



## ACUTE VIRAL HEPATITIS CAUSED BY HEPATITIS A VIRUS IN CHILDREN

Sutan Malik Maulana Syah<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup>Medical Faculty of Lampung University

### Abstract

**Background.** Hepatitis A is an infectious systemic disease that predominantly attacks the liver caused by hepatitis A virus (HAV) infection. HAV infection occurs worldwide, especially in developing countries still become an endemic, due to circumstances that are still poor. **Case.** Female, 14 years old, student, complained of fever 5 days accompanied by yellowing of the eyes and the body looks. The complaint was accompanied by nausea and vomiting. The presence of pain in the right upper abdomen and decreased appetite. Urinate tea like water since 3 days ago. From the Physical examination found jaundice skin, eye sclera jaundice, and abdominal palpation obtained in the right upper quadrant tenderness and hepatomegaly. Laboratory results, AST: 193 U / L, ALT: 495 U / L, total bilirubin: 4.0 mg / dl, direct bilirubin: 2.8 mg / dl, indirect bilirubin : 1.2 mg / dl, HBs Ag : (-). Managements are bed rest and liver dietary type IV and supportive therapy, IVFD D5 % 20 gtt/ min (macro), giving 2x10 mg antiemetic domperidone, and hepatoprotective rhizome curcuma 3x200 mg. Diagnose: acute viral hepatitis caused by hepatitis A viral infection. **Conclusion.** Hepatitis A provides a good prognosis, and can be cured by itself. [Medula Unila.2014;2(3):118-126]

**Keywords:** acute viral hepatitis, children

## HEPATITIS VIRAL AKUT E.C HEPATITIS VIRUS A PADA ANAK

### Abstrak

**Latar Belakang.** Hepatitis A merupakan penyakit infeksi sistemik yang dominan menyerang hati, disebabkan oleh infeksi virus Hepatitis A (HAV). Infeksi HAV terjadi di seluruh dunia terutama masih endemis di negara berkembang, karena keadaan lingkungan yang masih buruk. **Kasus.** An. S, Perempuan, 14 tahun, pelajar, mengeluhkan demam 5 hari disertai dengan mata dan badan tampak menguning disertai dengan mual dan muntah. Terdapat rasa nyeri pada perut kanan atas dan nafsu makan berkurang. Buang air kecil berwarna kuning tua seperti air teh sejak 3 hari yang lalu. Pemeriksaan fisik ditemukan kulit ikterus, sklera mata ikterik, dan pada palpasi abdomen didapatkan nyeri tekan kuadran kanan atas dan hepatomegali. Hasil laboratorium, SGOT: 193 U/L, SGPT: 495 U/L, bilirubin total: 4,0 mg/dl, bilirubin direk: 2,8 mg/dl, bilirubin indirek: 1,2 mg/dl, HBs Ag: (-). Penatalaksanaan, tirah baring, diet hati tipe IV serta terapi suportif, IVFD D5% 20 tetes/menit (makro), pemberian antiemetik domperidone 2x10 mg, dan hepatoprotektor rhizoma curcuma tablet 3x200 mg. Diagnosa: hepatitis viral akut e.c hepatitis virus A. **Simpulan.** Hepatitis A memberikan prognosis yang baik, dan dapat sembuh dengan sendirinya. [Medula Unila.2014;2(3):118-126]

**Kata kunci:** anak, hepatitis viral akut



## Pendahuluan

Hepatitis virus akut saat ini menduduki urutan pertama dari berbagai penyakit hati di seluruh dunia. Hepatitis A merupakan penyakit infeksi sistemik yang dominan menyerang hati akibat terinfeksi virus hepatitis A (HAV). Infeksi HAV terjadi di seluruh dunia terutama masih endemis di negara berkembang, karena keadaan lingkungan yang masih buruk. Di seluruh dunia terdapat sekitar 1,4 juta kasus hepatitis A setiap tahunnya. Lebih dari 75% anak di benua Asia, Afrika, dan India memiliki antibodi anti-HAV pada usia 5 tahun. Sebagian besar infeksi HAV didapat pada awal kehidupan, kebanyakan asimtomatik, dan anikterik (Lubis, 2004). Di Indonesia sendiri insidensi penyakit hepatitis A berkisar antara 39,8-63,8% kasus pada usia 5 tahun dengan puncaknya pada usia 30 tahun. Penelitian di Jogjakarta pada tahun 2006 menunjukkan 35-60% terjadi antara usia 4-32 tahun (Arief dkk., 2011).

Hepatitis A disebabkan oleh infeksi virus Hepatitis A (HAV) yang merupakan *self limiting disease* dan memberikan kekebalan seumur hidup. HAV adalah virus RNA 27-nm nonenvelop, termasuk genus Hepatovirus, famili *Picornavirus* yang bersifat termostabil, tahan asam, tahan terhadap cairan empedu, dan stabil pada suhu  $-20^{\circ}\text{C}$  serta pH yang rendah (pH 3,0), sehingga efisien dalam transmisi fekal-oral. Kerusakan hepar yang terjadi disebabkan karena mekanisme imun yang diperantarai sel T. Infeksi HAV tidak dapat menyebabkan terjadinya hepatitis kronis atau persisten. Infeksi HAV menginduksi proteksi jangka panjang terhadap re-infeksi (Arief dkk., 2011).

HAV ditularkan dari orang ke orang melalui mekanisme fekal-oral. HAV diekskresi dalam tinja, dan dapat bertahan di lingkungan untuk jangka waktu lama. Orang bisa tertular apabila mengkonsumsi makanan dan minuman yang terkontaminasi oleh HAV dari tinja (Sudoyono, 2007). Manifestasi klinis muncul secara mendadak, didahului dengan masa inkubasi yang berlangsung selama 18-50 hari. Lalu 4 hari – 1 minggu kemudian mulai timbul keluhan berupa fatigue, malaise, nafsu makan berkurang, mual, muntah, rasa tidak nyaman di daerah kanan atas perut, demam, merasa dingin, sakit kepala, gejala seperti flu yang merupakan masa prodromal, dilanjutkan dengan perubahan warna urin menjadi berwarna kuning tua seperti teh, diikuti oleh feses yang berwarna seperti dempul,



kemudian warna sclera dan kulit perlahan menjadi kuning. Gejala anoreksia, lesu, mual, muntah bertambah berat yang merupakan masa ikterik, setelah itu mulai masuk masa penyembuhan, dimana ikterik mulai menghilang dan warna feses kembali normal dalam 4 minggu setelah onset. Banyak orang yang mempunyai bukti serologi infeksi akut hepatitis A tidak menunjukkan gejala atau hanya sedikit sakit, tanpa ikterus (hepatitis A anikterik). Infeksi penyakit tergantung pada usia, lebih sering dijumpai pada anak-anak (Previsani, 2000).

### **Kasus**

An. S, Perempuan, 14 tahun, pelajar, datang ke Rumah Sakit dr. H. Abdul Moeloek propinsi Lampung dengan keluhan demam 5 hari sebelum masuk rumah sakit. Demam dirasakan tidak terlalu tinggi, terus menerus dan tidak disertai dengan mengigil. Demam tidak menghilang dengan beristirahat maupun dengan pemberian obat penurun panas. Pasien juga mengeluhkan mata dan badan tampak menguning sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga sempat mengalami mual dan muntah sejak 2 hari yang lalu, muntah berupa makanan dan cairan sebanyak  $\pm 2$  kali dalam sehari. Setiap kali muntah kira-kira sebanyak  $\pm 5$  sendok makan. Pasien juga mengeluhkan adanya rasa nyeri pada perut kanan atas dan nafsu makan yang berkurang. Buang air kecilnya berwarna kuning tua seperti air teh sejak 3 hari yang lalu setelah demam. Buang air besar berwarna kuning biasa. Pasien mengatakan bahwa ada temannya yang sakit kuning saat ini dan sebelumnya sempat makan bersama dengan teman sekolah tersebut. Riwayat transfusi darah sebelumnya tidak ada. Riwayat minum obat paket TB tidak ada. Riwayat imunisasi lengkap Pasien sempat berobat ke puskesmas setempat dan diberikan obat penurun panas namun karena tidak ada perubahan, maka pasien berobat ke rumah sakit.

Hasil pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis, berat badan 42 kg, tinggi badan 150 cm, status gizi BB/U: 84% TB/U: 93,75 % BB/TB: 97,67% kesan gizi baik, nadi 98 kali per menit, pernapasan 28 kali per menit, suhu 37,7 °C. Status generalis pasien didapatkan kepala dalam batas normal, sklera mata ikterik, hidung, telinga, mulut, leher, dada (jantung dan paru) dalam batas normal. Regio Abdomen terdapat nyeri tekan pada kuadran kanan atas dan



hepatomegali. Kulit dan ekstremitas ikterik. Status neurologis dalam batas normal. Pada pemeriksaan hematologi didapatkan nilai SGOT: 193 U/L , SGPT: 495 U/L, bilirubin total: 4,0 mg/dl , bilirubin direk: 2,8 mg/dl, bilirubin indirek:1,2 mg/dl, HBs Ag: (-). Diagnosis kerja : hepatitis viral akut e. c hepatitis virus A.

### **Pembahasan**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien ini, diagnosis hepatitis viral akut e.c hepatitis virus A ditegakkan berdasarkan anamnesis yang didapatkan berupa keluhan demam selama 5 hari , demam dirasakan tidak terlalu tinggi, terus menerus, dan tidak disertai dengan menggigil. Pasien juga mengeluhkan mata dan badannya tampak menguning disertai buang air kecil berwarna kuning tua seperti air teh pekat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Selain itu terdapat keluhan mual dan muntah berupa makanan dan cairan sejak 2 hari yang lalu, muntah sebanyak 2 kali sehari, sekali muntah kira kira  $\pm$  5 sendok, disertai nyeri pada perut kanan atas dan kurang nafsu makan. Dari keluhan tersebut menunjukkan bahwa pasien memiliki gejala hepatitis secara umumnya yang terbagi menjadi 4 tahap yang dibedakan menjadi masa inkubasi, masa prodromal, fase ikterik, dan fase penyembuhan yang memberikan manifestasi klinis berupa ikterus, malaise, anoreksia, nyeri perut kanan atas dan buang air kecil warna seperti air teh. Pada penderita ini juga memiliki riwayat kontak dengan temannya yang menderita sakit kuning saat ini dan sebelumnya sempat makan bersama dengan teman sekolahnya tersebut. Hal ini sesuai dengan penularan infeksi virus hepatitis, dimana penularan infeksi virus hepatitis A melalui rute fekal oral, yaitu melalui mengkonsumsi makanan dan minuman yang terkontaminasi oleh HAV (Sudoyo, 2007).

Pada pemeriksaan fisik yang telah dilakukan didapatkan mukosa kulit ikterus, sklera mata Ikterik, dan pada palpasi Abdomen didapatkan nyeri tekan kuadran kanan atas dan hepatomegali. Dari pemeriksaan fisik yang ditemukan mendukung diagnosis hepatitis virus akut (Arief dkk, 2011). Dari hasil pemeriksaan hematologi didapatkan nilai SGOT: 193 U/L , SGPT: 495 U/L, Bilirubin Total: 4,0 mg/dl , Bilirubin Direk: 2,8 mg/dl, Bilirubin Indirek: 1,2



mg/dl , HBs Ag: (-). Hasil tersebut menunjukkan bahwa pasien terinfeksi hepatitis virus dimana peningkatan kadar SGOT, SGPT dan bilirubin dapat menunjukkan diagnosis infeksi HAV bila didapatkan riwayat kontak dengan penderita ikterus. Diagnosis hepatitis biasanya ditegakkan dengan pemeriksaan tes fungsi hati khususnya Alanin Aminotransferase (ALT atau SGPT) dan Aspartat Aminotransferase (AST atau SGOT). Bila perlu ditambah dengan pemeriksaan bilirubin. Kadar transaminase (SGOT/SGPT) mulai meningkat pada masa prodromal dan mencapai puncak pada saat timbulnya ikterus. Peninggian kadar SGOT dan SGPT yang menunjukkan adanya kerusakan sel-sel hati adalah 50–20.000 IU/ml. Terjadi peningkatan bilirubin total serum berkisar 5-20 mg/dl (Hartono, 2005).

Individu yang lebih tua memiliki level bilirubin yang lebih tinggi. Fraksi direk dan indirek akan meningkat akibat adanya hemolisis, namun bilirubin indirek umumnya akan lebih tinggi dari bilirubin direk. Peningkatan level ALT dan AST sangat sensitif untuk hepatitis A. Enzim liver ini dapat meningkat hingga melebihi 10.000 mlU/ml dengan level ALT lebih tinggi dari AST yang nantinya akan kembalil normal setelah 5-20 minggu kemudian. Peningkatan Alkaline Phospatase terjadi selama penyakit akut dan dapat berkelanjutan selama fase kolestasik berlangsung mengikuti kenaikan level transaminase. Selain itu, albumin serum dapat turun. Saat ini sedang dikembangkan teknik molekular yang dapat dilakukan melalui bahan sampel darah dan feses untuk mendeteksi antigen virus RNA hepatitis A. Virus dan antibodi dapat dideteksi oleh RIA (Hollinger *et al.*, 2006).

Hasil tes serologi HBsAg pada pasien ini didapatkan hasil yang negatif. Hal ini juga mendukung untuk dapat menyingkirkan diagnosis infeksi virus hepatitis B (Arief dkk., 2011). Disamping itu, jalur penularan infeksi virus hepatitis B tidak melalui rute fekal-oral, melainkan dapat ditularkan melalui cairan tubuh, hubungan sexual, tranfusi darah, penggunaan jarum suntik bersamaan, maupun transmisi maternal natal (Sudoyo, 2007). Pada pasien ini tidak didapatkan adanya riwayat penyakit keluarga yang menderita penyakit maupun kelainan pada hati. Pasien juga mengatakan belum pernah menjalani transfusi darah dan menyangkal adanya pemakaian jarum suntik secara bersama. Pada pasien ini



sebaiknya perlu dilakukan pemeriksaan tes serologis terlebih dahulu berupa IgM anti-HAV untuk menegakkan diagnosis hepatitis virus e.c infeksi virus hepatitis A akan tetapi karena di RSAM belum tersedianya reagen immunoglobulin tersebut sehingga penegakan diagnosis hanya dapat dilakukan berdasarkan gejala klinis dan adanya riwayat kontak dengan penderita hepatitis virus A sebelumnya. Virus hepatitis A biasanya menyerang usia anak-anak dan dewasa muda (20-40 tahun). Sementara untuk hepatitis E biasanya menyerang usia dewasa muda, jarang terjadi pada anak-anak. Meskipun hepatitis dan A dan E memiliki jalur penularan melalui fecal oral. Pada pasien ini usianya 14 tahun, sehingga dapat dikatakan pasien ini terdiagnosis hepatitis A (Anderson, 2006).

Menurut Arief dkk (2011) dan Wilson *et al* (2006) tidak ada pengobatan anti virus spesifik untuk HAV. Infeksi akut dapat dicegah dengan pemberian immunoglobulin dalam 2 minggu setelah terinfeksi atau menggunakan vaksin. Pasien dirawat inap bila ada dehidrasi berat dengan kesulitan masukan per oral, muntah hebat, kadar SGOT-SGPT > 10 kali nilai normal, koagulopati, dan ensefalopati. Pengobatan meliputi istirahat dan pencegahan terhadap bahan hepatotoksik, misalnya asetaminofen. Pembatasan aktivitas fisik terutama yang bersifat kompetitif selama kadar SGOT-SGPT masih >3 kali batas atas nilai normal.

Tidak ada pengobatan khusus untuk penyakit hepatitis A, pengobatan hanya berupa tirah baring sedangkan terapi yang dilakukan hanya untuk mengatasi gejala yang ditimbulkan. Terapi harus mendukung dan bertujuan untuk menjaga keseimbangan gizi yang cukup (WHO, 2010).

Diet disesuaikan dengan kebutuhan dan hindarkan makanan yang mengandung zat pengawet hepatotoksik ataupun zat hepatotoksik lainnya. Pada pasien dengan gangguan hati dapat diberikan diet berupa diet hati. Diet hati diberikan guna mempercepat perbaikan faal hati tanpa memberatkan kerja hati. Pemberian diet hati ini diberikan secara berangsur disesuaikan dengan nafsu makan dan toleransi penderita (Atmarita, 2005).

Tidak ada bukti yang baik bahwa pembatasan lemak memiliki efek menguntungkan pada program penyakit. Telur, susu dan mentega benar-benar dapat membantu memberikan asupan kalori yang baik. Minuman mengandung



alkohol tidak boleh dikonsumsi karena efek hepatotoksik langsung dari alkohol (Beresford *et al.*, 2007)

Pada Pasien ini penatalaksanaan yang dapat dilakukan adalah terapi non farmakologis yaitu tirah baring dan diet hati tipe IV serta pemberian terapi simptomatik, yaitu IVFD D5% 20 tetes/menit (makro), pemberiaan antiemetik domperidone 2 x 10 mg, dan hepatoprotektor rhizoma curcuma 3 x 200 mg. Pada kasus ini pasien masih memiliki nafsu makan yang cukup walaupun terjadi penurunan nafsu makan. Pada Diet hati III makanan diberikan dalam bentuk lunak / biasa. Protein diberikan 1,5 g/Kg berat badan dan lemak diberikan sedang (20-25% dari kebutuhan energi total) dalam bentuk yang mudah dicerna. Makanan ini cukup mengandung energi, zat besi, vitamin A & C, tetapi kurang kalsium dan tiamin. Pemberian diet hati ini ditujuka untuk mencapai dan mempertahankan status gizi optimal tanpa memberatkan fungsi hati (Atmarita, 2005).

Pemberian Rhizoma Curcuma tablet digunakan sebagai supplement tambahan yang berfungsi untuk memperbaiki fungsi hati serta memperbaiki nafsu makan. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Hartono (2005) dengan menggunakan dosis 5-10 mg/kgBB/ hari telah terbukti dapat memperbaiki sel sel hati yang rusak dan bersifat hepatoprotektor. Bentuk sediaan yang tersedia adalah tablet 200 mg. Penggunaan hepatoprotektor pada penyakit hati hanya bersifat mengurangi beratnya keluhan bukan untuk mengatasi penyakitnya (Hartono, 2005).

Biasanya pemberian antiemetik tidak diperlukan, namun bila muntah berkepanjangan, pasien dapat diberikan antiemetik. Mual dan muntah dapat disebabkan karena adanya gangguan pada saraf pusat maupun perifer, dimana mual akibat gangguan saraf pusat disebabkan karena adanya gangguan di chemoreseptor trigger zone (CTZ) baik karena visual maupun akibat bau bau (aromatik), sedangkan pada kasus hepatitis ini mual dan muntah disebabkan karena adanya gangguan di saraf perifer akibat adanya gangguan pada saraf otonom (N.vagus dan saraf simpatis) dan pada sel parietal gaster sehingga terjadi peningkatan produksi HCL yang bersifat iritatif (Arief dkk., 2011).

Pemberian domperidon 2 x 10 mg digunakan untuk mengurangi mual dan muntah yang diderita pada pasien tersebut, dimana domperidone berkerja dengan





menghambat rangsangan sel parietal gaster untuk mensekresi HCl yang berlebihan sehingga menghambat terjadinya iritasi pada gaster. Domperidon merupakan antagonis dopamine yang secara peripheral bekerja selektif pada reseptor D2. Domperidon mempunyai khasiat yang sama dengan metoclorpramide. Namun karena pada anak metoklorpamid sering menimbulkan efek piramidalis, maka penggunaan metoklorpamid tidak diberikan pada anak sedangkan domperidon tidak menimbulkan efek piramidalis. Dosis yang digunakan pada anak 0,2- 0,4 mg/kgBB/ kali. Pada kasus ini berat badan pasien adalah 42 kg sehingga pasien membutuhkan 8,4 mg ( $0,2 \text{ mg} \times 42 \text{ kg} = 8,4 \text{ mg}$ ). Domperidone mempunyai bentuk sediaan tablet 10 mg sehingga pasien diberikan 2 x 10 mg (Rahadja, 2008).

Karena tidak ada pengobatan yang spesifik terhadap hepatitis A maka pencegahan lebih diutamakan, terutama terhadap anak di daerah dengan endemisitas tinggi. Pencegahan meliputi nasihat kepada pasien yaitu perbaikan hygiene makanan dan minuman, perbaikan sanitasi lingkungan dan pribadi, Isolasi pasien (sampai 2 minggu sesudah timbulnya gejala). Pencegahan khusus dengan imunisasi. Terdapat 2 bentuk imunisasi yaitu imunisasi pasif dengan immunoglobulin (IG), dan imunisasi aktif dengan vaksin yang dilemahkan. Vaksinasi memberikan kekebalan terhadap infeksi sekunder dari kontak penderita maupun pada saat timbul wabah. Walaupun jarang, kemungkinan reaksi anafilaksis harus diperhitungkan (Arief dkk., 2011).

Kombinasi imunisasi pasif dan aktif dapat diberikan pada saat yang bersamaan tetapi berbeda tempat penyuntikkan. Hal ini memberikan perlindungan segera tetapi dengan tingkat proteksi lebih rendah. Oleh karena kekebalan dari infeksi primer adalah seumur hidup dan lebih dari 70% orang dewasa telah mempunyai antibody, maka imunisasi aktif HAV pada orang dewasa sebaiknya didahului dengan pemeriksaan serologis (Arief dkk., 2011).

Dengan berkembangnya alternative pengobatan maka diharapkan prognosis hepatitis menjadi lebih baik. Hepatitis A memberikan prognosis yang baik, lebih dari 99% dari pasien dengan hepatitis A infeksi sembuh sendiri. Komplikasi akibat hepatitis A hampir tidak ada kecuali pada para lansia atau seseorang yang memang sudah mengidap penyakit hati kronis atau sirosis. Hanya 0,1% pasien berkembang menjadi nekrosis hepatic akut fatal (Sudoyo, 2007)





### **Simpulan**

Telah ditegaskan diagnosa hepatitis viral akut e.c hepatitis virus A berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Tidak ada pengobatan khusus untuk penyakit hepatitis A, pengobatan hanya berupa tirah baring sedangkan terapi yang dilakukan hanya untuk mengatasi gejala yang ditimbulkan. Hepatitis A memberikan prognosis yang baik, lebih dari 99% dari pasien dengan hepatitis A infeksi sembuh sendiri.

### **Daftar Pustaka**

- Anderson S. 2006. Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit. Edisi 6. Jakarta: Badan penerbit EGC.
- Arief S, Sri YS, Hanifah O. 2011. Buku ajar gastroenterologi-hepatologi. Jakarta : Badan penerbit IDAI.
- Atmarita I, Hadi H. 2005. Nutrition problem in Indonesia: a systematic review. *Int j food sci nutr*; 28(2):43-56.
- Beresford SA, Lee SP, Matsumoto AM, Schulte SJ. 2007. The global prevalence of hepatitis A virus infection and susceptibility: a systematic review. *Eur j gastroenterol hepatol*;41(2):359-65.
- Hartono. 2005. Pengaruh ekstrak curcuma terhadap peningkatan kadar SGOT, SGPT akibat pemberian asetaminoven, Tesis. Solo. FK UNS.
- Hollinger FB, Howley PM, Knipe DM, Ticehurst JR. 2006. The evidence on the effectiveness of management for hepatitis A virus: a systematic review. *Eur j gastroenterol hepatol*; 28:735-42.
- Previsani N, Lavanchy D. 2000. Buku ajar ilmu kesehatan anak Nelson Volume 1, Edisi 15. Jakarta : Badan Penerbit EGC.
- Rahardja K. 2008. Obat – obat penting . Edisi 6. Jakarta: Badan penerbit elex media komputindo.
- Sudoyo A. 2007. Hepatiitis viral akut, Buku ajar ilmu penyakit dalam, Edisi 3, Jakarta: FKUI. Hlm; 251-256.
- WHO. 2010. Hepatitis A, B, and C. Available from: <http://www.who.org>. Diakses pada tanggal 4 Desember 2012.
- Wilson, Walter R. Merle A, Sande. 2008. Generalized lymphadenopathy as a marker of ongoing inflammation in prolonged cholestatic hepatitis A. *Eur j gastroenterol hepatol*; 14 (8):877-78.