

Hepatitis Pada Anak

by Jeanette Manoppo 33

Submission date: 03-Sep-2019 01:55PM (UTC+0700)

Submission ID: 1166544976

File name: Hepatitis_Pada_Anak.pdf (452.02K)

Word count: 3277

Character count: 20259



PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN II



PROCEEDING BOOK

*Come
to Manado*

**COMPREHENSIVE MEDICAL TOPICS
FOCUSED ON DISEASES
MANAGEMENT & DIAGNOSIS
DIES NATALIS KE - 58 FK UNSRAT**

29 MEI 2017

SWISS-BELHOTEL MALEOSAN MANADO



ISBN: 978-602-70396-1-2

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SAM RATULANGI**

2017

PENERBIT BAGIAN BEDAH FK UNSRAT

Hepatitis Pada Anak
Dr. dr. Jeanette I. Ch. Manoppo, Sp.A(K)
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FK UNSRAT / RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado

Pendahuluan

Infeksi hepatitis masih menjadi masalah kesehatan global, sampai saat ini perubahan epidemiologi terus terjadi karena beberapa faktor meliputi peraturan vaksinasi dan migrasi. Angka kematian yang hepatitis virus mencapai 1,3 juta orang pada tahun 2015.

Angka ini tidak jauh beda dengan angka kematian akibat tuberkulosis dan jauh lebih tinggi dibandingkan dengan HIV atau akibat malaria. Sebanyak 96% kematian disebabkan oleh komplikasi kronis virus hepatitis B sebanyak 0,8% dan 3,3%.

Meskipun demikian, terjadi perubahan yang baik dalam cakupan imunisasi hepatitis B pada saat lahir, sejak tahun 2004 dan 2009 berdasarkan rekomendasi WHO global. Pada tahun 2015, cakupan imunisasi hepatitis B saat lahir mencapai 39%. Sampai pada tahun 2015, vaksin hepatitis B pada saat lahir masih menjadi cara pencegahan utama transmisi virus hepatitis B dari ibu ke anak. Idealnya dosis tersebut diberikan dalam jangka waktu kurang dari 24 jam kelahiran. Pencegahan transmisi virus hepatitis B dari ibu ke anak penting dilakukan di daerah Asia dimana jumlah total wanita usia produktif sangat tinggi dan banyak ibu memiliki infeksi hepatitis B dengan viral load yang tinggi. Tingginya viral load dapat diketahui melalui suatu peranda spesifik infeksi virus hepatitis B yaitu antigen e Hepatitis B (HbeAg).

Sedangkan cakupan global dosis ketiga vaksin hepatitis B mencapai 84% dimana hal ini tidak jauh dari target GHSS pada hepatitis virus (90%). Cakupan ini menjelaskan mengapa terjadi penurunan besar pada insiden infeksi hepatitis B kronis pada anak di usia di bawah 5 tahun.

Tingginya angka mortalitas yang disebabkan oleh hepatitis B mengingatkan pentingnya bagi para klinisi untuk mengetahui dan memahami perkembangan terbaru mengenai penyakit ini.

Definisi

Hepatitis adalah peradangan pada hati yang disebabkan oleh berbagai sebab, seperti bakteri, virus, proses autoimun, obat-obatan, perlemakan, alkohol dan zat berbahaya lainnya. Bakteri, virus dan parasit merupakan penyebab infeksi terbanyak, diantara penyebab infeksi tersebut. Infeksi karena virus Hepatitis A, B, C, D atau E merupakan penyebab tertinggi disbanding

penyebab lainnya seperti mononucleosis infeksiosa, demam kuning atau sitomegalovirus. Sedangkan penyebab hepatitis non virus terutama disebabkan oleh alkohol dan obat-obatan.

Tabel 1. Fase infeksi hepatitis B kronis²

	HBeAg positif Infeksi kronis	HBeAg positif Infeksi kronis	HBeAg negatif Infeksi kronis	HBeAg negatif Infeksi kronis
HBsAg	Tinggi	Tinggi / intermediet	Rendah	Intermediet
HBeAg	Positif	Positif	Negatif	Negatif
HBV DNA	>10E7 IU/mL	10E4-10E7 IU/mL	<2,000 IU/mL	>2,000 IU/mL
ALT	Normal	Meningkat	Normal	Meningkat
Penyakit liver	Tidak ada / minimal	Sedang / berat	Tidak ada	Sedang / berat
Terminologi lama	<i>Immune tolerant</i>	<i>Immune reactive</i> HBeAg <i>positive</i>	<i>Inactive carrier</i>	HBeAg <i>negative</i> Chronic <i>hepatitis</i>

1 Etiologi

Penyebab penyakit adalah virus hepatitis A (HAV), termasuk family picornavirus berukuran 27-nm, genus hepaovirus yang dikenal sebagai enterovirus 72, mempunyai 1 serotype dan 4 genotype merupakan RNA virus. Virus hepatitis A bersifat termotabil, tahan asam dan tahan terhadap empedu. Virus ini diketahui dapat bertahan hidup dalam suhu ruangan selama lebih dari 1 bulan. Pejamu infeksi VHA hanya terbatas pada manusia dan beberapa binatang primata. Virus dapat diperbanyak secara in vitro dalam kultur sel primer monyet kecil atau secara in vivo pada simpais.

Sedangkan penyebab penyakit adalah virus hepatitis B (VHB) yang termasuk family Hepadnavirus dan berukuran sangat kecil (42nm), Virus Hepatitis B termasuk family hepadnavirus dan berukuran sangat kecil (42nm) Virus hepatitis B merupakan virus DNA dan sampai saat ini terdapat 8 genotip VHB yang telah teridentifikasi yaitu genotip A-H VHB memiliki 3 jenis morfologi dan mampu mengkode 4 jenis antigen yaitu HBsAg, HBeAg, HBzAg. Virus dari hepadnevirus bisa juga ditemukan pada bebek, marmot dan tupai tanah namun virus tersebut tidak bisa menginfeksi ke manusia.

Patogenesis

Pada saat pengambilan virus ke dalam hepatosit nukleokapsid virus hepatitis B dibawa ke dalam nucleus untuk melepaskan genom rcDNA. Pada nukleoplasma, rcDNA dikonversi menjadi covalently closed circular DNA (cccDNA) dimana DNA ini dibungkus oleh histon untuk membentuk struktur episomal terkromatinisasi ini kemudian menjadi template transkripsi untuk semua transkripsi virus yang ditranslasikan menjadi protein virus yang berbeda. Disamping encoding protein kapsid dan polymerase virus, RNA pregenomik ditranskripsikan kembali menjadi rcDNA yang baru di dalam kapsid virus DNA yang mengandung nukleokapsid di dalam sitoplasma dapat digunakan kembali ke dalam nucleus untuk sebagai reservoir cccDNA atau dibungkus dan disekresikan melalui retikulum endoplasma. Sebagai tambahan untuk melengkapi virion yang infeksius (diameter 42 nm sel yang terinfeksi memproduksi partikel bebas genom, non infeksius, sub viral yang berbentuk steris atau fiamen. Integrasi genom virus genom host dapat terjadi secara acak tidak membutuhkan replikasi virus namun salah satu mekanisme penting yang terlibat dalam transformasi hepatosit.

Pada infeksi akut, respon terhadap innate immune system dan adaptive immune system terhadap virus hepatitis B relative efisien dan cepat. Klirens virus melibatkan induksi reaksi Sel T adaptif yang menginduksi efek antivirus sitolitik dependen dan independen melalui ekspresi sitokin antivirus, termasuk induksi sel B memproduksi antibody penetral untuk mencegah penyebaran virus. Turnover hepatosit disebabkan oleh kematian sel yang terinfeksi mengakibatkan dilusi cccDNA.

Ketika infeksi akut menjadi infeksi kronis, terdapat suatu gangguan progresif pada fungsi sel T spesifik virus hepatitis B, Infeksi virus hepatitis B berkembang melalui fase penyakit yang sangat berkaitan dengan usia. Hal ini telah diamati bahwa anak-anak dengan infeksi virus hepatitis B kronis memiliki profil imun yang lebih lemah dibandingkan dengan pasien yang berusia lebih tua. Hal ini bertentangan dengan konsep "Immune tolerance" Beberapa studi menunjukkan bahwa virus hepatitis B menetap dengan fungsi sel T spesifik virus dan global yang dimediasi oleh mekanisme regulatorik yang multiple, namun tanpa perbedaan imun berbasis sel T pada fenotipe klinis tertentu (atau fase klinis infeksi).

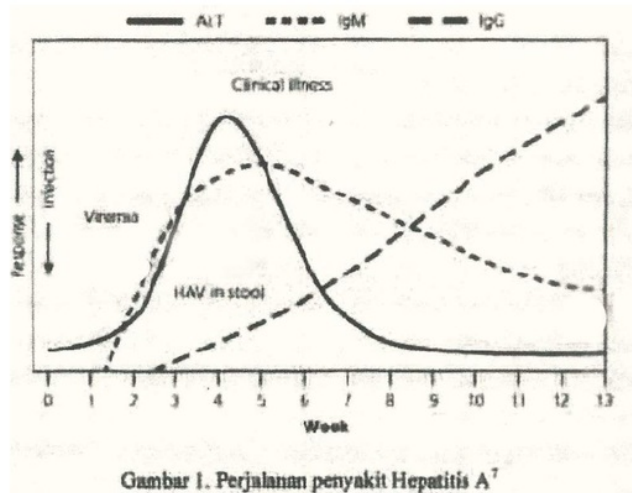
Diagnosis

Anamnesis dan pemeriksaan fisik

A. Hepatitis A

Anamnesis perlu dilakukan dengan sistematis mulai dari onset gejala, lokasi keluhan, durasi, frekuensi kualitas kuantitas serta karakteristik. Faktor yang memperberat dan meringankan keluhan juga perlu ditanyakan. Pada anamnesis biasa anak mengeluhkan adanya gejala prodromal seperti mual, muntah, low grade fever, malaise, myalgia dan nyeri kepala. Setelah itu anak memasuki fase ikterik. Fase ini disebabkan oleh proses kolestasis. Gejala kolestasis yang biasa ditemukan lebih awal adalah warna urine yang gelap. Kemudian warna feses dikatakan berubah menjadi pucat seperti dempul atau disebut acholic stool. Tubuh anak mulai berwarna kekuningan dan kemudian akan muncul gejala lain seperti nyeri perut dan pruritus. Ikterus hampir selalu muncul pada orang dewasa, namun lebih jarang pada anak-anak, khususnya anak di bawah usia 4 tahun. Artralgia dan lesi kulit juga mungkin muncul pada anak dengan hepatitis A namun lebih jarang jika dibandingkan dengan gejala-gejala di atas. Selain keluhan hal perlu dicari dari wawancara dengan anak adalah riwayat kontak. Perlu ditanyakan apakah anak sebelumnya berpergian keluar daerah terutama ke daerah endemik, riwayat imunisasi hepatitis A, riwayat jajan atau makan di tempat yang kebersihannya kurang dijaga. Riwayat konsumsi parasetamol juga perlu dicari karena ini merupakan salah satu diagnosis banding yang sering pada anak hepatitis akut.

Pada pemeriksaan fisik secara umum bisa terlihat anak sakit ringan hingga sedang. Biasanya jika penyebabnya selain hepatitis A maka manifestasinya lebih berat, tanda klinis yang bisa ditemukan selain ikterus pada sklera dan kulit serta demam yang bisa mencapai 40°C juga yang penting adalah hepatomegaly (pembesaran hati) Pembesaran ini biasanya disertai dengan nyeri tekan pada bagian perut kanan atas. Nyeri yang dirasakan ini disebabkan oleh peregangan kapsul hati. Namun diagnosis hepatitis A tidak dapat ditegakkan hanya dari pemeriksaan klinis saja. Diperlukan konfirmasi dengan pemeriksaan serologis yaitu IgM anti-HAV, hasil positif yang didapatkan menunjukkan adanya respon imun terhadap virus hepatitis A, namun tidak dapat membedakan apakah infeksi sudah berlangsung lama atau baru menyerang saat ini.



Gambar 1. Perjalanan penyakit Hepatitis A⁷

B. Hepatitis B

Amnesis yang lengkap perlu dilakukan untuk mencari factor resiko seperti koinfeksi penyakit, riwayat keluarga dengan hepatitis B dan kanker hati. Periode inkubasi dari hepatitis b adalah sekitar 1-6 bulan pada fase akut. Manifestasi klinis tergantung dari usia anak tingkat replikasi hepatitis B dan status imunitas anak . bayi yang terinfeksi saat perinatal secara umum tidak menunjukkan gejala klinis. Hanya 5-15 persen anak dengan usia 1-5 tahun yang menunjukkan gejala klinis. Sindrom kilinis pada hepatitis B diantaranya infeksi akut asimtomatis yang sembuh, hepatitis akut dengan resolusi, hepatitis fulminant, koinfeksi dengan virus hepatitis D. Setelah infeksi akut 60-65 persen anak tetap dalam fase subklinis, 20-25 persen manifest hepatitis akut, 5-10 persen menjadi karier dan 4 persen menjadi hepatitis kronis. Pada fase kronis, spekturm kilinis hepatitis meliputi hepatitis kronis, sirosis dan HCC namun jarang terjadi pada anak. Anak hepatitis B seringkali tidak menunjukkan gejala klinis terutama icterus maka dari itu disebut sebagai aniteric hepatitis. Namun anak yang asimtomatis inilah yang lebih beresiko untuk berlanjut ke tahap hepatitis kronis. Pada fase akut gejala yang bis muncul adalah mual, muntah icterus, anoreksis, demam, myalgia dan nyeri perut kuadran kanan atas dan epigastrium juga bisa dikeluhkan anak. Pada pemeriksaan fisik bisa ditemukan hepatomegaly dan splenomegaly. Limfadenopati servikal juga bisa didapatkan pada 20 persen pasien. Kemudian pada fase kronis biasanya gejala klinisnya beragam . Gejalanya meliputi rasa lelah, penurunan nafsu makan , ikterus ringan yang beulang. Hepatitis fulminant bisa terjadi pada 1-2 persen anak dengan penyakit yang akut dan memiliki case fatal raet sebesar 63-93 persen. Gejala hepatitis kronis diantaranya

hepatomegali, icterus, ensefalopati dan fetor hepaticus. Komplikasi ekstrahepatik yang mungkin terjadi adalah koagulopati, gagal ginjal, ARDS, gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit dan sepsis. Tanpa transplantasi hati, mortalitas mencapai 25-90 persen. Infeksi hepatitis D perlu dipertimbangkan pada kasus karier hepatitis B kronis yang mengalami hepatitis akut rekuren dan hepatitis fulminant yang tiba-tiba.

Diagnosis banding

Sebelum dapat menegakkan diagnosis hepatitis akut maupun kronis karena virus hepatitis perlu dipikirkan diagnosis banding dari kondisi ini. Diagnosis banding yang perlu diperhatikan adalah hepatitis akut akibat konsumsi alkohol, obat contohnya paracetamol dalam dosis tinggi, hepatitis akibat konsumsi alkohol, hepatitis autoimun, hepatitis karena agen infeksi lain seperti bakteri dan parasite. Selain itu perlu dipikirkan juga mengenai kondisi lain diluar hati yang bisa menimbulkan gejala klinis yang mirip seperti kondisi hepatitis seperti kolesistitis, kolangitis, gastroenteritis, pankreatitis dll.

Pemeriksaan Penunjang

Hepatitis A

Pemeriksaan penunjang yang paling penting untuk menegakkan diagnosis hepatitis A yaitu IgM anti HAV.

Hepatitis B

Evaluasi rutin perlu dilakukan terhadap anak dengan HBsAg-positive untuk memandu penatalaksanaan anak. Evaluasi tersebut mencakup diantaranya marker serologis penunjang terhadap infeksi virus Hepatitis B seperti HBeAg, aminotransferase levels untuk membantu menentukan tingkat inflamasi dari hati, jumlah HBV DNA dan tingkat keparahan dari fibrosis hati dengan menggunakan pemeriksaan yang tidak invasive seperti aspartate aminotransferase (AST) to-platelets ratio index (APRI), transient elastography (Fibroscan) or Fibrotest.

A. Marker serologis HBV

Infeksi terhadap virus Hepatitis B sebelumnya menyebabkan munculnya antibody (antiHBs dan anti Hbc) Imunitas yang didapatkan setelah vaksinasi ditandai oleh adanya satu jenis antibody saja, yaitu anti Hbs. Infeksi hepatitis B kronis didefinisikan sebagai HBsAg yang positif selama lebih dari 6 bulan. Sekarang ini penilaian kuantitatif terhadap level HBsAg diusulkan untuk membedakan anak dalam fase inactive HBsAg carriers dengan fase HbsAg-

positive or HBeAg juga perlu ditentukan untuk menentukan anak dalam fase HBeAg positive or HBeAg negative. Namun kedua fase tersebut memang sama-sama perlu dimonitor seumur hidup, karena kondisi bisa berubah sewaktu-waktu. Anak dengan hepatitis B kronis, hasil HBeAg positif mengindikasikan adanya replikasi aktif dari virus hepatitis B dan tingkat infektivitas yang tinggi. Perbaikan spontan mungkin terjadi setelah serokonversi dari anak. HBeAg-positive (anti HBe) disertai penurunan replikasi HBV dan normalisasi level ALT. ketiga factor ini menunjukkan prognosis yang baik dan tidak memerlukan terapi. HBeAg juga bisa digunakan untuk menilai respon terapi karena serokonversi HBeAg menjadi Anti-HBe pada HBeAg-positive dengan HBV DNA yang tidak terdeteksi, bisa menjadi acuan untuk menghentikan terapi. Namun hal ini jarang terjadi walaupun sudah mendapatkan terapi nucleos(i)ide analogue (NA). Beberapa anak dengan HBeAg-negative mengalami replikasi aktif dari virus Hepatitis B, namun mereka juga memiliki anti HBe dan tidak memproduksi HBeAg karena adanya varian HBV atau pre-core mutants.

B. Evaluasi Virologis

Konsentrasi serum HBV DNA dihitung dengan real time PCR, berkorelasi dengan perjalanan penyakit dan digunakan untuk membedakan active HBeAg-negative disease dengan infeksi kronis dan sebagai acuan untuk menentukan terapi dan pemantauan selanjutnya. Pemeriksaan berkala dalam beberapa bulan tidak didukung oleh konsensus pemeriksaan HBV DNA juga bisa digunakan untuk pemantauan terapi antiviral, peningkatan konsentrasi HBV DNA menandakan adanya strain virus yang resisten. Hasil pemeriksaan serum HBV DNA menggunakan satuan IU/ml untuk memasukan tingkat perbandingan. Nilai dalam satuan copies/ml bisa dikonversi menjadi IU/ml dengan membagi dengan factor 5 (contoh 10.000 kopi/mL – 2000IU/ml, 1 juta kopi/ml – 200.000 IU/ML) Namun pada tempat dengan sumber daya yang terbatas pemeriksaan ini sulit dilakukan.

C. Penilaian tingkat keparahan penyakit hati

Penilaian lengkap yang perlu dilakukan antara lain evaluasi klinis untuk mencari tanda sirosis dan bukti adanya dekompensasi pengukuran serum bilirubin, alburmin AST, AST, alkaline phosphatase (ALP) dan prothrombin time serta perlu diperiksa juga darah lengkap beserta hitung platelet. Pemeriksaan rutin lain adalah dengan USG dan alpha-fetoprotein (AFP) secara periodic untuk mendeteksi hepatocellular carcinoma (HCC), dan juga endoskopi untuk memeriksa adanya varises pada anak sirosis hepatitis. Enzim aminotransferase bisa berfluktuasi setiap saat dan pengukuran AST dan ALT dalam satu waktu saja tidak bisa

digunakan untuk melihat disease stage. Biasanya konsentrasi ALT lebih tinggi dibanding AST, tetapi dengan progresivitas penyakit menuju sirosis hepatis, rasio AST/ALT bisa berbalik. Pemeriksaan untuk mengevaluasi fungsi sintesis dan hipertensi portal mencakup serum albumin, bilirubin, hitung platelet (platelet count) dan prethrombin time. Penurunan secara progresif dari serum albumin, peningkatan bilirubin pemanjangan prthrombin time adalah karakteristik adanya kondisi sirosis yang dekompensasi .

Biopsi hati sudah digunakan sejak lama untuk mengkonfirmasi tingkat necroinflamunation dan fibrosis sehingga membantu untuk keputusan terapi. Ada beberapa metode yang digunakan untuk skorsing secara histologis hasil biopsi hati. Namun tindakan ini memiliki beberapa kekurangan seperti sampling error laporan yang bersifat subjektif, biaya yang mahal, resiko pendarahan dan pneumotoraks, ketidanyamanan anak dan perlunya pelatihan tindakan yang lebih intensif di Negara miskin dan berkembang. Fitus patologis khas pada hepatitis B kronis pada biopsy hasil bergantung pada stadium penyakit, respon imun anak dan tingkat replikasi virus. Sistem skorsing yang sudah banyak digunakan adalah METAVIR liver-biopsy scoring system.

Berbagai jenis Non-Invasive tests (NITs) juga digunakan untuk menilai stadium penyakit hati dan sudah tervalidasi untuk digunakan pada orang dewasa dengan hepatitis B kronis. Pemeriksaan darah dan serum bisa digunakan untuk penghitungan AFRI dan FIB-4. Pemeriksaan sederhana ini bisa dilakukan secara rutin di Negara berkembang dan tidak memerlukan keahlian khusus untuk meninterpretasikan hasil. Pemeriksaan serum lain seperti Fibro test harus dilakukan pada laboratorium yang memenuhi standard kualitas dan membutuhkan sirosis/fibrosis. Marker-marker Fibrosis ini memiliki tingkat spesifiasi yang tinggi namun rendah dalam sensitivitas sehingga anak dengan sirosis tahap lanjut sering tidak terdeteksi.

Penatalaksanaan

Hepatitis A

Penatalaksanaan pada hepatitis A pada dasarnya bersifat suportif dengan pemberian cairan dan tirah baring. Pemberian cairan penting terutama pada pasien dengan gejala muntah yang berlebih yang bisa mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit. Pemberian obat antimetik juga berguna untuk menghentikan gejala. Tidak ada pantangan terhadap makanan yang boleh dikonsumsi namun perlu diperhatikan kebersihannya. Pada pasien yang sedang dirawat di rumah sakit, perlu diperhatikan mengenai perubahan kondisi dari pemeriksaan

klinis dan laboratorium. Pemberian obat-obatan yang dimetabolisme di hati juga perlu mendapatkan perhatian supaya tidak semakin membebani hati.

Hepatitis B

Tujuan terapi pasien dengan hepatitis B adalah mempertahankan tingkat supresi terhadap replikasi virus hepatitis B dan menghambat kerusakan lanjut dari bepar yang bisa berlanjut menjadi sirosis, gagal hati dan HCC. Untuk mencapainya, perlu dilakukan pemantauan yang optimal yang berkelanjutan bagi pasien hepatitis B. Hepatitis B kronis secara umum bersifat asimtomatis dan ringan pada anak-anak. Hal ini dikarenakan anak-anak biasanya masih dalam fase Immune tolerant. Anak-anak dengan perubahan histologis minimal tidak dipertimbangkan untuk mendapatkan terapi oleh karna resiko progresi penyakit yang lebih rendah, respon terapi yang rendah, dan keprihatinan terhadap keamanan terapi jangka panjang dan resiko resitensi obat. Namun anak dengan perubahan neuroinflammatory yang berat atau dengan sirosis hepatis mungkin diperlukan terapi antiviral. Walaupun mayoritas anak tidak memerlukan terapi antiviral, namun identifikasi dini dan pemantauan berkala terhadap anak dengan resiko memberatnya penyakit hati, yang dapat dilihat dengan pemeriksaan histologi dan riwayat keluarga dengan kanker hati tetap menjadi yang langkah penting. Pemeriksaan non-invasif (NIT) dan identifikasi cun off yang sesuai untuk populasi anak masih belum ditetapkan. Interferon konvensional, larsivudine dan adefovir telah dievaluasi keamanan dan keefektifannya oleh FDA. Tenofovir telah terbukti aman untuk terapi anak dan remaja dengan Hepatitis B kronis diatas 12 tahun. Entocavir juga sudah disetujui sebagai pilihan terapi untuk anak di atas 2 tahun. Pemberian interferon (IFN) untuk anak di bawah 1 tahun masih dilarang. Maka dari itu penggunaan terapi interferon maupun golongan NA masih terbatas untuk anak-anak. Pasien dengan kondisi kritis yang berat perlu untuk dirawat di rumah sakit, Indikasi rawat inap pasien anak dengan hepatitis B adalah pemanjangan prothrombin time, rendahnya serum albumin, hipoglikemia dan peningkatan drastis serum bilirubin. Pasien memerlukan diet tinggi kalori untuk mempercepat pertumbuhan.

Pencegahan

A. Hepatitis A

Upaya pencegahan dapat dilakukan melalui pola hidup bersih/schat dan imunisasi pasif maupun aktif. Imunisasi pasif menggunakan normal human Immunoglobulin (NHIG) mengandung 100 IU anti VHA (Virus Hepatitis A). Immunoglobulin diberikan sebagai

upaya pencegahan setelah kontak/profilaksis pasca paparan, sebaiknya tidak diberikan lebih dari 2 minggu setelah paparan dan diberikan secara intramuscular dengan dosis 0,02 ml/kgbb pada anak besar dan dewasa ≤ 5 ml, sedangkan pada anak kecil atau bayi tidak melebihi 3 ml.

Pada bayi baru lahir dari ibu dengan gejala yang timbul 2 minggu sebelum hingga 1 minggu setelah melahirkan, immunoglobulin serum diberikan dengan dosis 0,02 ml/kg secara intramuskular.

Tabel 2. Rekomendasi post exposure terhadap VHA¹¹

Saat paparan (minggu)	Usia (tahun)	Rekomendasi
≤ 2	< 2	Imunoglobulin
	≥ 2	Imunoglobulin dan vaksin
> 2	< 2	Imunoglobulin
	≥ 2	Vaksin

Tabel 3. Profilaksis pre-exposure terhadap pengunjung dari daerah non endemis¹¹

Umur (th)	Lama kunjungan	Rekomendasi	Keterangan
< 2	< 3 bulan	Ig 0,02 mL/kg	1 kali
	3-5 bulan	Ig 0,06 mL/kg	1 kali
	Jangka panjang	Ig 0,06 mL/kg	Saat berangkat, diulang setiap 5 bin
≥ 2	< 3 bulan	Vaksin atau Ig 0,02	
	3-5 bulan	mL/kg	
	Jangka panjang	Vaksin atau Ig 0,06	

Imunisasi aktif dibuat dari virus yang dimatikan, diberikan pada anak berusia ≥ 2 tahun. Vaksin yang diberikan 2 kali suntikan kedua atau booster bervariasi antara 6 hingga 12 bulan.

B. Hepatitis B

Pencegahan umum meliputi uji tapis donor darah, sterilisasi instrument kesehatan dan skrining ibu hamil terutama resiko tinggi. Pencegahan khusus meliputi Imunisasi aktif dan pasif. Pada bayi premature, bila ibu HBsAg (-) Imunisasi ditunda sampai bayi berusia 2 bulan atau berat badan mencapai 2000 gram.

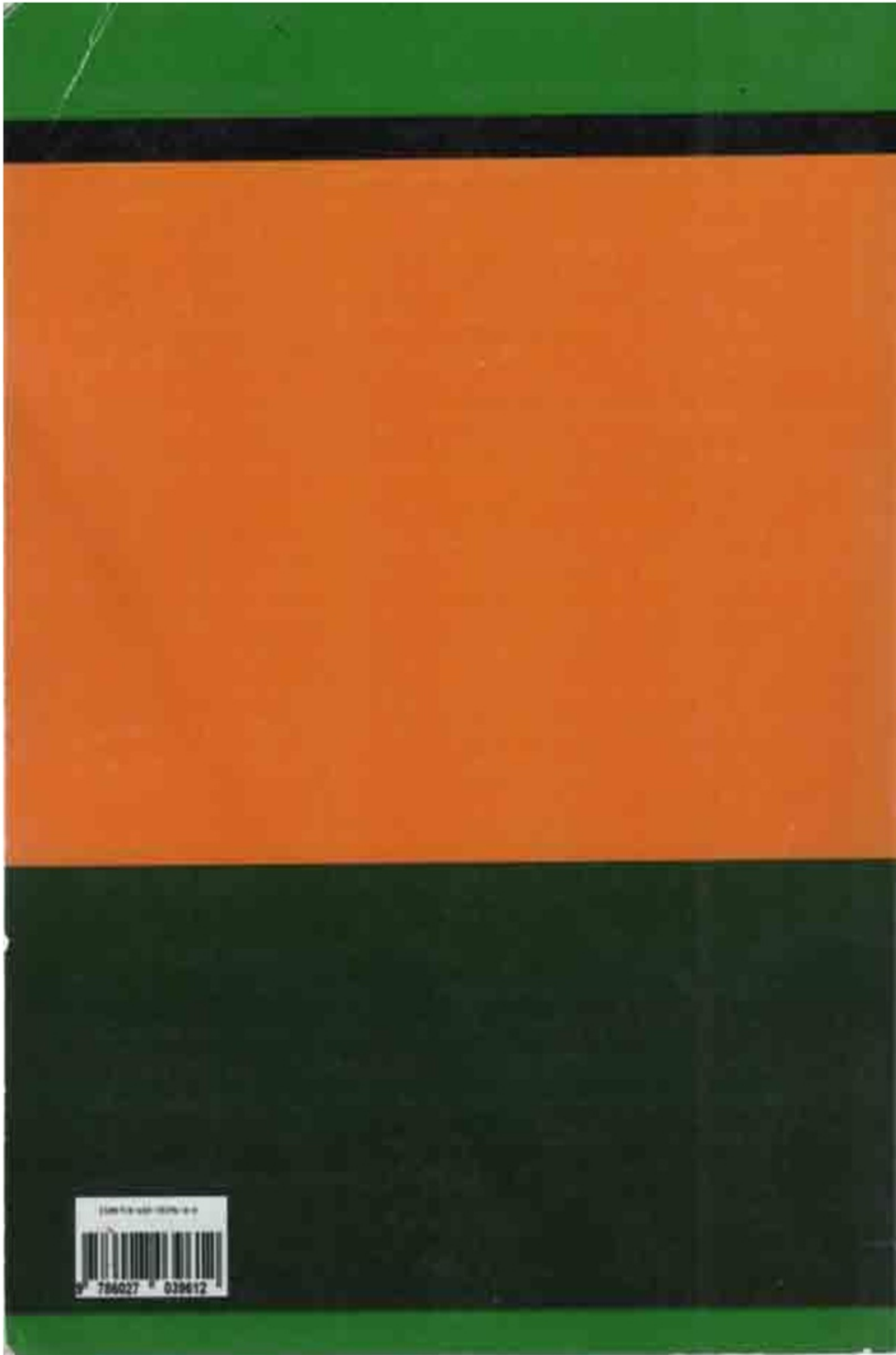
Tabel 4. Imunisasi hepatitis B pada bayi baru lahir¹³

HBsAg Ibu	Imunisasi	Keterangan
Positif	HB1g (0,5ml) dan vaksin hepatitis B	Dosis 1: <12 jam pertama, setelah pemberian vit K
Negatif atau tidak diketahui	Vaksin hepatitis B	Dosis 1: segera setelah lahir Status HBV ibu semua tidak diketahui tetapi bila dalam 7 hari terbukti ibu HBV, segera HB1g

Bayi kurang bulan dengan berat badan lahir < 2 kg, yang lahir dari ibu dengan HbsAg positif, dosis vaksin yang diberikan saat lahir tidak dihitung dalam ketiga dosis yang diberikan menurut jadwal. Jadwal pemberian 3 dosis dimulai ketika bayi berusia 1 bulan. Pada bayi yang lahir dari ibu dengan status HbsAg tidak diketahui. Ibu sebaiknya dilakukan pemeriksaan sesegera mungkin. Sementara menunggu hasil pemeriksaan laboratorium ibu, bayi diberikan vaksin hepatitis B dalam 12 jam setelah lahir. Apabila bayi lahir kurang bulan dan status hepatitis ibu tidak dapat ditentukan dalam waktu 12 jam sesudah lahir, HB1g dan vaksin hepatitis B harus diberikan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global Hepatitis Report 2017. Geneva: World Health Organization; 2017. License CC BY-NC-SA 3.0. IGO.
2. European Association for the study of the liver, EASL 2017 Clinical Practice Guidelines On the Management of Hepatitis B virus infection, Journal of Hepatology (2017), doi : <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.021>
3. Guglielmo Borgis, Alberto Enrico Marasio & Ivan Gentile (2017); Hepatitis B mother-to-child transmission and infants immunization; we have not come to the end of the story, Infectious Diseases, DOI:10.1080/23744235.2017.1303746
4. Pedoman Pengendalian Hepatitis Virus Direktorat Jenderal PP & PL Kementerian Kesehatan RI:2012.
5. Li Y et al, Nat Commun Genome-wide association study identifies associated with persistent hepatitis B virus infection among Chinese, 2016 May 31:7:1/664, doi:10.1038/nccomm1664.8p21.3
6. Clemente MG, Schwarz K, Hepatitis : General Principle, Pediatrics In Review, 2011:32:333-39.
7. Matheny SC, Kingery JE Hepatitis A, American academy of Family Physicians. 2012:86:1027-34
8. Abraham P, Aghazadeh AF, Meyer IA, Block J, Moscol MD, EL-Sayed MH, Gore C, et al. Guidelines For The Prevention Care And Treatment Of Persons With Chronic Hepatitis B Infection World Health Organization, 2015.
9. Parikh P, Ryan JD, Tsochatzis EA, Fibrosis assessment in patient with chronic hepatitis B virus (HBV) infection. Ann Trans Med 2017,5(3):40.
10. Workowski KA, Bolan GA. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. Centre for Disease Control and Prevention: Morbidity and Mortality Weekly Report. 2015;64:94-95.
11. Hidayat B Oswald H, Pujiarto P. Hepatitis A. Dalam: T=Anuh IGN, Suyitno H, Hadinegoro SR, Kartasasmita CB, Ismoedijanto, Soedjatmiko, editor. Pedoman Imunisasi di Indonesia. Edisi kelima. Jakarta Balai Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia;2014.h.335-41.
12. Gornells Ti., Cunningham MD, Eyal FG. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs 7th ed. USA:Mc GrawHill;2013.h.637-41
13. Hidayat B. Pujiarto P, Gunardi H, Hepatitis B dalam: Rasuh IGN, Suyitno H, Hadinegoro SR, Kartasasmita CB, Ismoedijanto, Soejadmiko, editor. Pedoman Imunisasi Di Indonesia. Edisi kelima. Jakarta: Balai Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia;2014. H. 247-54.





Hepatitis Pada Anak

ORIGINALITY REPORT

15%

SIMILARITY INDEX

14%

INTERNET SOURCES

4%

PUBLICATIONS

6%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	edoc.site Internet Source	6%
2	pt.scribd.com Internet Source	1%
3	www.isafu.com Internet Source	1%
4	www.wjgnet.com Internet Source	1%
5	Jing Sun, Yanfang Li, Yanna Wang, Yanyan Liu, Youde Liu, Xiumei Wang. "Comparison of anti-HBV regimen with or without adefovir on hepatocellular carcinoma development of Chronic hepatitis B patients with compensated cirrhosis: a retrospective cohort study", Infectious Agents and Cancer, 2018 Publication	1%
6	Submitted to Universitas Indonesia Student Paper	1%
7	aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com	

Internet Source

<1%

8

Submitted to University of Southampton

Student Paper

<1%

9

D. Wong, M. Littlejohn, L. Yuen, K. Jackson et al. "HBeAg levels at week 24 predict response to 8 years of tenofovir in HBeAg-positive chronic hepatitis B patients", Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2018

Publication

<1%

10

Submitted to University of Sunderland

Student Paper

<1%

11

fr.scribd.com

Internet Source

<1%

12

Submitted to Sriwijaya University

Student Paper

<1%

13

www.scribd.com

Internet Source

<1%

14

docplayer.info

Internet Source

<1%

15

es.scribd.com

Internet Source

<1%

16

www.ampl.or.id

Internet Source

<1%

17

www.bikafkunsrat.com

Internet Source

<1%

18

17teninform.blogspot.com

Internet Source

<1%

19

id.scribd.com

Internet Source

<1%

20

jasuda.net

Internet Source

<1%

21

F. Y. S. KONG, S. N. TABRIZI, C. K. FAIRLEY, S. PHILLIPS et al. "Higher organism load associated with failure of azithromycin to treat rectal chlamydia", *Epidemiology and Infection*, 2016

Publication

<1%

22

Submitted to iGroup

Student Paper

<1%

Exclude quotes On

Exclude matches Off

Exclude bibliography On