



Spektrum Klinis Infeksi *Streptococcus* Grup A pada Anak

Debbie Rose Komala

RS Dr. J. H. Awaloei, Tateli, Minahasa, Sulawesi Utara, Indonesia

ABSTRAK

Streptococcus grup A (SGA) atau *Streptococcus pyogenes*, merupakan bakteri yang sering menyebabkan infeksi saluran napas dan infeksi kulit pada anak. Organisme ini juga dapat menimbulkan infeksi invasif, yaitu sindrom syok toksik *streptococcal* dan *necrotizing fasciitis*; serta berbagai komplikasi dan sekuel, di antaranya demam rematik akut, glomerulonefritis akut pasca-*Streptococcus*, artritis reaktif pasca-*Streptococcus* dan *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcus pyogenes* (PANDAS). Peningkatan kasus infeksi SGA, baik invasif maupun non-invasif, dengan puncaknya di akhir tahun 2022 lalu, khususnya pada populasi anak, telah menjadi perhatian di beberapa negara. Klinisi sangat perlu mengenali berbagai spektrum klinis infeksi SGA, khususnya pada populasi anak.

Kata Kunci: Anak, *Streptococcus* grup A, *Streptococcus pyogenes*.

ABSTRACT

Streptococcus group A (GAS), or *Streptococcus pyogenes*, is a common cause of respiratory tract infections and skin infections in children. This organism can also cause invasive infections such as streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis, as well as complications and sequelae such as acute rheumatic fever, post-streptococcal acute glomerulonephritis, post-streptococcal reactive arthritis, and pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with *Streptococcus pyogenes* (PANDAS). The increased number of invasive and non-invasive SGA infections over the last few decades, particularly in children, with a peak at the end of 2022, has become a source of concern in several countries. Clinicians must aware of the wide range of clinical SGA infection, particularly in the pediatric population. **Debbie Rose Komala.** **Clinical Spectrum of Streptococcus Group A Infection in Children.**

Keywords: Children, group A streptococcus, *Streptococcus pyogenes*.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

PENDAHULUAN

Streptococcus grup A (SGA) atau *Streptococcus pyogenes*, merupakan bakteri kokus gram positif, non-motil, yang cenderung membentuk rantai.^{1,9} SGA menyebabkan spektrum klinis yang luas, mulai dari infeksi non-invasif faringitis, erisipelas, demam skarlatina, pioderma, selulitis, dan vaginitis; hingga infeksi invasif berat, yaitu sindrom syok toksik *streptococcal* (*Streptococcal toxic shock syndrome*/SSTS), bakteremia, artritis septik, pneumonia, osteomielitis, dan meningitis.^{1,2,4,5}

Epidemiologi

SGA menyebabkan 700 juta kasus per tahun, dengan angka kejadian infeksi invasif mencapai 663.000 kasus baru per tahun di seluruh dunia, terutama menyerang anak usia muda atau lanjut usia, dan menyebabkan 163.000 kematian setiap tahunnya.^{2,3,5} Faringitis

SGA paling banyak ditemukan pada anak usia 5-15 tahun, terutama di awal usia sekolah, dan pada periode musim dingin.^{1,4} Pioderma *Streptococcus* sering terjadi pada musim kemarau, di mana lebih banyak terjadi pada kulit terbuka (gigitan serangga, luka akibat trauma, luka bakar) yang mempermudah infeksi SGA.¹

Beberapa studi melaporkan peningkatan insiden infeksi SGA, baik non-invasif maupun invasif, pada populasi anak di beberapa negara Eropa dalam berapa dekade terakhir, terutama pada akhir tahun 2022.^{1,2,8,9} Sebuah analisis retrospektif selama 15 tahun di Paris pada usia 0-<18 tahun menemukan bahwa peningkatan angka infeksi SGA invasif per 1.000 admisi dalam 3 bulan terakhir di tahun 2022 (OR 6,8; 95% IK 4,7-8,5).² Sebuah surveilans di AS pada kelompok usia yang sama juga menemukan

peningkatan kasus infeksi invasif SGA pada tahun 2022 dibandingkan dengan 2020 dan 2019, terutama pada Oktober – Desember 2022.⁷

Faktor Risiko dan Transmisi

Faktor risiko infeksi SGA antara lain pemukiman padat, ventilasi buruk, dan status sosial ekonomi rendah.^{4,9,10} Jenis kelamin laki-laki dilaporkan lebih berisiko terinfeksi SGA.¹⁰ Faktor risiko infeksi SGA invasif pada anak yaitu diabetes melitus, immunosupresi (infeksi HIV), malnutrisi, keganasan, koinfeksi varisela dan influenza, penggunaan obat antiinflamasi *nonsteroid* (OAINS), dan penyakit paru, jantung atau ginjal kronis.^{1,2,5,9} Transmisi SGA terutama melalui *droplet* saluran napas dan kontak langsung dengan pasien terinfeksi, serta benda dan makanan yang terkontaminasi.^{4,10}

Alamat Korespondensi email: debbie.rose89@gmail.com

PATOGENESIS

Port d'entrée sebagian besar kasus diduga melalui kulit dan membran mukosa.¹ Masa inkubasi faringitis adalah 2-5 hari.¹ Penyakit invasif berat jarang terjadi pasca-faringitis SGA.¹ Beberapa studi telah mengidentifikasi faktor virulensi SGA, di antaranya protein dinding sel bakteri, kapsul asam hialuronat, streptolisin, beberapa enzim (hialuronidase, streptokinase, DNase), juga toksin eritrogenik yang dikenal dengan *streptococcal pyrogenic exotoxin*.^{1,14}

Lebih dari 240 *strain* SGA diklasifikasikan berdasarkan gen *emm*, yang ditentukan oleh sekuens asam amino pada protein M di dinding sel bakteri.^{9,12} Protein M berperan penting dalam patogenesis infeksi SGA invasif.^{1,2,16} Berbeda dari *strain* bakteri tanpa protein M, *strain* kaya protein M mampu mencegah fagositosis oleh neutrofil.^{1,12,16} Infeksi *strain* SGA terkait protein M banyak ditemukan pada usia anak dan remaja, sehingga saat dewasa, diduga individu telah memiliki kekebalan terhadap *strain* dengan protein M.¹

Streptococcal pyrogenic exotoxin B (SpeB) merupakan protease yang dapat memecah matriks ekstrasel pejamu, imunoglobulin, komplemen, serta adhesin di permukaan SGA. Dengan demikian, memfasilitasi bakteri untuk menghindari klirens imun, dengan demikian dapat menginvasi jaringan profunda, dan menyebar dalam bentuk infeksi diseminata.¹⁴

INFEKSI SGA NON-INVASIF

1. Faringitis *Streptococcal*

Faringitis *streptococcal* paling sering terjadi pada usia 5-15 tahun, menurun pada akhir masa remaja. Setelah masa inkubasi selama 2-5 hari, muncul nyeri tenggorokan dan demam. Dari pemeriksaan fisik didapatkan faring kemerahan, kedua tonsil membesar dan ditutupi eksudat putih, keabuan, atau kuning yang dapat disertai darah. Dapat ditemukan petekie atau lesi donat pada palatum molle dan faring posterior, disertai uvula kemerahan dan edema. Pada permukaan lidah dapat terjadi inflamasi papil yang memberikan gambaran *strawberry tongue*. Kelenjar getah bening servikal anterior sering membesar. Kriteria Centor, yang dimodifikasi oleh McIsaac untuk anak, dan skor FeverPAIN dapat digunakan untuk membedakan faringitis yang disebabkan oleh virus dan SGA (Tabel 1).^{1,9,12}

Tabel 1. Kriteria Centor dengan modifikasi McIsaac untuk anak.^{9,12}

- Riwayat demam >38°C
- Tidak disertai batuk
- Adenopati servikal anterior disertai nyeri
- Pembengkakan tonsil atau eksudat
- Usia 3-14 tahun

Keterangan: Untuk setiap kriteria diberi skor 1

Skor ≥ 4 terkait dengan hasil laboratorium positif SGA pada <70% anak dengan faringitis.

Tabel 2. Skor FeverPAIN¹²

- Demam dalam 24 jam terakhir
- Tidak disertai batuk atau *coryza*
- Onset gejala ≤ 3 hari
- Tonsil purulen
- Inflamasi tonsil berat

Keterangan: Untuk setiap kriteria diberi skor 1

Skor FeverPAIN ≥ 3 adalah indikasi pemberian antibiotik.

2. Demam Skarlatina

Demam skarlatina adalah faringitis SGA disertai ruam khas, disebabkan oleh infeksi SGA yang memproduksi eksotoksin pirogenik pada individu tanpa antibodi antitoksin.^{1,13} Gejala awalnya adalah nyeri tenggorokan, nyeri kepala, demam (umumnya >38,3⁰), mual, dan muntah.¹¹ Ruam muncul dalam 24-48 jam setelah onset gejala, juga dapat muncul di awal penyakit.^{1,11} Pada palpasi, kulit teraba kasar.^{1,11} Ruam sering muncul di area leher, dada, dan perut kemudian menyebar ke bagian tubuh lain.^{1,11,13} Erupsi kulit berupa papul eritematosa difus merah cerah, hilang dengan penekanan, lebih menonjol pada lipatan fleksural, yaitu siku, aksila, dan selangkangan (garis Pastia).^{1,11,13} Wajah tampak kemerahan dengan area pucat di sekitar mulut.^{1,11} Setelah 3-4 hari, terjadi deskuamasi seiring hilangnya ruam, dimulai dari wajah menjalar hingga ke tepi kuku, telapak tangan dan telapak kaki, menyerupai kulit yang terbakar sinar matahari.^{1,9,11} Pada pemeriksaan fisik didapatkan faringitis SGA, disertai lidah kotor dan papil membengkak.¹ Pasca-deskuamasi, papil lidah menjadi memerah dan menimbulkan gambaran *strawberry tongue*.^{1,11} Pasien demam skarlatina sebaiknya tetap tinggal di rumah hingga afebris dan 12-24 jam setelah diberi antibiotik.¹³

3. Infeksi Kulit dan Jaringan Lunak

a. Impetigo (Pioderma)

Impetigo merupakan infeksi kulit lokal



superfisial di epidermis kulit. Terdapat dua bentuk klinis impetigo, yaitu bulosa dan non-bulosa (krustosa).^{1,4} Bentuk krustosa lebih banyak disebabkan oleh SGA, sedangkan bentuk bulosa lebih sering akibat *S. aureus*.⁴ Impetigo krustosa lebih sering ditemukan, diawali lesi papulovesikular diskret dikelilingi eritema lokal, paling sering di wajah dan ekstremitas.^{1,4} Vesikel kemudian dengan cepat berubah menjadi purulen, ditutupi krusta tebal konfluens kuning keemasan yang melekat pada kulit.^{1,4} Impetigo krustosa sering disertai limfadenitis regional, namun umumnya tanpa demam ataupun gejala sistemik lain.^{1,4} Impetigo bulosa lebih banyak ditemukan pada neonatus dan bayi muda, ditandai bulla kendur, transparan, diameter <3 cm, dan tidak didahului trauma. Distribusi umumnya pada wajah, bokong, badan, dan perineum.^{1,9}

b. Erisipelas

Erisipelas merupakan pioderma profunda akibat infeksi SGA pada lapisan dermis superfisial.^{1,4,18} Lesi terbanyak dijumpai di wajah atau ekstremitas bawah, area kulit yang terkena tampak edema dan eritema berbatas tegas dengan batas sedikit meninggi, sangat nyeri, dan dapat disertai bleb superfisial.^{1,4} Onset mendadak, kadang disertai tanda dan gejala sistemik seperti demam tinggi.^{1,4}

c. Selulitis

Selulitis merupakan infeksi lapisan dermis dan jaringan subkutan dalam.¹⁸ Gejala terdiri dari tanda inflamasi lokal, yaitu eritema berbatas tidak tegas, edema, hangat pada palpasi, dan dapat disertai krepitasi; umumnya disertai gejala sistemik yaitu demam, menggigil, malaise, dan limfangitis.¹⁸ Leukositosis dapat ditemukan pada pemeriksaan darah perifer.¹⁸

4. Dermatitis Perianal

Dermatitis atau selulitis perianal paling sering pada usia 2-7 tahun, ditandai dengan eritema berbatas tegas di perianal disertai pruritus anal, nyeri saat defekasi, dan kadang tinja berdarah.¹ Pada pemeriksaan fisik tampak eritema perianal, berbatas tegas, dapat mengenai vulva dan vagina.¹ Lesi dapat terasa sangat nyeri, pada lesi kronis dapat muncul fisura dan berdarah. Gejala sistemik dan demam jarang ditemukan.¹

5. Vaginitis

Vaginitis SGA sering pada anak perempuan



usia pre-pubertas, gejala umumnya berupa duh serosa disertai eritema dan iritasi pada area vulva, disertai rasa tidak nyaman saat berjalan dan buang air kecil.⁴

INFEKSI SGA INVASIF

Definisi kasus infeksi SGA invasif adalah jika ditemukan SGA dari bagian tubuh yang normalnya steril, yaitu darah, LCS, cairan sinovial, pleura, atau perikardial;^{5,8,11,13} terdiri dari 3 sindrom klinis yang dapat terjadi bersamaan:¹

1. Sindrom Syok Toksik Streptococcal (SSTS)

Toksin menimbulkan respons imun masif melalui proliferasi sel T, yang diperberat dengan superantigen, sehingga terjadi pelepasan sitokin masif (*cytokine storm*).⁴ STSS umumnya terjadi pasca-infeksi SGA kulit dan jaringan lunak. Pasien demam, menggigil, mialgia, mual dan muntah, yang kemudian berkembang cepat menjadi sepsis disertai hipotensi, takikardia, takipnea, serta tanda kegagalan organ.^{4,13}

2. Necrotizing Fasciitis Akut

SGA disebut "*flesh-eating bacteria*" karena sifatnya yang destruktif terhadap jaringan.¹⁶ Pada *necrotizing fasciitis* terjadi penyebaran infeksi ke fascia, lemak subkutan, dan epidermis dengan sangat cepat dan berat hingga menyebabkan nekrosis, dapat disebabkan oleh SGA (monomikrobia, tipe II) atau bersamaan dengan infeksi *S. aureus* dan bakteri anaerob (polimikrobia, tipe I).^{1,4,16} Lokasi paling banyak pada ekstremitas atas, diikuti ekstremitas bawah.¹⁶ Gejala awal sulit dibedakan dari selulitis, namun *necrotizing fasciitis* menyebabkan nyeri dan nyeri tekan berat yang tidak sesuai dengan temuan klinis.¹⁶ Pada pemeriksaan fisik didapatkan pasien tampak toksik dan iritabel, disertai demam dan takikardia.⁴ Area nekrosis tampak keunguan disertai perdarahan dan bula serosa, serta bersifat progresif.⁴ Pemeriksaan darah perifer menunjukkan leukositosis predominasi neutrofil, disertai peningkatan kreatin kinase dengan/atau tanpa koagulopati.⁴ *Case fatality rate necrotizing fasciitis* SGA adalah 30%-50%.¹⁶

3. Infeksi Fokal dan Sistemik

yang tidak memenuhi kriteria SSTS atau *necrotizing fasciitis*, termasuk bakteremia (yang tidak teridentifikasi fokusnya), meningitis, pneumonia, peritonitis, sepsis neonatorum, osteomielitis, artritis supuratif, miositis, dan infeksi luka operasi.¹

Pemeriksaan Penunjang

- Darah perifer: leukositosis dengan hitung jenis pergeseran ke kiri

- *Antistreptolysin O* (ASTO) merupakan uji antibodi *Streptococcus* yang paling sering. ASTO juga diproduksi oleh

Tabel 3. Kriteria diagnosis SSTS

Kriteria Klinis ^{1,4,13}
Hipotensi (tekanan darah sistolik <P ₅ sesuai usia pada anak <16 tahun) ditambah ≥2 kondisi berikut: <ul style="list-style-type: none"> • Gangguan ginjal: kreatinin serum meningkat ≥2 kali batas atas normal sesuai usia • Koagulopati: trombosit ≤100.000/mm³ atau DIC (masa pembekuan memanjang, kadar fibrinogen rendah, dan ditemukan produk degradasi fibrin) • Keterlibatan hepar: kadar SGPT, SGOT, atau bilirubin total meningkat ≥2 kali batas atas normal sesuai usia • <i>Acute respiratory distress syndrome</i>: infiltrat paru difus dan hipokseemia dengan onset akut tanpa disertai gagal jantung, atau bukti kebocoran kapiler difus yang ditandai edema generalisata akut, atau hipoalbuminemia disertai efusi pleura atau peritoneum • Ruam makula eritematosa generalisata (dapat disertai deskuamasi) • Nekrosis jaringan lunak: <i>necrotizing fasciitis</i>, <i>myositis</i>, atau gangren
Definite/Confirmed Case
Kriteria klinis disertai ditemukannya SGA dari area steril
Probable Case
Kriteria klinis disertai ditemukannya SGA dari area non-steril

Tabel 4. Rekomendasi pemberian antibiotik pada faringitis *Streptococcus*.^{1,19}

Pasien Tanpa Alergi Penicillin		
<i>Amoxicillin</i>	50 mg/kgBB, 1 kali sehari (maksimal 1.000 mg)	10 hari
<i>Penicillin V</i>	BB ≤27 kg: 250 mg/dosis, 2-3 kali sehari, PO BB >27 kg: 500 mg/dosis, 2-3 kali sehari, PO	10 hari
<i>Benzathine penicillin G</i>	BB ≤27 kg: 600.000 unit, IM BB >27 kg: 1,2 juta unit, IM	Dosis tunggal
Pasien Alergi Penicillin		
<i>Cephalosporin</i>	<i>Cefadroxil</i> 30 mg/kgBB/hari, 1 kali sehari (maksimal 1.000 mg/hari)	10 hari
<i>Erythromycin</i>	40 mg/kgBB/hari, 2 kali sehari (maksimal 1.000 mg/hari), PO	10 hari
<i>Azithromycin</i>	12 mg/kgBB/hari, 1 kali sehari (maksimal 500 mg) pada hari ke-1 lalu 6 mg/kgBB/hari, 1 kali sehari (maksimal 250 mg) untuk 4 hari berikutnya, PO	5 hari
<i>Clarithromycin</i>	15 mg/kgBB/hari (maksimal 250 mg/dosis), 2 kali sehari, PO	10 hari
<i>Clindamycin</i>	20 mg/kgBB/hari, 3 kali sehari (maksimal 300 mg/dosis), PO	10 hari

- Kultur darah (dan spesimen lain) terutama pada infeksi SGA invasif, tetapi tidak boleh menunda pemberian antibiotik.^{11,16}
- Kultur *swab* tenggorok dengan sensitivitas 90%-95% dalam mendeteksi SGA di faring, jika dilakukan dengan teknik yang benar.¹
- Deteksi *rapid antigen Streptococcus* pada spesimen *swab* tenggorok, hasil dapat diperoleh dalam 10-15 menit.¹
- Metode PCR dan amplifikasi asam nukleat dengan amplifikasi *loop isothermal*¹
- Titer antibodi *Streptococcus*

Streptococcus G grup C, sehingga tidak spesifik untuk infeksi SGA.¹

- Anti-DNase B dapat terdeteksi pasca-infeksi kulit ataupun tenggorok.¹
- Peningkatan antibodi signifikan didefinisikan sebagai peningkatan titer pada 2 atau lebih pengenceran (kenaikan ≥4 kali lipat) antara spesimen fase akut dan fase pemulihan, terlepas dari titer antibodi *baseline*.¹



Tata Laksana

Untuk eradikasi SGA digunakan antibiotik golongan *penicillin* dan *cephalosporin*; belum pernah ditemukan *strain* resisten.¹ Antibiotik

Komplikasi

Sebagian besar infeksi SGA non-invasif tergolong ringan, namun dapat menyebabkan munculnya *sequelae* imun berat, yaitu:

Tabel 5. Kriteria Jones (revisi AHA 2015).¹⁷

Gejala Mayor	Gejala Minor	Bukti Adanya Infeksi SGA yang Mendahului
Karditis Poliartritis Eritema marginatum <i>Subcutaneous nodules</i> Chorea	Klinis Artralgia Demam	Kultur tenggorok atau <i>rapid test</i> antigen <i>Streptococcus</i> positif Titer antibodi <i>Streptococcus</i> tinggi atau meningkat
	Laboratorium Peningkatan <i>acute-phase reactants</i> :	
	LED	
	CRP	
	Interval PR memanjang	

- Serangan pertama: 2 gejala mayor atau 1 mayor + 2 minor ditambah bukti infeksi SGA terkini
Serangan berulang/rekuren: 2 mayor atau 1 mayor + 2 minor, atau 3 minor (3 minor hanya untuk populasi risiko sedang/tinggi), ditambah bukti infeksi SGA terkini.
- Populasi risiko rendah: insiden DRA <2/100.000 anak usia sekolah per tahun, atau prevalensi penyakit jantung rematik (PJR) seluruh usia <1/1.000 populasi.
Populasi risiko sedang/tinggi: insiden DRA >2/100.000 anak usia sekolah per tahun, atau prevalensi PJR seluruh usia >1/1.000 populasi.
- Karditis didefinisikan sebagai klinis dan/atau subklinis (valvulitis ekokardiografi).
- Artritis (mayor) harus berupa:
 - Poliartritis pada populasi risiko rendah
 - Pada populasi risiko sedang/tinggi dapat berupa monoartritis/poliartralgia
- Kriteria minor untuk populasi risiko sedang/tinggi hanya berupa monoartralgia (poliartralgia pada populasi risiko rendah), demam >38^o (>38,5^o pada populasi risiko rendah), LED >30 mm/jam (>60 mm/jam pada populasi risiko rendah).¹⁷

pilihan adalah *penicillin* atau *amoxicillin*, diberikan selama 10 hari untuk eradikasi SGA.^{1,13} Jika alergi *penicillin*, dapat diberikan *cephalosporin* spektrum sempit (*cephalexin*, *cefadroxil*), *erythromycin*, *clindamycin*, *azithromycin*, dan *clarithromycin*.^{1,11,13} *Cephalosporin* oral selama 10 hari dianggap lebih efektif dibandingkan *penicillin* oral dalam eradikasi SGA.¹ Pada impetigo dapat diberikan terapi topikal *mupirocin*.¹

Untuk infeksi SGA invasif berat, misalnya *necrotizing fasciitis*, disarankan penggunaan *clindamycin* sebagai adjuvan bersamaan dengan *penicillin* IV.^{1,16} Pada *necrotizing fasciitis*, diperlukan eksplorasi bedah dan drainase pus untuk menyingkirkan sumber infeksi.^{1,16}

Pada SSTS, sebaiknya ditambahkan *vancomycin* (dosis awal 25-30 mg/kgBB IV, lalu 15-20 mg/kgBB tiap 8-12 jam²¹), agar mencakup infeksi SGA dan *Stafilococcus*, karena secara klinis keduanya tidak mudah dibedakan.⁴ Pasien sindrom syok toksik membutuhkan terapi cairan agresif segera serta penanganan kegagalan organ.¹ Data manfaat *intravenous immunoglobulin* (IVIG) sebagai terapi adjuvan sindrom syok toksik *streptococcal* masih terbatas.⁴

1. Demam Rematik Akut (DRA)

DRA dan glomerulonefritis akut pasca-*Streptococcus* merupakan *sequelae* nonsupuratif infeksi SGA yang terjadi setelah periode laten asimtomatik.¹ DRA terjadi pasca-infeksi SGA saluran pernapasan atas, disebabkan oleh beberapa serotipe M tipe 1, 3, 5, 6, 18, dan 29 yang menginfeksi faring.^{1,4}

2. Glomerulonefritis Akut Pasca-*Streptococcus* (GNAPS)

GNAPS adalah bentuk peradangan glomerulus yang secara histopatologi menunjukkan proliferasi dan inflamasi glomeruli yang didahului oleh infeksi *group A β-hemolytic streptococci* (GABHS) dan ditandai dengan gejala nefritik, yaitu hematuria, edema, hipertensi, oliguria secara akut.¹⁵ Beberapa *strain* SGA tipe M tertentu bersifat nefritogenik, yaitu *strain* faring tipe 12, dan lebih banyak *strain* kulit 49, 55, 57, dan 60.^{1,4} GNAPS umumnya terjadi pada anak usia 5-12 tahun, puncak insiden pada usia 6-7 tahun.^{1,4} GNAPS terjadi 2 minggu setelah didahului infeksi SGA pada faring atau 2-4 minggu pasca-infeksi kulit, dengan gejala klasik hematuria (mikroskopik atau makroskopik) dengan *onset* mendadak, disertai hipertensi, proteinuria, dan edema

minimal.⁴ Penunjang diagnosis klinis adalah peningkatan kadar ASTO dan penurunan kadar C₃, serta ditemukannya torak eritrosit, hematuria, dan proteinuria pada urinalisis.^{1,4}

3. Artritis Reaktif Pasca-*Streptococcus*

Artritis pasca-*Streptococcus* dapat terjadi pasca-infeksi SGA atau *Streptococcus* grup B.¹ Berbeda dengan poliartitis migrans pada DRA, artritis pasca-*Streptococcus* umumnya berupa kelainan oligoartikular yang tidak berpindah, mengenai sendi-sendi ekstremitas bawah, gejalanya ringan, serta menetap selama beberapa bulan (rata-rata 2 bulan, *range* antara 1 minggu hingga 8 bulan), walaupun telah diberi terapi OAINS.^{1,20} Kriteria diagnosis meliputi artritis akut tidak berpindah yang persisten pada ≥1 sendi, disertai bukti infeksi SGA sebelumnya, serta tidak ditemukan kriteria mayor untuk DRA.²⁰

4. Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with *Streptococcus Pyogenes* (PANDAS)

PANDAS merupakan kelompok kelainan neuropsikiatrik, terutama gangguan perilaku obsesif kompulsif, disertai *tics* dan gerakan *choreiform* yang mungkin terjadi pasca-infeksi SGA.^{1,4} Terdapat hipotesis bahwa infeksi SGA terdahulu menyebabkan respons autoimun terhadap antigen di ganglia basalis, namun hipotesis tersebut belum dapat dibuktikan.^{1,4}

SIMPULAN

Streptococcus grup A (SGA) atau *Streptococcus pyogenes*, merupakan bakteri *coccus* gram positif yang menyebabkan infeksi dengan spektrum klinis yang luas pada anak, meliputi infeksi non-invasif, yaitu faringitis, erisipelas, demam skarlatina, pioderma, selulitis, dan vaginitis; infeksi invasif berat, yaitu sindrom syok toksik *streptococcal* (SSTS), *necrotizing fasciitis*, artritis septik, pneumonia, osteomielitis, dan meningitis, serta *sequelae* imun yaitu DRA, GNAPS, artritis reaktif pasca-*Streptococcus*, dan PANDAS. Insiden infeksi SGA, baik non-invasif maupun invasif, meningkat khususnya pada populasi anak di beberapa negara dalam berapadeka terakhir, terutama pada akhir tahun 2022. Dengan mengenal bentuk klinisnya, dapat ditegakkan diagnosis yang tepat dan pemberian tata laksana yang sesuai, guna menurunkan angka morbiditas dan mortalitas anak akibat infeksi SGA.



DAFTAR PUSTAKA

1. Shulman ST, Reuter CH. Group A Streptococcus. In: Kliegman RM, Geme JW, Blum NJ, et al, editors. Nelson textbook of pediatrics. 21st Ed. Philadelphia PA: Elsevier; 2020.
2. Lassoued Y, Assad Z, Ouldali N, Caseris M, Mariani P, Birgy A, et al. Unexpected increase in invasive group A Streptococcal infections in children after respiratory viruses outbreak in France: A 15-year time-series analysis. *Open Forum Infect Dis.* 2023;10(5): ofad188. doi: 10.1093/ofid/ofad188.
3. Carapetis JR, Steer A, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis.* 2005;5:685-94. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(05\)70267-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(05)70267-X).
4. Wari PK, Dandinavar SF, Amoghmath R, Desai R, Puneeth HR. Streptococcal infections in children: An update. *Pediatr Inf Dis.* 2019;1(3):114-9.
5. Oliver J, Thielemans E, McMinn A, Baker C, Britton P, Clark J, et al. Invasive group A Streptococcus disease in Australian children: 2016 to 2018 – A descriptive cohort study. *BMC Public Health* 2019;19:1750. <https://doi.org/10.1186/s12889-019-8085-2>.
6. Herrera A, Huber V, Chaussee M. The association between invasive group A Streptococcal diseases and viral respiratory tract infections. *Front Microbiol.* 2016;7:342.
7. Bares M, Youngkin E, Zipprich J, Bilski K, Gregory CJ, Dominguez SR, et al. Increase in pediatric invasive group A Streptococcus infections – Colorado and Minnesota, October–December 2022. *MWWR* 2023;72 (10):265-7.
8. Sherwood E, Vergnano S, Kakuchi I, Bruce M, Chaurasia S, David S, et al. Invasive group A streptococcal disease in pregnant women and young children: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2022;22:1076-88.
9. Jain N, Lansiaux E, Reinis A. Group A streptococcal (GAS) infections amongst children in Europe: Taming the rising tide. *New Microbes New Infect.* 2023;51:10171. doi: 10.1016/j.nmni.2022.101071.
10. Avire N, Whiley H, Ross K. A review of Streptococcus pyogenes: Public health risk factors, prevention and control. *Pathogens* 2021;10(2):248. doi: 10.3390/pathogens10020248.
11. National Health Service (NHS) England Group A Streptococcus Clinical Reference Group and UKHSA Incident Management Team. Group A streptococcus in children: Interim clinical guidance summary [Internet]. 2022 December 9. Available from: <https://nhs.uk/Download/aboutus/medicines-management/Other%20Guidelines/PRN00058-group-a-streptococcus-in-children-interim-clinical-guidance-december-2022.pdf>.
12. Teatero S, McGeer A, Tyrrell G, Hoang L, Smadi H, Domingo M. Canada-wide epidemic of emm74 group A Streptococcus invasive disease. *Open Forum Infect Dis.* 2018;5(5):ofy85. doi: 10.1093/ofid/ofy085.
13. CDC. Streptococcal toxic shock syndrome [Internet]. 2022. Available from: <https://www.cdc.gov/groupastrep/diseases-hcp/Streptococcal-Toxic-Shock-Syndrome.html#etiology>.
14. Chiang-Ni C, Wu J. Effects of Streptococcal pyrogenic exotoxin on pathogenesis of Streptococcus pyogenes. *J Formos Med Assoc* 2008;107(9):677-85.
15. UKK Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia. Konsensus glomerulonefritis akut pasca Streptococcus. Jakarta; 2012.
16. Steer AC, Lamagni T, Curtis N, Carapetis JR. Invasive group A Streptococcal disease. *Drugs* 2012;72 (9):1213-27. doi: 10.2165/11634180-000000000-00000.
17. Shulman ST, Reuter CH. Rheumatic fever. In: Kliegman RM, Geme JW, Blum NJ, et al, editors. Nelson textbook of pediatrics. 21st Ed. Philadelphia PA: Elsevier [Internet]. 2020 [cited 2023 Aug 04]. Available from: <https://www.us.elsevierhealth.com/nelson-textbook-of-pediatrics-2-volume-set-9780323529501.html>.
18. Stevens DL, Bryant AE. Impetigo, erysipelas and cellulitis. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. Streptococcus pyogenes: Basic biology to clinical manifestations. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center [Internet]. 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK587091/>.
19. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A Streptococcal pharyngitis: 2012 Update by the infectious diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2012;55(10):86-102. <https://doi.org/10.1093/cid/cis629>.
20. Chun C, Kingsbury DJ. Poststreptococcal reactive arthritis: Diagnostic challenges. *Perm J.* 2019;23:18.304. doi: 10.7812/TPP/18.304.
21. Professorial Fellow, Department of Paediatrics, University of Melbourne. Frank Shann drug doses. 17th Ed. 2017 .p. 106.