

[Jenis Publikasi]

## DIAGNOSIS, TATA LAKSANA, DAN PROGNOSIS HEPATITIS A

### *Diagnosis, Treatment, and Prognosis of Hepatitis A Infection*

**Annisa Khotimatul Husna<sup>1</sup>, Iin Novita Nurhidayati<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Profesi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

<sup>2</sup>Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Alamat email: [J510215343@student.ums.ac.id](mailto:J510215343@student.ums.ac.id)

#### **ABSTRAK**

*Hepatitis A merupakan infeksi sistemik akut yang dominan menyerang hati, bersifat self-limiting disease yang disebabkan oleh virus hepatitis A. Seorang wanita berusia 19 tahun datang dengan keluhan sering muntah dan muntah setiap makan sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan disertai demam, nyeri kepala, dan nyeri ulu hati. Urin berwarna gelap seperti teh dan feses berwarna putih pucat seperti dempul. Pemeriksaan fisik didapati sklera ikterik, hepatomegali dua jari di bawah arcus aorta. Hasil pemeriksaan pada hari pertama masuk rumah sakit terdapat elevasi enzim hepar SGOT 310 U/L dan SGPT 459 U/L, serta kadar bilirubin total didapatkan 4,2 mg/dL, bilirubin direk 2,7 mg/dL, dan bilirubin indirek 1.5 mg/dL. Pemeriksaan serologi IgM anti-HAV reaktif. Pasien mendapat terapi SNMC (Stronger Neo-Minophagen C) injeksi 40 ml per hari, Curcuma tab 20 mg 3x2/hari, Ursodeoxycholic acid tab (UDCA) 250 mg 3x1/hari, ondansetron injeksi dan infus cairan D5% dengan kecepatan 20 tetes permenit. Terapi medikamentosa diberikan kepada pasien, didapatkan hasil sembuh sempurna dan hasil laboratorium kembali normal.*

**Kata Kunci:** Hepatitis A, Diagnosis, Tata Laksana

#### **ABSTRACT**

*Hepatitis A is an acute systemic infection that predominantly attacks the liver and a self-limiting disease caused by the hepatitis A virus. A 19-year-old woman came with complaints of frequent vomiting, every meal since 3 days before hospitalized. Complaints accompanied by fever, headache, and heartburn. Urine is dark like tea and stool is pale white like putty. Physical examination revealed icteric sclera, hepatomegaly of two fingers below the aortic arch. The results of the examination on the first day of hospital admission showed elevations of liver enzymes SGOT 310 U/L and SGPT 459 U/L, and total bilirubin levels were 4.2 mg/dL, direct bilirubin 2.7 mg/dL, and indirect bilirubin 1.5 mg/dL. Reactive anti-HAV IgM serology. The patient received SNMC (Stronger Neo-Minophagen C) injection of 40 ml per day, Curcuma tab 20 mg 3x2/day, Ursodeoxycholic acid tab (UDCA) 250 mg 3x1/day, ondansetron injection and D5% fluid infusion at a rate of 20 drops per minute. Drug administration is given to the patient, the results were complete recovery and the laboratory results returned to normal.*

**Keywords:** Hepatitis A, Diagnosis, Treatments

## PENDAHULUAN

Virus hepatitis A (HAV) adalah virus RNA untai positif yang ditularkan secara feco-oral melalui kontak orang ke orang. Wabah sering dikaitkan dengan sanitasi yang buruk, kepadatan penduduk, atau kontaminasi makanan dan air. Infeksi sering asimtomatik pada anak-anak, tetapi pada orang dewasa didapati dengan penyakit kuning, nyeri perut, hepatitis, dan hiperbilirubinemia. Diagnosis adalah melalui deteksi antibodi imunoglobulin M terhadap HAV, dan pengobatannya bersifat suportif. Vaksinasi adalah pencegahan utama dan harus diberikan sebelum pajanan bila memungkinkan (Castaneda et al., 2021).

## PRESENTASI KASUS

Pasien dalam kasus ini adalah seorang wanita berusia 19 tahun yang datang ke RS PKU Muhammadiyah Surakarta pada tanggal Agustus dengan keluhan utama sering muntah sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Muntah terjadi setiap makan dan minum. Pasien sebelumnya juga mengeluhkan demam dan nyeri kepala sejak satu minggu SMRS. Demam dirasakan terus menerus, berlangsung sepanjang hari, tanpa menggigil. Selain itu, pasien juga merasakan nyeri di ulu hati yang hilang timbul dan memberat sebelum makan dan berkurang setelah makan. Kemudian pasien memeriksakan dirinya di klinik terdekat dan mendapat obat antipiretik dan dua jenis PPI. Setelah 3 hari, pasien sudah tidak demam, akan tetapi nyeri ulu hati tidak membaik.

Sejak 3 hari SMRS, pasien mengeluh muntah terutama setiap makan dan minum, nyeri ulu hati, feses berwarna putih seperti dempul dan urin berwarna kuning keruh seperti teh.

Pasien tidak memiliki riwayat merokok, konsumsi alkohol,

Pasien baru pertama kali mengalami gejala seperti ini, di lingkungan pasien tidak ada yang mengalami gejala seperti ini, Pasien belum pernah melakukan tranfusi darah dan memakai obat-obatan melalui jarum suntik. Diketahui, pasien memiliki kebiasaann suka makan *junk food*, makanan pedas, dan membeli makan di area kaki lima atau pinggir jalan yang memiliki higienitas kurang.

Pemeriksaan fisik didapatkan pasien dengan kesadaran komplementis, keadaan umum tampak sakit sedang, status gizi pasien baik, tekanan darah 109/80 mmHg, nadi 74x/menit reguler, respirasi 20x/menit, dengan suhu tubuh 36,4 °C. Pada pemeriksaan mata pada konjungtiva palpebra tidak anemis, sklera ikterik, tidak ada oedem palpebra. Pemeriksaan dada tampak simetris, suara nafas vesikuler, ronkhi tidak ada, *wheezing* tidak ada. Suara jantung S1 dan S2 reguler, murmur tidak ada.

Pemeriksaan abdomen tidak tampak distensi, terdapat nyeri epigastrium, bising usus normal, hepar teraba dua jari dibawah arcus costae, teraba tumpul, dan lien tidak teraba. Pemeriksaan ektrstremitas akral hangat dan tidak ditemukan oedem.

Pemeriksaan darah rutin didapatkan eritrosit 4,35 juta/uL, Hb 10,5 g/dL, hematokrit 33,6 %, trombosit 386x103/uL, leukosit 5,79x103/uL.

Pemeriksaan penunjang lainnya yaitu pemeriksaan kimia klinik didapatkan peningkatan enzim hepar yang sangat meningkat, yaitu SGOT 310 U/L dan SGPT 459 U/L. Bilirubin total didapatkan 4,2 mg/dL,

bilirubin direk 2,7 mg/dL, dan bilirubin indirek 1.5 mg/dL. Pada pasien dilakukan pemeriksaan USG dan didapatkan hasil cholecystitis kronis dengan penuh lumpur dan tubo-ovaryal cyste kanan, artinya pasien tidak dicurigai untuk ikterik post-hepatic atau tidak ditemukan adanya obstruksi aliran bilirubin.



Gambar 1. USG Abdomen

Pada pasien dicurigai adanya infeksi virus ataupun bakteri karena terdapat riwayat demam sebelumnya. Keluhan muntah dan nyeri perut serta konjungtiva yang ikterik, dan enzim liver yang meningkat mendukung untuk dilakukan pemeriksaan Anti-HAV IgM, dan didapatkan Anti-HAV IgM yang reaktif dengan enzim hepar yang masih meningkat, yaitu SGOT 161 U/L dan SGPT 277 U/L.

Selama perawatan di rumah sakit, pasien mendapat terapi SNMC (Stronger Neo-Minophagen C) injeksi 40 ml per hari, Curcuma tab 20 mg 3x2/hari, *Ursodeoxycholic acid* tab (UDCA) 250 mg 3x1/hari, ondansetron injeksi, dan infus cairan D5% dengan kecepatan 20 tetes permenit.

Pengukuran kimia klinik enzim hepar dilakukan 3 kali sejak pasien masuk dan pengukuran bilirubin dilakukan sebanyak 2 kali dengan tujuan evaluasi.

Kimia Klinik			
24 Jam	SGOT	SGPT	Bil. total
1	310	459	4,2
2	161	277	-
3	132	203	3,5

Tabel 1. Hasil Laboratorium Kimia Klinik

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Virus hepatitis A (HAV) ditularkan melalui rute fecal-oral dan merupakan penyebab utama hepatitis virus akut, yang dapat menyebabkan acute liver failure (ALF) dan kematian pada kasus yang parah (Havelaar et al., 2015). Infeksi HAV sering menyebabkan hepatitis simtomatik pada orang dewasa, sedangkan mengakibatkan infeksi subklinis tanpa gejala pada anak-anak. Adanya perkembangan sosial ekonomi dan peningkatan kesehatan masyarakat global kejadian infeksi HAV telah menurun. Namun, semakin banyak individu terinfeksi pada usia yang lebih tua, menyebabkan manifestasi klinis yang lebih parah dan beban penyakit yang lebih besar (Murphy et al. 2016).

Diagnosis infeksi HAV biasanya dikonfirmasi oleh bukti serologis dari infeksi baru-baru ini, yaitu deteksi antibodi imunoglobulin M (IgM) terhadap HAV. Kesesuaian antara pengujian cukup tinggi, dengan tingkat perbedaan yang dilaporkan sekitar 10%. Hasil positif palsu telah dilaporkan dalam berbagai kasus, termasuk pasien dengan faktor rheumatoid atau penyakit autoimun lainnya (Abutaleb dan Kottiril, 2020). Pada kasus ini pasien tidak memiliki faktor rheumatoid atau penyakit autoimun lainnya sehingga kecil kemungkinan pasien memiliki

hasil positif palsu. Perkembangan gejala hepatitis akut diikuti dengan peningkatan kadar serum aspartat / alanin aminotransferase (AST/ALT). Namun, pada pasien tidak dilakukan pemeriksaan ALT.

Manifestasi klinis infeksi HAV berkisar dari infeksi tanpa gejala hingga ALF (acute liver failure), tetapi tidak berkembang menjadi hepatitis kronis. Relatif sedikit anak dengan usia kurang dari 6 tahun yang menunjukkan gejala hepatitis, sedangkan sebagian besar orang dewasa (>70%) mengalami gejala yang menetap selama 2-8 minggu. Onset hepatitis A sering tiba-tiba dengan demam (75%), malaise (91%), mual atau muntah (87%), ketidaknyamanan perut (65%), dan kemudian urin berwarna gelap (94%) dan penyakit kuning. Jarang didapati pruritus, diare, artralgi, atau ruam kulit (E.C. Shin dan S.H. Jeong, 2018).

Pada kasus ini pasien memiliki gejala demam, mual dan muntah, nyeri ulu hati, urin berwarna seperti teh dan feses yang berwarna putih seperti dempul serta pada pemeriksaan fisik didapatkan sklera ikterik dan hepatomegali dua jari di bawah arcus aorta.

Infeksi hepatitis akut disertai dengan cholestasis yaitu peningkatan bilirubin dengan rata-rata tertinggi 7-13 mg/dL. *Prolonged cholestasis* (kadar bilirubin total >5 mg/dL yang berlangsung selama >4 minggu) dapat terjadi pada 7% pasien dan muncul dengan pruritus dan malaise. Hal ini berkaitan dengan penyakit hepatitis B kronis sebelumnya, PT memanjang, dan bilirubin total tinggi pada pemeriksaan awal (E.C. Shin and S.H. Jeong, 2018).

Komplikasi ekstrahepatik dapat terjadi secara akut pada infeksi HAV. Manifestasi

ekstrahepatik yang dilaporkan meliputi: *acute kidney injury* (kreatinin serum >2,0mg/dL atau peningkatan 1,5 kali dibanding semula), kolesistitis akalkulus, pankreatitis, efusi pleura atau perikardial, hemolisis, hemofagositosis, aplasia sel darah merah murni, artritis reaktif akut, ruam kulit, dan manifestasi neurologis seperti mononeuritis, Sindrom Guillain-Barré, dan mielitis transversa (Jeong dan Lee, 2010).

Infeksi HAV bersifat self-limited yang akan sembuh secara spontan, tidak ada obat khusus untuk infeksi HAV. Perawatan suportif seperti hidrasi yang adekuat dan kontrol gejala demam atau muntah dengan antipiretik atau antiemetik dapat dilakukan. Terapi ini ditujukan untuk membuat pasien tetap merasa nyaman dan mendapat nutrisi seimbang, termasuk untuk menggantikan cairan yang hilang akibat muntah dan diare.

Pemberian asam ursodeoxycholic atau cholestyramine dapat dipertimbangkan untuk pengendalian pruritus (Jeong dan Lee, 2010). Asam ursodeoxycholic (UDCA) secara luas digunakan untuk pengobatan penyakit hati kolestatik. Berbagai mekanisme aksi UDCA telah dijelaskan bertujuan pada satu atau lebih proses patogenetik penyakit hati kolestatik: perlindungan hepatosit yang terluka terhadap efek toksik asam empedu, stimulasi gangguan sekresi bilier, stimulasi detoksifikasi asam empedu hidrofobik, dan penghambatan apoptosis hepatosit. Melalui satu atau lebih mekanisme ini, UDCA memperlambat perkembangan sirosis bilier primer dan memperbaiki sejumlah gangguan kolestatik lainnya (Paumgartner dan Beuers, 2004).

Komplikasi ekstrahepatik harus dipantau, dan dukungan fungsi ginjal melalui hemodialisis dapat dilakukan. Dalam kasus prolonged cholestasis, beberapa penelitian telah melaporkan respon terhadap terapi kortikosteroid. Namun, pengobatan kortikosteroid harus digunakan dengan hati-hati, mengingat presentasi RNA virus yang berkepanjangan (hingga 12 bulan) di hepar. (Lanford et al., 2011).

Pada kasus ini pasien diberikan terapi curcuma yang memiliki sifat hepatoprotektif. Mekanisme dapat terjadi karena efek kurkumin sebagai antioksidan yang mampu menangkap ion superoksida dan memutus rantai antar ion superoksida (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) sehingga mencegah kerusakan sel hepar (Ferina, 2014).

Stronger Neo-Minophagen C adalah obat yang digunakan untuk memperbaiki fungsi hati abnormal pada hati kronis penyakit. Stronger Neo-Minophagen C mengandung monoammonium glycyrrhizinate (seperti glycyrrhizin), asam amino asetat, dan L-sistein HCl. Diketahui tingkat SGOT, SGPT dan GTP dapat turun secara signifikan dengan pemberian SNMC (Ika dan M.Ali, 2021). SNMC dapat mencegah apoptosis hepatosit dengan menghambat reaksi inflamasi dan menstabilkan membran mitokondria untuk menekan pelepasan Cyt-C dan aktivasi sekuen caspase-3 (Yang et al., 2007).

Pemberian dextrose intravena merupakan tindakan terapeutik yang sangat penting untuk menjaga kandungan glikogen sel hepar. Terdapat kemungkinan bahwa hiperglikemia menghambat glikoneogenesis, sehingga berkontribusi pada pemulihan sel hepar

yang lebih cepat. Selain itu, pemberian infus aminoleban atau aminofusin yang mengandung asam amino dapat diberikan sebagai terapi suportif dan protein melalui diet hati. Pemberian protein perlu diatur karena protein yang berlebihan akan diubah menjadi ammonia, pada sirosis hati ammonia ini akan masuk ke otak dan menyebabkan ensefalopati hepatic karena hepar tidak mampu membersihkan dan mengubah menjadi urea kemudian dikeluarkan melalui ginjal.

Aminofusin hepar mengandung asam amino sebanyak 50 gr dalam 1000 ml dengan 45% kandungan asam aminonya terdiri dari asam amino rantai cabang (BCAA), dan sisanya mengandung xylitol, sorbitol serta asam amino esensial. Kandungan BCAA dalam aminofusin (valin, leusin, dan isoleusin) memiliki efek hepatoprotektor dan meningkatkan regenerasi sel hati (Kalbe, 2013). Sedangkan kandungan LOLA (Lornithine-L-aspartate) pada aminofusin hepar bekerja pada siklus urea untuk meningkatkan produksi urea dari ammonia, sehingga mencegah terjadinya encephalopathy pada pasien sirosis (Kalbe, 2013).

Pencegahan infeksi HAV meliputi vaksinasi terutama pada daerah endemik, immunoglobulin, dan menjaga higienitas dengan mencuci tangan, menghindari konsumsi air keran dan makanan mentah di daerah dengan sanitasi yang buruk, dan memanaskan makanan dengan tepat (Nelson et al., 2020).

Infeksi virus hepatitis A bersifat akut dan self-limitd disease. Manifestasi klinis sering berupa demam, malaise, nyeri perut, mual, muntah, dan urin yang berwarna gelap seperti teh. Ikterik dan hepatomegaly pada pemeriksaan fisik sering

ditemukan. Komplikasi ekstrahepatik jarang terjadi pada infeksi HAV. Tidak ada terapi spesifik dan terapi bersifat suportif. Pada kasus ini pasien mendapat terapi suportif dan terdapat perbaikan secara klinis dan laboratorium. Pencegahan dapat dilakukan terutama dengan vaksinasi khususnya pada daerah endemik.

#### **SIMPULAN DAN SARAN**

Infeksi virus hepatitis A bersifat akut dan self-limitd disease. Manifestasi klinis sering berupa demam, malaise, nyeri perut, mual, muntah, dan urin yang berwarna gelap seperti teh. Ikterik dan hepatomegaly pada pemeriksaan fisik sering ditemukan. Komplikasi ekstrahepatik jarang terjadi pada infeksi HAV. Tidak ada terapi spesifik dan terapi bersifat suportif. Pada kasus ini pasien mendapat terapi suportif dan terdapat perbaikan secara klinis dan laboratorium. Pencegahan dapat dilakukan terutama dengan vaksinasi khususnya pada daerah endemik.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

- Abutaleb, A., & Kottlilil, S. (2020). Hepatitis A: Epidemiology, Natural History, Unusual Clinical Manifestations, and Prevention. *Gastroenterology clinics of North America*, 49(2), 191–199. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2020.01.002>
- Castaneda, D., Gonzalez, A. J., Alomari, M., Tandon, K., & Zervos, X. B. (2021). From hepatitis A to E: A critical review of viral hepatitis. *World journal of gastroenterology*, 27(16), 1691–1715. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i16.1691>
- Ferina Dwi Marinda. Hepatoprotective Effect of Curcumin in Chronic Hepatitis. *J MAJORITY*. 2014. Vol 3, VII;52-56
- Jeong SH, Lee HS. 2010. Hepatitis A: Clinical manifestations and management.

*Intervirolgy* 53: 15–19.

- Havelaar AH, Kirk MD, Torgerson PR, Gibb HJ, Hald T, Lake RJ, Praet N, Bellinger DC, de Silva NR, Gargouri N, et al. 2015. World Health Organization global estimates and regional comparisons of the burden of foodborne disease in 2010. *PLoS Med* 12: e1001923
- Ika Wahyu Adita Rini<sup>1</sup>, M. Ali Shodikin. (2021). The Profile and Patient Acute Hepatitis Children Output In Dr Soebandi Jember Hospital. *Medical And Health Science Journal*. Vol.5 (02) 32-37.
- Kalbe Farma. Artikel Umum: Package Insert Aminofusin Hepar. From Kalbe: <http://www.kalbemed.com/Products/Drugs/Branded/tabid/245/ID/3156/AminofusinHepar.aspx>. Retrieved, Juli 18, 2013.
- Lanford RE, Feng Z, Chavez D, Guerra B, Brasky KM, Zhou Y, Yamane D, Perelson AS, Walker CM, Lemon SM. 2011. Acute hepatitis A virus infection is associated with a limited type I interferon response and persistence of intrahepatic viral RNA. *Proc Natl Acad Sci* 108: 11223–11228
- Murphy TV, Denniston MM, Hill HA, McDonald M, Klevens MR, Elam-Evans LD, Nelson NP, Iskander J, Ward JD. 2016. Progress toward eliminating hepatitis A disease in the United States. *MMWR Suppl* 65: 29–41
- Nelson NP, Weng MK, Hofmeister MG, Moore KL, Doshani M, Kamili S, Koneru A, Haber P, Hagan L., Romero JR, Schillie S, Harris AM. Prevention of Hepatitis A Virus Infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, 2020. *MMWR Recomm Rep*. 2020;69:1–38
- Paumgartner, G., & Beuers, U. (2004). Mechanisms of action and therapeutic efficacy of ursodeoxycholic acid in cholestatic liver disease. *Clinics in liver disease*, 8(1), 67–vi. <https://doi.org/10.1016/S1089->

3261(03)00135-1

Shin, E. C., & Jeong, S. H. (2018). Natural History, Clinical Manifestations, and Pathogenesis of Hepatitis A. Cold Spring Harbor perspectives in medicine, 8(9),a031708.  
<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a031708>

Yang, B. S., Ma, Y. J., Wang, Y., Chen, L. Y., Bi, M. R., Yan, B. Z., Bai, L., Zhou, H., & Wang, F. X. (2007). Protective effect and mechanism of stronger neominophagen C against fulminant hepatic failure. World journal of gastroenterology, 13(3), 462–466.  
<https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i3.462>