We report the case of a 5-year-2-month-old boy with a history of nephrotic syndrome since the age of 1.5 years who experienced a relapse after previously achieving remission with immunosuppressive therapy. The patient presented with recurrent vomiting, abdominal pain, oliguria, and foamy urine. His medical history revealed that he had initially received prednisone therapy but failed to achieve remission, leading to a diagnosis of steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS). Treatment was subsequently escalated to cyclophosphamide followed by cyclosporine. Laboratory investigations demonstrated massive proteinuria (500 mg/dL), severe hypoalbuminemia (1.63 g/dL), hypocalcemia, microscopic hematuria, and leukocytosis. The patient received supportive management consisting of albumin infusion, diuretics, antibiotics, and continuation of immunosuppressive and antihypertensive therapy. During hospitalization, his clinical condition improved, as evidenced by a reduction in vomiting, abdominal pain, and facial edema. This case highlights the importance of long-term monitoring in children with SRNS, as the risk of relapse remains substantial even after remission has been achieved. Appropriate management and regular follow-up are essential to prevent complications and preserve long-term renal function.

Keywords: child; hypoalbuminemia; nephrotic syndrome; proteinuria; steroid-resistant nephrotic syndrome

Korespondensi: Fatahillah, alamat Jl. Prof. Dr. Ir. Sumantri Brojonegoro, Gedung Meneng, Bandar Lampung, HP 081369811883, e-mail fthlic6334@gmail.com.

Pendahuluan

Sindrom nefrotik (SN) merupakan salah satu penyakit glomerulus tersering pada anak, dengan insidensi mencapai 2–7 kasus per 100.000 anak per tahun. Secara klinis, SN ditandai dengan proteinuria masif,

hipoalbuminemia, dan edema. Kondisi ini sering disertai hiperlipidemia akibat peningkatan permeabilitas membran filtrasi glomerulus terhadap protein plasma. Meskipun sebagian besar kasus pada anak merupakan SN idiopatik dengan gambaran

histopatologi *minimal change disease* (MCD) yang responsif terhadap terapi standar, terdapat sebagian kecil pasien yang tidak memberikan respons yang adekuat.^{1,2}

Berdasarkan respons terhadap terapi kortikosteroid, SN diklasifikasikan menjadi sindrom nefrotik sensitif steroid (SNSS) dan sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS). Sindrom nefrotik resisten steroid ditegakkan apabila pasien gagal mencapai remisi setelah pemberian prednison dosis penuh (2 mg/kgBB/hari) selama 4 minggu. Kelompok SNRS hanya mencakup sekitar 10–20% dari keseluruhan kasus SN pada anak, namun kelompok ini menjadi penyumbang terbesar terhadap angka kejadian progresi penyakit ginjal kronik (PGK) pada populasi pediatrik.^{3,4}

Pasien dengan SNRS memiliki prognosis yang lebih buruk dibandingkan pasien dengan SNSS. Mereka rentan mengalami risiko komplikasi yang tinggi, termasuk infeksi berat, tromboemboli, gangguan pertumbuhan, hipertensi, hingga penurunan fungsi ginjal yang progresif. Oleh karena itu, penatalaksanaan SNRS jauh lebih kompleks dan memerlukan agen immunosupresan lini kedua, seperti penghambat siklosporin (siklosporin atau takrolimus), mikofenolat mofetil, maupun agen biologik. Pemantauan jangka panjang yang ketat mutlak diperlukan untuk menilai kemanjuran terapi, mencegah kerusakan ginjal yang lebih lanjut, mendeteksi komplikasi secara dini, serta menjaga kualitas hidup pasien.^{4,5}

Tantangan lain dalam perjalanan penyakit SN adalah terjadinya relaps. Berdasarkan Konsensus Tatalaksana Sindrom Nefrotik Anak di Indonesia, relaps didefinisikan sebagai timbulnya kembali proteinuria $\geq 2+$ selama 3 hari berturut-turut dalam waktu 1 minggu setelah pasien sebelumnya berstatus remisi. Berdasarkan frekuensinya, relaps dibagi menjadi relaps jarang dan relaps sering. Karena itu, identifikasi dini serta ketepatan tatalaksana saat terjadi relaps sangat krusial untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang. Kasus SNRS yang kemudian mengalami episode relaps membutuhkan perhatian

husus terkait dinamika penyesuaian terapi.⁶

Berdasarkan pemaparan tersebut, laporan kasus ini disusun untuk menggambarkan perjalanan klinis, temuan laboratorium, dinamika tatalaksana, serta luaran klinis pada seorang anak berusia 5 tahun dengan diagnosis Sindrom Nefrotik Resisten Steroid (SNRS) relaps jarang yang dirawat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Laporan ini diharapkan dapat memberikan wawasan yang komprehensif mengenai tantangan penanganan serta pentingnya deteksi dini untuk mencegah perburukan kasus SNRS di fasilitas kesehatan.

Kasus

Seorang anak laki-laki berusia 5 tahun 2 bulan datang ke RSUD Dr. H. Abdul Moeloek pada tanggal 12 Maret 2026 dengan keluhan utama muntah sebanyak 4 kali dalam 1 jam sebelum masuk rumah sakit. Muntah berisi susu disertai nyeri perut. Keluhan muncul setelah pasien selesai kontrol rutin dan dalam perjalanan pulang. Pasien juga mengeluhkan batuk berdahak dan demam hilang-timbul sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit.

Riwayat penyakit menunjukkan bahwa sekitar 3,5 tahun sebelumnya pasien mengalami oliguria, urin berbusa, edema pada tungkai, genitalia, dan kelopak mata. Pasien kemudian didiagnosis menderita sindrom nefrotik berdasarkan manifestasi klinis berupa edema dan proteinuria. Pasien mendapatkan terapi prednison, captopril, dan spironolakton. Namun setelah pemberian prednison dosis penuh, proteinuria tetap persisten sehingga pasien dinyatakan mengalami sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS), yaitu kondisi ketika remisi tidak tercapai setelah pemberian prednison 2 mg/kgBB/hari selama 4 minggu. Terapi selanjutnya menggunakan *cyclophosphamide* dan kemudian dilanjutkan dengan siklosporin.

Menurut keterangan ibu pasien, sekitar dua bulan sebelum perawatan didapatkan hasil proteinuria negatif yang menunjukkan remisi. Namun setelah dilakukan penyesuaian dosis siklosporin sekitar satu bulan sebelum masuk rumah sakit, proteinuria kembali meningkat dan

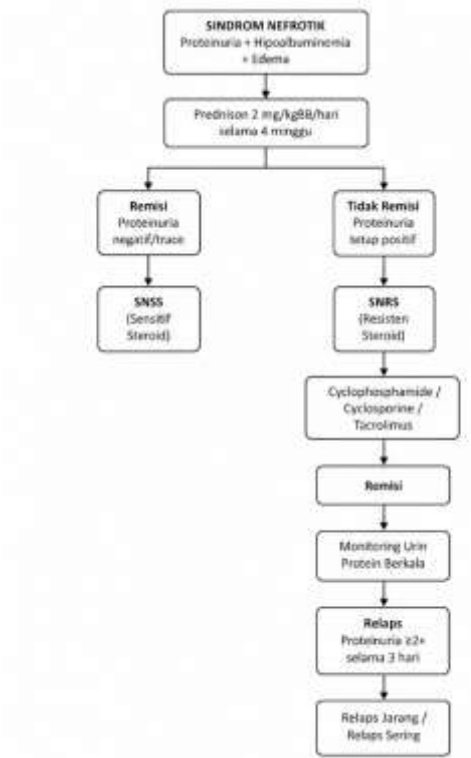
pada kontrol terakhir diperkirakan mencapai sekitar 500 mg/dL berdasarkan hasil pemeriksaan urin.

Pada pemeriksaan fisik tanggal 12 Maret 2026 didapatkan keadaan umum sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Berat badan 15,2 kg dan tinggi badan 101 cm dengan status gizi baik. Tekanan darah berada pada rentang persentil 90–95 untuk usia yang sesuai dengan hipertensi ringan. Ditemukan edema palpebra bilateral tanpa edema ekstremitas maupun asites. Pemeriksaan jantung dan paru dalam batas normal. Abdomen datar dengan nyeri tekan pada epigastrium dan suprapubik.

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan proteinuria masif (500 mg/dL), hipoalbuminemia berat (1,63 g/dL), hipokalsemia (7,7 mg/dL), hematuria mikroskopik (8–10 eritrosit/LPB), leukositosis ($18,63 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrofilia (79,3%), trombositosis ($614 \times 10^3/\mu\text{L}$), serta peningkatan laju endap darah sebesar 42 mm/jam. Fungsi ginjal masih dalam batas normal dengan kadar ureum 32 mg/dL dan kreatinin 0,28 mg/dL. Temuan laboratorium lengkap disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Pasien

Parameter	Hasil	Nilai Normal	Interpretasi
Hemoglobin	16,5 g/dL	10,7–14,7	Meningkat
Leukosit	$18,63 \times 10^3/\mu\text{L}$	5,5–15,5	Leukositosis
Neutrofil	79,3%	50–70	Neutrofilia
Limfosit	18,3%	25–50	Limfopenia
Trombosit	$614 \times 10^3/\mu\text{L}$	217–497	Trombositosis
LED	42 mm/jam	0–20	Meningkat
Albumin	1,63 g/dL	3,5–5,2	Hipoalbuminemia berat
Ureum	32 mg/dL	15–36	Normal
Kreatinin	0,28 mg/dL	<0,59	Normal
Kalsium	7,7 mg/dL	8,8–10,8	Hipokalsemia
HCO ₃	17,6 mmol/L	23–28	Menurun
Protein urin	500 mg/dL	Negatif	Proteinuria masif
Leukosit urin	25 leu/ μL	Negatif	Leukosituria
Eritrosit urin	8–10/LPB	<5/LPB	Hematuria mikroskopik



Gambar 1. Alur Diagnosis Sindrom Nefrotik hingga Sindrom Nefrotik Resisten Steroid



Gambar 2. Timeline Perjalanan Penyakit Pasien

Perjalanan penyakit pasien dari diagnosis awal hingga terjadinya relaps dapat dipahami melalui Gambar 1 dan Gambar 2. Gambar 1 menunjukkan alur diagnostik sindrom nefrotik hingga berkembang menjadi sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS). Pada kasus ini, pasien awalnya didiagnosis sindrom nefrotik berdasarkan adanya edema dan proteinuria, kemudian mendapatkan terapi prednison dosis penuh sesuai tata laksana awal. Namun, pasien tidak mencapai remisi setelah pemberian kortikosteroid sehingga memenuhi kriteria SNRS. Setelah diagnosis SNRS ditegakkan, terapi dilanjutkan dengan imunosupresan lini kedua berupa cyclophosphamide dan kemudian siklosporin.

Gambar 2 menggambarkan perjalanan klinis pasien secara kronologis. Pada usia sekitar 1,5 tahun pasien pertama kali didiagnosis sindrom nefrotik dengan manifestasi edema palpebra, edema tungkai, edema genital, oliguria, dan urin berbusa. Meskipun telah mendapatkan terapi prednison, proteinuria tetap menetap sehingga pasien diklasifikasikan sebagai SNRS. Selanjutnya pasien menjalani terapi cyclophosphamide yang kemudian diganti dengan siklosporin dan sempat mencapai remisi yang ditandai dengan hasil proteinuria negatif berdasarkan anamnesis dari orang tua pasien. Akan tetapi, setelah penyesuaian dosis siklosporin, proteinuria kembali meningkat hingga sekitar 500 mg/dL dan disertai keluhan oliguria, urin berbusa, muntah, serta nyeri perut sehingga pasien kembali dirawat. Berdasarkan perjalanan klinis tersebut, pasien dikategorikan sebagai SNRS relaps jarang sesuai kriteria yang berlaku.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, diagnosis yang ditegakkan pada pasien adalah sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS) relaps jarang, yang disertai hipoalbuminemia berat, hipertensi, dan hipokalsemia. Terapi yang diberikan kepada pasien meliputi infus albumin 25% sebanyak 50 mL yang dibagi dalam dua tahap, *furosemide*, *cefotaxime*, *captopril*, vitamin D, kalsium laktat, serta melanjutkan terapi imunosupresan siklosporin.

Selama masa perawatan, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan secara bertahap. Keluhan muntah berkurang dan menghilang pada hari perawatan keempat, diikuti dengan nyeri perut yang berangsur membaik serta edema anasarka/wajah yang berkurang secara klinis. Meskipun pasien masih menunjukkan proteinuria persisten dan oliguria ringan, tidak ditemukan tanda-tanda kelebihan cairan (*fluid overload*) maupun perburukan fungsi ginjal. Pada hari perawatan ketujuh, pasien dinyatakan dalam kondisi klinis stabil dan diperbolehkan rawat jalan untuk melanjutkan pengobatan serta kontrol rutin di Poliklinik Nefrologi Anak guna pemantauan jangka panjang.

Pembahasan

Sindrom nefrotik (SN) pada anak merupakan manifestasi kerusakan sawar filtrasi glomerulus yang menyebabkan peningkatan permeabilitas membran terhadap protein plasma, terutama albumin. Kehilangan albumin secara masif melalui urin mengakibatkan penurunan tekanan onkotik plasma, yang memicu perpindahan cairan ke ruang interstisial berdasarkan hipotesis *underfill*, serta mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) sehingga terjadi retensi natrium dan air yang semakin memperberat edema.^{1,2}

Meskipun sebagian besar kasus SN pada anak sensitif terhadap terapi steroid, sekitar 10–20% pasien mengalami resistensi. Kelompok SNRS memiliki luaran yang lebih buruk dibandingkan sindrom nefrotik sensitif steroid karena lebih sering mengalami relaps, memerlukan terapi imunosupresan jangka panjang, dan memiliki risiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi penyakit ginjal kronik.^{3,4}

Berdasarkan Konsensus Tatalaksana Sindrom Nefrotik Anak di Indoensia dan rekomendasi *International Pediatric Nephrology Association* (IPNA), remisi didefinisikan sebagai proteinuria negatif atau trace selama tiga hari berturut-turut dalam satu minggu. Relaps ditandai dengan proteinuria $\geq 2+$ selama tiga hari berturut-turut dalam satu minggu setelah sebelumnya mencapai remisi. Sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS) ditegakkan apabila pasien gagal mencapai remisi setelah pemberian prednison dosis penuh sebesar 2 mg/kgBB/hari selama 4 minggu.^{5,6,11}

Pada kasus ini, pasien pertama kali didiagnosis sindrom nefrotik pada usia sekitar 1,5 tahun dengan manifestasi oliguria, edema periorbital, edema tungkai, edema genitalia, dan urin berbusa. Setelah mendapatkan terapi prednison dosis penuh, pasien tidak mencapai remisi sehingga memenuhi kriteria sindrom nefrotik resisten steroid. Temuan ini sesuai dengan definisi SNRS yang digunakan dalam berbagai pedoman internasional.^{4,6}

Pasien kemudian mendapatkan terapi *cyclophosphamide* yang kemudian disubstitusi dengan siklosporin. Penggunaan siklosporin pada kasus ini sesuai dengan rekomendasi KDIGO dan IPNA yang menempatkan *calcineurin inhibitor* (CNI) sebagai terapi agen imunosupresan lini pertama pada kasus SNRS non-genetik. Beberapa studi menunjukkan bahwa siklosporin mampu meningkatkan angka remisi parsial maupun remisi lengkap serta mempertahankan fungsi ginjal pada sebagian besar pasien anak dengan SNRS.^{4,7}

Menurut keterangan orang tua, pasien sempat mencapai remisi yang ditandai dengan hasil proteinuria negatif, namun kembali mengalami relaps disertai peningkatan kadar protein urin menjadi 500 mg/dL saat masuk rumah sakit. Kondisi ini menunjukkan terjadinya relaps setelah periode remisi. Berdasarkan riwayat yang tersedia, pasien dikategorikan sebagai relaps jarang karena tidak ditemukan relaps ≥ 2 kali dalam enam bulan pertama setelah respons awal maupun ≥ 4 kali dalam satu tahun pengamatan.^{5,11}

Relaps ini kemungkinan besar dipresipitasi oleh infeksi akut dan penyesuaian dosis obat. Keluhan demam dan batuk berdahak, didukung leukositosis dan neutrofilia, mengonfirmasi infeksi saluran pernapasan sebagai pemicu relaps tersering pada anak dengan SN. Riwayat penurunan dosis siklosporin satu bulan sebelumnya juga menunjukkan bahwa stabilitas penyakit pasien bergantung pada dosis imunosupresan (CNI dependent).^{8,9}

Dinamika perjalanan penyakit pada episode relaps ini bermanifestasi dalam berbagai temuan laboratorium dan klinis yang saling berkaitan, sehingga menuntut penatalaksanaan yang komprehensif. Pasien datang dengan hipoalbuminemia berat (kadar albumin 1,63 g/dL) yang bermanifestasi sebagai edema anasarka dan palpebra, serta keluhan gastrointestinal berupa muntah dan nyeri perut yang kemungkinan diakibatkan oleh edema pada mukosa usus. Sebagai intervensi, pemberian infus albumin 25% yang dikombinasikan dengan diuretik *furosemide*

merupakan langkah yang tepat untuk menarik cairan kembali ke kompartemen intravaskular dan memfasilitasi ekskresinya, sekaligus memitigasi risiko komplikasi kelebihan cairan (*fluid overload*).^{1,2}

Lebih lanjut, pemeriksaan urinalisis menunjukkan hematuria mikroskopik yang menandakan adanya derajat kerusakan struktural glomerulus yang lebih bermakna pada SNRS. Retensi cairan dan aktivasi RAAS yang berkelanjutan juga bermanifestasi sebagai hipertensi ringan pada pasien ini. Oleh karena itu, penambahan *captopril* dari golongan penghambat enzim pengonversi angiotensin (ACEi) diberikan untuk menghasilkan efek ganda, yakni mengontrol tekanan darah sistemik sekaligus menurunkan tekanan intraglomerulus sebagai agen antiproteinurik.^{2,4}

Komplikasi metabolik lain yang perlu mendapat perhatian pada kasus ini adalah hipokalsemia (7,7 mg/dL). Penurunan kadar kalsium total ini merupakan konsekuensi logis dari hipoalbuminemia berat yang menurunkan fraksi kalsium terikat protein, serta ekskresi *Vitamin D Binding Protein* (VDBP) melalui urin yang memicu defisiensi vitamin D aktif. Suplementasi kalsium laktat dan vitamin D yang diberikan kepada pasien berperan penting dalam mencegah komplikasi muskuloskeletal jangka panjang, seperti osteodistrofi ginjal.^{10,11}

Di samping penanganan simptomatik dan korektif tersebut, eradikasi faktor pemicu relaps merupakan prioritas utama. Pemberian antibiotik *cefotaxime* ditujukan untuk mengatasi infeksi bakteri yang mendasari, yang merupakan prasyarat mutlak agar fase remisi dapat diinduksi kembali. Secara paralel, agen siklosporin tetap dilanjutkan sebagai terapi definitif untuk menekan proses imunologis pada penyakit ini.

Secara keseluruhan, pasien menunjukkan respons yang sangat baik terhadap rejimen terapi medikamentosa dan suportif yang diberikan. Hal ini tercermin dari perbaikan gejala klinis, berhentinya keluhan gastrointestinal, berkurangnya derajat edema, dan stabilnya fungsi ginjal pada hari

perawatan ketujuh. Meskipun demikian, pasien tetap memerlukan pemantauan jangka panjang karena SNRS memiliki risiko relaps berulang, toksisitas obat imunosupresan, dan progresivitas menuju penyakit ginjal kronik yang lebih tinggi dibandingkan sindrom nefrotik sensitif steroid.^{3,4,7}

Kasus ini menunjukkan bahwa relaps pada pasien SNRS dapat tetap terjadi meskipun remisi telah dicapai sebelumnya. Pemantauan proteinuria secara berkala, kepatuhan terhadap terapi imunosupresan, pengendalian infeksi, serta evaluasi fungsi ginjal secara rutin merupakan komponen penting dalam tatalaksana jangka panjang pasien SNRS untuk mempertahankan remisi dan mencegah komplikasi.^{4,6}

Simpulan

Sindrom nefrotik resisten steroid (SNRS) merupakan bentuk sindrom nefrotik pada anak yang memiliki risiko relaps, komplikasi, dan progresivitas penyakit ginjal yang lebih tinggi dibandingkan sindrom nefrotik sensitif steroid. Pada kasus ini, seorang anak laki-laki usia 5 tahun memenuhi kriteria SNRS karena tidak mencapai remisi setelah pemberian prednison dosis penuh selama empat minggu. Pasien kemudian mencapai remisi setelah mendapatkan terapi imunosupresan, namun mengalami relaps yang ditandai dengan kembali munculnya proteinuria disertai hipoalbuminemia berat.

Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat perjalanan penyakit, temuan klinis berupa edema palpebra dan oliguria, serta hasil pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan proteinuria masif, hipoalbuminemia berat, hipokalsemia, dan hematuria mikroskopik. Penatalaksanaan komprehensif berupa terapi imunosupresan, transfusi albumin, diuretik, antihipertensi, dan terapi suportif lainnya memberikan perbaikan klinis selama masa perawatan.

Kasus ini menegaskan pentingnya pemantauan jangka panjang pada pasien SNRS, terutama melalui evaluasi proteinuria berkala, pengawasan respons terapi imunosupresan, serta deteksi dini faktor pencetus relaps seperti infeksi. Tatalaksana

yang tepat dan tindak lanjut yang berkesinambungan diharapkan dapat mempertahankan remisi, mencegah komplikasi, dan menjaga fungsi ginjal jangka panjang pada pasien dengan SNRS.

Daftar Pustaka

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO Clinical Practice Guideline for Nephrotic Syndrome in Children. *Kidney Int.* 2025.
2. Trautmann A, Vivarelli M, Samuel S, et al. IPNA Clinical Practice Recommendations for the Diagnosis and Management of Children with Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(8):1529-1561.
3. Noone DG, Iijima K, Parekh R. Idiopathic Nephrotic Syndrome in Children. *Lancet.* 2018;392(10141):61-74.
4. Rheault MN. Nephrotic and Nephritic Syndrome in Children. *Pediatr Rev.* 2020;41(1):36-51.
5. Sinha A, Bagga A. Steroid Resistant Nephrotic Syndrome. *Indian J Pediatr.* 2021;88(7):681-689.
6. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. Executive Summary of KDIGO 2021 Guideline for Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021;100(4):753-779.
7. Lombel RM, Gipson DS, Hodson EM. Treatment of Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome. *Kidney Int.* 2019;95(4):801-814.
8. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic Syndrome in Childhood. *Lancet.* 2020;395(10238):629-639.
9. Vivarelli M, Massella L, Ruggiero B, Emma F. Minimal Change Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(2):332-345.
10. Bagga A, Mantan M. Nephrotic Syndrome in Children. *Indian J Med Res.* 2021;154(4):499-513.
11. Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia. Konsensus Tatalaksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak. Edisi Kedua. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2012.