

HEPATITIS B PADA ANAK

Ida Bagus Eka Utama Wija
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia
E-mail: ibe707@yahoo.com

ABSTRAK : Hepatitis adalah inflamasi jaringan hepar yang dapat disebabkan oleh infeksi, obat-obatan, toksin, gangguan metabolik, maupun kelainan autoimun. Pada infeksi hepatitis akibat virus, terdapat lima strain utama dari virus hepatitis, yaitu tipe A, B, C, D dan E. Hepatitis B adalah penyakit hepar yang disebabkan oleh virus hepatitis B (HBV). Infeksi ini dapat menjadi akut maupun kronis. Hepatitis B pada anak terjadi karena HBV dapat menular secara vertikal dari ibu ke anak. Penularan vertikal, 95% terjadi di masa perinatal (saat persalinan) dan 5% intra uterina. Pada saat ini pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis HBV adalah pemeriksaan DNA HBV, HBsAg, HBeAg, dan anti-HBc. Pengobatan Hepatitis B pada anak dapat diberikan interferon atau analog nukleosida. Untuk pencegahan, pada masa perinatal dapat diberikan vaksinasi pada semua bayi. Jika pada bayi dengan ibu HBsAg positif dengan atau tanpa adanya HBeAg, maka pada bayi diberikan immunoglobulin hepatitis B (HBIG) dan vaksinasi aktif.

Kata Kunci : *Hepatitis B, Karsinoma Hepatoselular, Virus Hepatitis B*

ABSTRACT Hepatitis is an inflammation of the liver tissue that can be caused by infections, drugs, toxins, metabolic disorders, or autoimmune disorders. In viral hepatitis infection, there are five main strains of the hepatitis virus, types A, B, C, D and E. Hepatitis B is a liver disease caused by the hepatitis B virus (HBV). This infection can be acute or chronic. Hepatitis B in children occurs because HBV can be transmitted vertically from mother to child. Vertical transmission, 95% occurred in the perinatal period (at birth delivery) and 5% were intra-uterine. At this time, the tests that can be use to diagnose HBV are HBV DNA, HBsAg, HBeAg, and anti-HBc testing. Hepatitis B treatment in children can be given interferon or nucleoside analogues. For prevention, during the perinatal period vaccination can be given to all infants. If the baby whose from mother with HBsAg positive with or without HbeAg positive, then the baby must given hepatitis B immunoglobulin (HBIG) and active vaccination.

Keywords : **Hepatitis B, Hepatocellular Carcinoma, Hepatitis B Virus**

PENDAHULUAN

Hepatitis adalah inflamasi jaringan hepar yang dapat disebabkan oleh infeksi, obat-obatan, toksin, gangguan metabolik, maupun kelainan autoimun. Infeksi yang disebabkan oleh virus, bakteri, maupun parasit merupakan penyebab terbanyak hepatitis akut.¹ Pada infeksi hepatitis akibat virus, terdapat lima strain utama dari virus hepatitis, yaitu tipe A, B, C, D dan E. Semua tipe ini menyebabkan hepatitis, namun berbeda dalam mode transmisi, keparahan penyakit, distribusi geografis dan metode pencegahan. Hepatitis B adalah penyakit hepar yang disebabkan oleh virus hepatitis B (HBV). Hepatitis B merupakan infeksi virus yang menyerang hepar yang dapat menjadi infeksi akut maupun kronis. Penularan vertikal 95% terjadi pada masa perinatal (saat persalinan) dan 5% pada masa intra uterina. Penularan horisontal dapat melalui transfusi darah, jarum suntik tercemar, pisau cukur, tato dan transplantasi organ. Masa inkubasi virus hepatitis B adalah 60-90 hari.^{2,3}

VIROLOGI

Virus Hepatitis B (HBV) merupakan virus DNA, *partially double stranded* dengan panjang genom sekitar 320 pasangan basa. HBV memiliki *envelope* atau selubung. Protein yang dibuat oleh virus ini yang

bersifat antigenik serta memberikan gambaran tentang penyakit ini, sebagai berikut :

1. HbsAg atau *surface antigen*. Antigen yang disandi oleh gen S disebut sebagai mayor protein, yang oleh daerah pre-S2 dinamakan *middle* protein dan yang oleh pre-S1 disebut *large* protein.
2. HbcAg atau *Core antigen*. Disandi oleh daerah core.
3. HbeAg atau *e antigen*. Disandi oleh gen pre-core⁴

EPIDEMIOLOGI

Menurut data dari *surveillance* CDC tahun 2018, terdapat 3,322 kasus hepatitis B akut baru. Jumlah kasus diperkirakan 1 per 100.000 populasi penduduk. Angka kasus Hepatitis B akut rendah pada usia anak dan remaja, hal ini dapat terjadi karena pemberian vaksinasi pada masa kanak-kanaknya. Namun, lebih dari separuh kasus Hepatitis B akut yang dilaporkan kepada CDC pada tahun 2018 berada pada kelompok usia 30 – 49 tahun.⁵

Indonesia merupakan negara dengan endemimsitas tinggi hepatitis B yang termasuk negara terbsesar kedua di negara *south east asian region* setelah myanmar. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (RIKESDAS), studi dan uji saring darah

donor PMI maka diperkirakan di antara 100 orang indonesia, 10 diantaranya telah terinfeksi Hepatitis B atau C, sehingga saat ini diperkirakan terdapat 28 juta penduduk indonesia yang terinfeksi Hepatitis B dan C, 14 juta diantaranya berpotensi untuk menjadi kronis, dan dari yang kronis tersebut 1,4 juta diantaranya berpotensi untuk menjadi kanker hati.³

PATOGENESIS

Virus hepatitis B (HBV) ditularkan melalui transmisi perkutan atau permukosa yang terkena cairan tubuh menular, dapat melalui kontak seksual dengan orang yang terinfeksi, dan melalui transmisi Perinatal dari ibu yang terinfeksi ke bayinya. Bayi dari ibu dengan HBsAg positif berisiko terinfeksi HBV, akan tetapi infeksi HBV paling sering terjadi pada bayi dengan ibu HBeAg positif atau menderita hepatitis B akut pada trimester tiga kehamilan. Bayi yang terinfeksi HBV dari ibu dengan HBsAg positif tidak akan menunjukkan manifestasi infeksi HBV secara serologis sampai berumur 1-3 bulan. Meskipun infeksi HBV perinatal memiliki manifestasi klinis yang minimal, akan tetapi 90% bayi dengan HBsAg positif akan menderita hepatitis kronis atau keadaan karier kronis. Hal ini diduga disebabkan karena sistem imun bayi yang belum matur.

HBV adalah virus hepatotropik yang bereplikasi di hati dan menyebabkan kerusakan hati dan disfungsi. HBV menyebabkan kerusakan jaringan melalui reaksi imunologis. Beratnya kerusakan jaringan hati menggambarkan derajat respons imunologis. Genom HBV sebagian dari molekul DNA melingkar ganda, dari 3200 nukleotida yang mengkode, sebagai berikut:

- Daerah *precore* (HbeAg) dan daerah *core* (HbcAg) dari protein inti nukokapsid dipertahankan dalam hepatosit yang terinfeksi; HBeAg disekresikan ke dalam darah dan sangat penting dalam pembentukan infeksi presisten.
- Antigen permukaan atau HBsAg, dapat diproduksi dan dikeluarkan ke dalam darah dalam jumlah besar. HBsAg adalah imunogenik dan dapat divisualisasikan sebagai spheres atau tubulis
- Sebuah DNA polimerase dengan aktivitas *reverse transcriptase*: replikasi Genomic terjadi melalui RNA menengah yang dikenal sebagai *pregenomic RNA*. Dalam proses ini, genom virus mutan sering dihasilkan.
- HBV-X protein: bertindak sebagai transaktivator transkripsional pada gen virus dan *host* melalui interaksi dengan

berbagai faktor transkripsi. HBV-X diperlukan untuk infektivitas virus dan mungkin memiliki peran dalam sebab-akibat dari karsinoma hepatoselular dengan mengatur p53 degradasi dan ekspresi.

Mekanisme timbulnya infeksi kronis mungkin disebabkan oleh gangguan imunologis sehingga HBcAg dan MCH I tidak dapat dieksposisi pada permukaan sel, atau sel T sitotoksik tidak teraktivasi. Gagal hati fulminan terjadi pada sekitar 0,1-0,5% dari pasien dan diyakini disebabkan oleh *immune-mediated lysis* dari hepatosit yang terinfeksi.

Mekanisme imunologis juga berperan pada manifestasi ekstrahepatik. Kompleks imun yang mengandung HBsAg dapat menimbulkan poliarteritis nodosa, glomerulonephritis membranosa, polimialgia, dan sindroma *Guillain-Barre*.^{1,6,7}

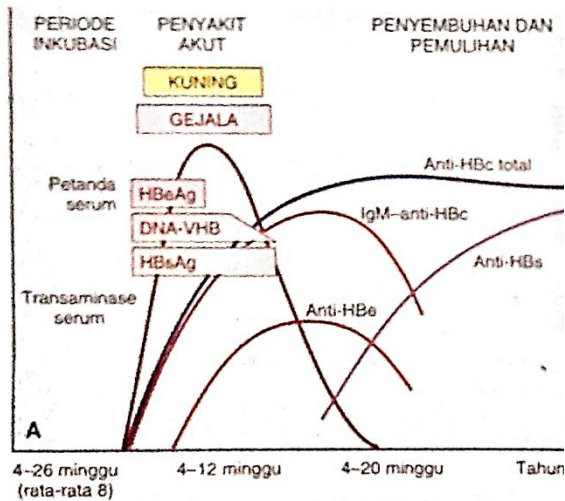
GEJALA KLINIS

Bayi yang terinfeksi melalui transmisi perinatal umumnya tidak memiliki tanda klinis atau gejala. Infeksi yang menghasilkan gejala tipikal hanya pada 5-15% dari anak usia 1-5 tahun dan 33-50% pada anak yang lebih tua dan orang dewasa⁷.

Terdapat 4 macam gejala yang dapat ditimbulkan oleh infeksi Hepatitis B :

1. Hepatitis Akut

Manifestasi klinis infeksi HBV cenderung ringan, atau asimtomatis. Apabila menimbulkan gejala hepatitis, gejalanya menyerupai hepatitis virus yang lain tetapi dengan intensitas yang lebih berat. Gejala yang muncul terdiri atas gejala "*flu like syndrome*" seperti malaise, anoreksia, mual dan muntah, timbul gejala kuning atau ikterus dan pembesaran hati, gejala akan berakhir setelah 6-8 minggu. Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan kadar ALT dan AST sebelum timbulnya gejala klinis, yaitu 6-7 minggu setelah terinfeksi. Pada beberapa kasus dapat didahului gejala seperti serum *sickness*, yaitu nyeri sendi dan lesi kulit (urtikaria, purpura, makula, dan makulopapular). Ikterus terdapat pada 25% penderita, biasanya mulai timbul saat 8 minggu setelah infeksi dan berlangsung selama 4 minggu. Gejala klinis ini jarang terjadi pada infeksi neonatus, 10% pada anak dibawah umur 4 tahun, dan 30% pada dewasa. Sebagian besar penderita hepatitis B simtomatis akan sembuh tetapi dapat menjadi kronis pada 10% dewasa, 25% anak, dan 80% bayi.¹

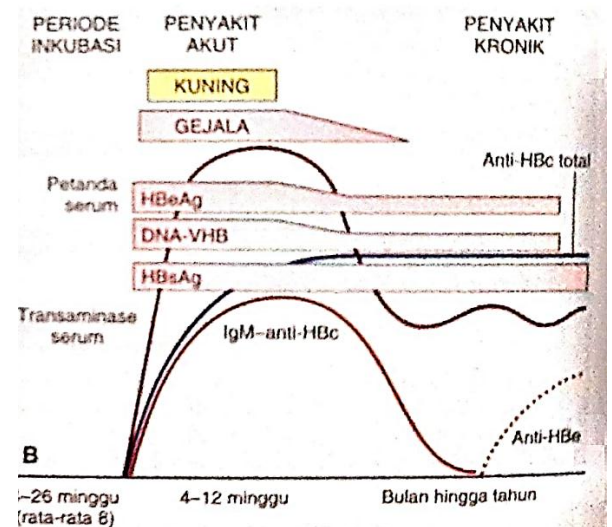


Gambar 1. Pola respons terhadap infeksi akut HBV⁶

2. Hepatitis kronis

Definisi hepatitis kronis adalah terdapatnya peningkatan kadar aminotransferase atau HBsAg dalam serum, minimal selama 6 bulan. Sebagian besar penderita hepatitis kronis adalah asimtomatis atau bergejala ringan dan tidak spesifik. Peningkatan kadar aminotransferase serum (bervariasi mulai dari peningkatan minimal hingga peningkatan 20 kali dari nilai normal) peningkatan kadar aminotransferase serum ini menunjukkan adanya kerusakan jaringan hati yang berlanjut. Namun gejala klinis ini tidak berhubungan langsung dengan beratnya penyakit, tingginya kadar aminotransferase serum, atau kerusakan

jaringan hati pada biopsi. Pada penderita hepatitis kronis-aktif yang berat (pada pemeriksaan histopatologis didapatkan *bridging* nekrosis), 50% diantaranya akan berkembang menjadi sirosis setelah 6 tahun. Kecepatan terjadinya sirosis mungkin berhubungan dengan beratnya nekrosis jaringan hati yang dapat berubah dari waktu ke waktu sehingga untuk melakukan perkiraan kapan timbulnya sirosis pada individu sukar untuk ditentukan.¹



Gambar 2. Pola respons terhadap infeksi kronis HBV⁶

3. Gagal hati fulminan

Gagal hati fulminan terjadi pada tidak lebih dari 1% penderita hepatitis B akut simtomatik. Gagal hati fulminan ditandai dengan timbulnya ensefalopati hepaticum dalam beberapa minggu setelah munculnya gejala pertama

hepatitis, disertai ikterus, gangguan pembekuan, dan peningkatan kadar aminotransferase serum hingga ribuan unit. Hal ini mungkin disebabkan oleh adanya reaksi imunologis yang berlebihan dan menyebabkan nekrosis jaringan hati yang luas.¹

4. Pengidap sehat

Pada golongan ini tidak didapatkan gejala penyakit hati dan kadar aminotransferase serum berada dalam batas normal. Dalam hal ini terjadi toleransi imunologis sehingga tidak terjadi kerusakan pada jaringan hati. Kondisi ini sering terjadi pada bayi di daerah endemik yang terinfeksi secara vertikal dari ibunya. Prognosis bagi pengidap sehat adalah¹ :

- a) Dapat membaik (anti-HBe positif) sebesar 10% setiap tahun
- b) Kemungkinan menderita sirosis pada umur diatas 30 tahun sebesar 1%,
- c) Kemungkinan menderita karsinoma hati kurang dari 1%.

DIAGNOSIS

Anamnesis

Pada anamnesis dapat ditemukan gejala yang terdiri atas gejala “*flu like syndrome*” seperti malaise, anoreksia, mual dan muntah, timbul gejala kuning atau ikterus. Perlu digali faktor resiko transmisi HBV seperti transfusi darah, jarum suntik tercemar, pisau cukur, tato dan transplantasi organ. Pada pasien bayi perlu ditanyakan status HbsAg dan HbeAg ibunya.

Pemeriksaan Fisik

Dapat ditemukan ikterus, hepatomegali, nyeri tekan pada regio kuadran kanan atas abdomen.

Pemeriksaan penunjang

Diagnosis infeksi HBV pada pasien dapat ditegakkan dengan menemukan penanda serologi infeksi HBV, menemukan HBV DNA dengan hibridisasi atau PCR (*Polymerase chain reaction*), menemukan virus dalam darah dengan mikroskop elektron, menemukan peraanada infeksi HBV pada jaringan biopsi hati Pada pemeriksaan serologis infeksi HBV dapat ditemukan :

- ✓ IgM anti HBc : akan terdeteksi sebelum gejala klinis muncul, bersamaan dengan peningkatan kadar serum aminotransferase (merupakan indikasi adanya kerusakan sel hati).
- ✓ HbsAg : terdeteksi sebelum gejala klinis muncul dan mencapai puncak selama gejala klinis tampak nyata. Kemudian

akan merurun sampai tidak terdeteksi lagi dalam 3-6 bulan.

- ✓ HbeAg, HBV DNA dan DNA polymerase : terdeteksi di dalam serum segera setelah HbsAg terdeteksi dan semua penanda ini merupakan penanda yang signifikan akan adanya replikasi virus yang aktif. Penanda HbeAg yang menetap merupakan penanda bahwa replikasi virus terus berlanjut dan kemungkinan menjadi hepatitis kronik.

- ✓ Anti Hbe : menandakan bahwa infeksi akut sudah mencapai puncak dan semakin berkurang
- ✓ Antibodi anti HBs : belum terlihat sampai fase akut berakhir. Anti HBs dapat menetap sepanjang hidup pasien.
- ✓ Ig G anti HBc : setelah sebulan maka antibodi IgM akan digantikan oleh Ig G anti HBc

Tabel 1. Penanda serologis infeksi Hepatitis B

<i>Antigen</i>	<i>Interpretasi</i>	<i>Bentuk klinis</i>
<i>HbsAg</i>	Sedang infeksi	Hepatitis akut, hepatitis kronis, penanda kronis
<i>HbeAg</i>	Proses replikasi dan sangat menular	Hepatitis akut, hepatitis kronis
<i>Antibodi</i>		
<i>Anti-HBs</i>	Resolusi infeksi	Kekebalan
<i>Anti-HBc total</i>	Sedang infeksi atau pernah infeksi	Hepatitis akut, hepatitis kronis, penanda kronis, kekebalan
<i>IgM anti-HBc</i>	Infeksi akut atau infeksi kronis yang kambuh	Hepatitis akut, hepatitis kronis
<i>Anti-Hbe</i>	Penurunan aktivitas replikasi	Penanda kronis, kekebalan
<i>Pemeriksaan molekular</i>		
<i>PCR DNA HBV</i>	Infeksi HBV	Hepatitis akut, hepatitis kronis, penanda kronis
<i>Hibridisasi DNA HBV</i>	Replikasi aktif dan sangat menular	Hepatitis akut, hepatitis kronis

- Peningkatan kadar alanin aminotransferase (ALT) dan Aspartat aminotransferase (AST) merupakan hallmarks dari hepatitis akut, dapat mencapai 1000-2000 IU.
- Pada pasien dengan Hepatitis, peningkatan kadar bilirubin sering terjadi setelah peningkatan kadar aminotransferase.
- Peningkatan Alpha-fetoprotein setinggi 8000 ng/mL juga dapat dilihat.
- Semua pasien dengan infeksi Hepatitis B kronis (HBV) harus memiliki pemeriksaan laboratorium untuk menilai penyakit hati (jumlah darah lengkap dengan trombosit, panel hati, dan waktu protrombin), penanda serologis dari replikasi HBV, dan tes untuk Koinfeksi dengan HCV (anti HCV) dengan HDV (anti HDV) terutama pada individu dari negara di mana banyak terjadi infeksi HDV. Umumnya terjadi pada individu dengan riwayat penggunaan suntikan obat.^{1,4,6,7}

Pada hepatitis virus akut, sebagian besar kasus akan sembuh dan sebagian kecil menjadi kronis. Prinsipnya adalah suportif dan pemantauan gejala penyakit. Pasien dirawat apabila ada indikasi :

1. Dehidrasi berat dengan kesulitan masukan per oral
2. Kadar SGOT-SGPT >10 kali nilai normal
3. Bila ada kecurigaan hepatitis fulminan.

Pada neonatus, bayi, dan anak di bawah 3 tahun dimana infeksi HBV tidak menimbulkan gejala klinis hepatitis akut dan sebagian besar (80%) akan menjadi kronis. Tujuan pengobatan hepatitis B kronis adalah penyembuhan total dari infeksi HBV sehingga virus tersebut dieliminasi dari tubuh dan kerusakan yang ditimbulkan oleh reaksi imunologis didalam hati terutama sirosis serta komplikasinya dapat dicegah. Hanya penderita kronis dengan peningkatan kadar aminotransferase serum yang akan memberikan hasil baik terhadap pengobatan. Jenis obat – obatan yang sering di pakai untuk terapi hepatitis B pada anak :

1. Interferon alfa

Pengobatan dengan interferon-alfa-2b adalah pengobatan standar untuk penderita hepatitis B kronis dengan

TATALAKSANA

gejala dekompensasi hati (asites, ensefalopati, koagulopati, dan hipoalbuminemia) dengan penanda replikasi aktif (HBeAg dan DNA HBV) serta peningkatan kadar aminotransferase serum.

- Dosis :
Dosis interferon adalah 3 MU/m² secara subkutan tiga kali dalam seminggu, diberikan selama 16 minggu.
- Kontraindikasi : neutropenia, trombositopenia, gangguan jiwa, adiksi terhadap alkohol, dan penyalahgunaan obat.
- Efek samping :
 - Efek sistemik dapat berupa autoimun, hematologis, imunologis, neurologis, dan psikologis.
 - Efek autoimun ditandai dengan timbulnya auto-antibodi, antibodi anti-interferon, hipertiroidisme, hipotiroidisme, diabetes, anemia hemolitik, dan purpura trombositopenik.
 - Efek hematologis berupa penurunan jumlah trombosit, jumlah sel darah putih dan kadar hemoglobin.
 - Efek imunologis berupa mudah terkena infeksi bacterial seperti bronkitis, sinusitis, abses kulit,

infeksi saluran kemih, peritonitis, dan sepsis.

- Efek neurologis berupa kesulitan konsentrasi, kurang motivasi, gangguan tidur, delirium dan disorientasi, kejang, koma, penurunan pendengaran, tinnitus, vertigo, penurunan penglihatan, dan perdarahan retina. Sedangkan efek psikologis berupa gelisah, iritabel, depresi, paranoid, penurunan libido, dan usaha bunuh diri.

Penderita yang mendapat pengobatan interferon harus dievaluasi secara klinis dan laboratoris (ALT dan AST, albumin, bilirubin, pemeriksaan darah tepi) setiap 4 minggu selama pengobatan. Pemeriksaan HBsAg, HBeAg, dan DNA HBV dilakukan pada saat mulai, selesai pengobatan, dan 6 bulan paska pengobatan.

Dosis interferon harus diturunkan atau pengobatan dihentikan apabila didapatkan gejala dekompensasi hati, depresi sumsum tulang, depresi kejiwaan berat, dan efek samping yang berat.

2. Analog nukleosida

Lamivudin merupakan jenis analog nukleosida terbaru (yaitu, famciclovir, lobucavir, dan adefovir dipivoxil) yang dapat langsung memblokir replikasi virus hepatitis B (HBV). Lamivudin

adalah obat utama untuk penderita dengan replikasi aktif dan peningkatan kadar aminotransferase serum. Pada penderita yang mengalami kegagalan pengobatan dengan interferon dapat diberikan lamivudin. Apabila dengan pemberian lamivudin terjadi mutasi YMDD pada HBV, maka dapat diberikan adefovir atau gansiklovir. Penggunaan lamivudin pada anak selama 52 minggu dengan dosis 3 mg/kgBB memberi respons yang signifikan terhadap virus. Kombinasi terapi antara interferon dengan lamivudin tidak lebih baik dibanding pengobatan dengan lamivudin saja.^{1,8}

Target pengobatan infeksi HBV pada anak dapat nilai berdasarkan 4 kategori yaitu virologi, klinis, biochemical dan histopatologi. Berikut merupakan target *outcomes* dari pemberian terapi HBV pada anak :

- Virologi
 - ✓ Konversi HBeAg menjadi anti HBe
 - ✓ Berurangnya HBV DNA dalam serum
 - ✓ Konversi dari HBsAg menjadi HBs
- Klinis

- ✓ Berkurangnya resiko menjadi hepatoseluler karsinoma

- Biochemical
 - ✓ Nilai serum ALT kembali normal
- Histopatologi
 - ✓ Berkurangnya aktifitas inflamasi pada biopsi jaringan hepar

PENCEGAHAN

Indonesia termasuk negara dengan endemisitas sedang-tinggi. Saat ini program imunisasi masal HBV dilakukan di 130 dari 216 negara. Prioritas utama vaksinasi adalah bayi, anak, kelompok berisiko tinggi (misalnya kontak erat dengan pengidap), petugas laboratorium, petugas rumah sakit (terutama unit hemodialisis), dan penderita penyakit darah. Pencegahan Hepatitis B dapat dilakukan dengan 2 cara, yaitu :

1. Pemberian Immunoglobulin hepatitis B (HBIG)
 - Untuk pencegahan penularan secara vertikal pada masa perinatal, terhadap seorang ibu yang melahirkan dengan HBsAg positif dengan atau tanpa adanya HBeAg, maka kepada bayinya diberikan vaksinasi pasif HBIG dan vaksinasi aktif. Pemberian HBIG saja tanpa vaksinasi aktif hanya memberikan perlindungan selama 6 bulan sehingga masih memungkinkan

terjadinya infeksi HBV. Rekomendasi saat ini untuk neonatal ibu yang HBV antigen permukaan (HBsAg) positif adalah untuk mengelola HBIG 0,5 mL otot dengan dosis pertama vaksin HBV rekombinan dalam waktu 12 jam kelahiran. Setelah imunisasi pada exposed infants, uji serologi harus dilakukan untuk HBsAg dan anti-HBs pada usia 9-18 bulan. Pada bayi dari ibu yang terinfeksi, pengobatan dikombinasikan dengan vaksin dan HBIG memiliki 79-98% efektivitas dalam mencegah infeksi HBV kronis.

- Untuk bayi prematur yang beratnya kurang dari 2000 g dan lahir untuk ibu dengan status HBsAg tidak diketahui, 0,5 mL HBIG harus diberikan dalam waktu 12 jam.
- Pada pasien dialisis dan pasien imunokompromais pemeriksaan evaluasi hepatitis B perlu dilakukan setiap tahun. Jika tingkat anti HBsAb kurang dari 10 mIU/mL, dosis Booster dianjurkan.

2. Pemberian Vaksinasi

- Menurut rekomendasi IDAI tahun 2017, vaksin HB pertama (monovalen) paling baik diberikan

dalam waktu 12 jam setelah lahir dan didahului pemberian suntikan vitamin K minimal 30 menit sebelumnya. Jadwal pemberian vaksin HB monovalen adalah usia 0,1, dan 6 bulan. Bayi lahir dari ibu HBsAg positif, diberikan vaksin HB dan imunoglobulin hepatitis B (HBIG) pada ekstremitas yang berbeda. Apabila diberikan HB kombinasi dengan DTPw, maka jadwal pemberian pada usia 2, 3, dan 4 bulan. Apabila vaksin HB kombinasi dengan DTPa, maka jadwal pemberian pada usia 2, 4, dan 6 bulan.

- *Twinrix* adalah kombinasi dari hepatitis B (Engerix-B, 20 mcg) dan hepatitis A (*Havrix*, 720 ELU) vaksin disetujui untuk orang berusia 18 tahun atau lebih tua dalam jadwal 3-dosis yang diberikan pada 0 bulan, 1 bulan, dan 6 atau lebih bulan kemudian
- Perlu dilakukan Uji saring pravaksinasi, dianjurkan pada kelompok khusus berisiko tinggi termasuk pengguna obat secara intravena, homoseksual, multiple sex partner, dan kontak erat dengan penderita HBV.
- Pemeriksaan paska vaksinasi Secara luas, dalam program vaksinasi tidak

dilakukan pemeriksaan paska vaksinasi. Pemeriksaan ini biasanya hanya dilakukan pada pekerja kesehatan dengan risiko tinggi tertular melalui darah maupun cairan tubuh. Pemeriksaan paska vaksinasi dilakukan satu atau dua bulan setelah suntikan ketiga. Pada bayi dengan ibu HBsAg positif yang telah divaksinasi sebaiknya dilakukan pemeriksaan penanda infeksi HBV pada umur 12 bulan.

PROGNOSIS

Pasien dengan Hepatitis B akut, 90% diantaranya akan pulih sepenuhnya dan memiliki prognosis yang baik. Angka mortalitas pada Hepatitis B cukup rendah, yaitu 1% dari seluruh kasus. Pada pasien dengan infeksi persisten, 10-30% dapat berkembang hepatitis kronis.⁸

DAFTAR PUSTAKA

1. Arief, S., 2012. Hepatitis Virus. In: Juffrie, M., et al., ed. Buku Ajar Gastroenterologi-Hepatologi. 3rd ed. Jakarta: IDAI, 285-328.

2. World Health Organization. Hepatitis. 2020
https://www.who.int/health-topics/hepatitis#tab=tab_1 diakses juli 2020
3. Indo DATIN Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI HEPATITIS. 2014.
<https://pusdatin.kemkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/infodatin-hepatitis.pdf> Diakses juli 2020
4. Sastrosoewignjo R I, Triyatni M. Buku mikrobiologi kedokteran : Virus hepatitis. Jakarta : BinaarupaAksara, 451-64
5. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance for viral hepatitis – United States 2018
6. Nassar I M, Cornain S. 2015. Buku ajar patologi robbins. Jakarta : Elsevier, 606-11
7. Benett N J. 2011. Pediatric hepatitis B.
<https://emedicine.medscape.com/article/964662-overview#a3> diakses agustus 2020
8. Jonas, M M. 2010. Viral Hepatitis In children Unique Features and Opportunities. Boston : springer science

