

HEMATOMA SUBDURAL PADA BAYI DENGAN *ACQUIRED PROTHROMBINE COMPLEX DEFICIENCY (APCD) SYNDROME* DI RS. HASAN SADIKIN DARI JULI 2010 SAMPAI FEBRUARI 2011

SUBDURAL HEMATOMA IN NEONATES WITH ACQUIRED PROTHROMBINE COMPLEX DEFICIENCY (APCD) SYNDROME AT HASAN SADIKIN HOSPITAL FROM JULY 2010 TILL FEBRUARY 2011

Fitri Septiani Sumardi, Dewi Yulianti Bisri, Tatang Bisri
Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran / RS.Dr. Hasan Sadikin

Abstract

Background and Objective: *APCD syndrome is one of the most serious diseases affecting infants. It leads to a high mortality rate and permanent neurological sequelae among the survivors when related with SDH. There are reports about high prevalence of using herb-liquor extracts and diet restriction among mothers of infants with the APCD syndrome. Vitamin K2MK4 levels in breast milk obtained from mothers who had used herb-liquor extracts were lower than vitamin K2MK4 levels in breast milk obtained from mothers who had not used herb-liquor extracts.*

Subject and Method: *Six infant cases which diagnosed with spontaneous SDH due to APCD syndrome, reviewed from July 2010 to February 2011 at Hasan Sadikin Hospital Bandung. Data reviewed include history taking, physical examination, CT-scan results, laboratory results, management and findings during operation*

Result: *All six infants showed evidence of having history, sign and symptoms, and bleeding disorder suggesting SDH due to APCD. Management on all cases above included early CT-scan evaluation, the treatment of APCD and immediate surgical intervention resulted on good outcome on post surgery result and hospital disposal*

Conclusions: *Prolonged coagulation factors on all cases suggest higher risk for APCD on the infant. Craniotomy evacuation surgery less than 3 days interval from onset immediately gave better outcome on Children Coma Scale (CSS) score.*

Key Words: *acquired prothrombine time complex disorders, subdural hematoma, neurosurgery, neuroanesthesia*

JNI 2012;1(4):

Abstrak

Latar Belakang dan Tujuan: *Acquired Prothrombine Complex Deficiency (APCD) adalah salah satu penyakit serius bayi, menyebabkan tingkat kematian yang tinggi, dan gejala sisa neurologis permanen pada penderita dengan hematoma subdural (SDH). Beberapa penelitian menyatakan tentang hubungan APCD dengan tingginya prevalensi menggunakan minuman ramuan tradisional disertai pembatasan asupan makanan pada ibu menyusui. Kadar Vitamin K2MK4 pada air susu ibu (ASI) yang menggunakan minuman ramuan tradisional ditemukan lebih rendah dari dibandingkan ASI dari ibu yang tidak menggunakan minuman ramuan tradisional.*

Subyek dan Metode: *Enam kasus bayi dengan diagnosis SDH spontan karena APCD, ditinjau dari Juli 2010 sampai Februari 2011 di RS Hasan Sadikin Bandung. Data diambil meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, hasil CT-scan, hasil laboratorium, manajemen dan temuan selama pembedahan serta setelah pembedahan.*

Hasil: *Semua enam bayi menunjukkan bukti memiliki riwayat, tanda dan gejala, dan gangguan perdarahan yang menuju kearah SDH karena APCD. Manajemen pada seluruh kasus di atas termasuk evaluasi awal CT scan, pengobatan intervensi APCD dan bedah menghasilkan hasil keluaran yang baik pada pasca pembedahan dan pemulangan dari rumah sakit.*

Simpulan: *Faktor koagulasi berkepanjangan pada semua kasus menunjukkan risiko lebih tinggi untuk APCD pada bayi. Penatalaksanaan dini APCD prabedah dan pascabedah memberikan hasil yang baik. Tindakan kraniotomi evakuasi kurang dari 3 hari dari interval onset memberikan hasil yang baik pada skor Children Coma Scale (CCS).*

Kata Kunci: *Acquired Prothrombine Deficiency Syndrome, neuroanesthesia, hematoma subdural.*

JNI 2012;1(4):

I. Pendahuluan

Acquired Prothrombin Complex Deficiency (APCD) atau dikenal juga dengan kekurangan vitamin K idiopatik pada masa bayi merupakan gangguan perdarahan yang serius di masa awal kehidupan bayi dan pertama kali diperkenalkan pada tahun 1966.¹ Sejak tahun 1966, gangguan perdarahan tersebut telah dilaporkan oleh berbagai peneliti di berbagai belahan dunia termasuk Amerika Utara, Eropa, Australia dan Asia.² Mayoritas kasus terbanyak yang dilaporkan dalam literatur adalah di Jepang dan Thailand.^{1,2,3}

APCD dimasukkan pula dalam *haemorrhagic disease of newborn* (HDN) klasik yang terjadi antara 2-5 hari dari periode neonatal, dimana pada keadaan dini perdarahan yang mengancam nyawa jarang terjadi. Insidensi HDN adalah 4 hingga 25 kasus dalam 1.000.000 kelahiran di negara-negara barat dan 25 hingga 80 kasus per 1.000.000 kelahiran di negara-negara timur.³

HDN adalah penyakit yang jarang terjadi dengan angka kematian dan morbiditas yang tinggi. HDN merupakan salah satu penyebab paling sering dari perdarahan intrakranial pada tahun pertama kehidupan. Hampir 2/3 dari bayi-bayi dengan HDN yang lambat muncul hadir dengan pendarahan intrakranial yang serius sehingga menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. HDN yang lambat muncul dapat terjadi setiap saat setelah usia 8 hari dan sebelum usia 12 bulan, dengan kejadian paling sering pada usia antara 4 hingga 8 minggu.⁴

Beberapa pusat pendidikan menyatakan bahwa diagnosis HDN yang lambat muncul didapat jika perdarahan yang terjadi setelah usia 7 hari dengan jumlah trombosit normal, *prothrombin time* (PT) dan *partial prothrombin time* (PTT) dikaitkan dengan hentinya perdarahan dan normalnya PT/PTT kembali setelah dilakukan pemberian vitamin K.⁵

Risiko perdarahan intrakranial pada kasus HDN pada beberapa penelitian dilaporkan mencapai 50 hingga 80% dari seluruh kasus HDN.^{1,3} Perdarahan pada subdural adalah lokasi paling sering terjadinya perdarahan, dan perdarahan subaraknoid adalah jenis yang paling sering kedua. Hasil penelitian menyatakan tingkat perdarahan subdural, subaraknoid dan intraparenkimal sebesar 100%, 80% dan 30%.⁶ Dari hasil penelitian lain, dilaporkan perdarahan subdural sebesar 57,2% dan perdarahan subarachnoidal sebesar 46,4% dari keseluruhan kasus HDN. HDN yang lambat sering disertai gejala-gejala kejang, gelisah dan pucat.³

APCD adalah salah satu penyakit yang paling serius yang mempengaruhi bayi. APCD menyebabkan tingkat kematian yang tinggi dan gejala sisa neurologis yang permanen.^{1,2,3,7} Tingginya insidensi APCD di Thailand yang

mencapai 35,5 kasus per 100.000 kelahiran hidup membuat gangguan ini menjadi masalah kesehatan masyarakat.²

II. Subyek dan Metode

Dilakukan penelitian observasional pada bayi yang mengalami APCD dan dirawat di RS Hasan Sadikin Bandung dari mulai bulan Juli 2010 sampai Pebruari 2011. Parameter yang diukur adalah asupan vitamin K, nutrisi, berat badan, obat-obatan herbal, batasan asupan ibu, transfusi, kelainan kehamilan, riwayat perdarahan, tanda perdarahan, CCS, kelainan neurologis, hemoglobin, trombosit, PT, PTT, faktor pembekuan, CT-scan, dan kondisi pascabedah.

Anestesi dilakukan dengan anestesi umum, menggunakan sevofluran titrasi 6 vol% hingga 2 vol% dan O₂: udara 50%:50% untuk induksi, juga diberikan fentanil 2µg/Kg dan vecuronium 0,15 mg/Kg sebelum dilakukan tindakan intubasi. Setelah pasien diintubasi, pemeliharaan anestesi dilanjutkan dengan isoflurane 1,5 vol% dan O₂: udara 50%:50%. Selama operasi, duramater ditemukan berwarna kebiruan dan teraba tegang. Sepuluh hingga 15 cc gumpalan darah ditemukan di bawah duramater tersebut. Perdarahan selama pembedahan terhitung 100 sampai 120 cc. Seluruh bayi dikirim ke unit terapi intensif anak segera setelah tindakan pembedahan dan dilanjutkan dengan tata laksana APCD dari bagian pediatrik.

III. Hasil

Enam bayi didiagnosis sebagai SDH karena APCD dan menjalani tatalaksana multidisiplin dari bagian bedah saraf dan anak. Enam bayi tersebut datang ke rumah sakit dengan kejang, muntah dan disertai penurunan kesadaran tanpa riwayat penyakit penyerta atau cedera sebelum timbul gejala. Tiga bayi dirawat di rumah sakit dua hari setelah timbulnya gejala dan tiga bayi dirawat satu hari setelah timbulnya gejala.

Informasi mengenai keenam bayi dan ibu diperoleh untuk menentukan faktor risiko dari gejala-gejala ini. Keenam bayi hanya diberikan ASI tanpa tambahan susu formula susu atau makanan tambahan lain. Seluruh bayi tidak memiliki riwayat pemberian vitamin K sejak lahir. Seluruh bayi memiliki status gizi baik, tidak memiliki riwayat transfusi darah sebelumnya, tidak memiliki riwayat pemberian obat-obatan sebelumnya. Lima dari enam bayi memiliki riwayat ibu menggunakan ramuan tradisional serta riwayat pembatasan asupan makanan ibu saat hamil dan menyusui karena alasan tradisi. Seluruh ibu bayi tidak memiliki riwayat kelainan atau penyakit selama kehamilan, dan juga tidak memiliki riwayat keluarga dengan

gangguan perdarahan. Seluruh bayi tidak mengalami kesulitan saat dilahirkan.

Gambaran klinis seluruh bayi pada saat datang ke rumah sakit adalah kejang dan mengantuk, tampak anemis tanpa tanda-tanda perdarahan, dan dua dari enam bayi mengalami demam. Seluruh bayi tidak memiliki tanda atau gejala perdarahan saluran pencernaan atau perdarahan pada kulit maupun rongga mulut. Seluruh bayi tidak memiliki cacat neurologis seperti kelumpuhan sebelah anggota tubuh, bentuk kepala yang terlalu kecil atau terlalu

besar, gangguan kejang sebelumnya, dan kekakuan anggota tubuh. Empat bayi ditemukan dengan *Children Coma Scale* (CCS) 8, dan dua bayi ditemukan dengan CCS 7.

Seluruh bayi menunjukkan adanya gangguan perdarahan pada pemeriksaan laboratorium. Seluruh bayi memiliki penurunan jumlah hemoglobin, peningkatan PT dan PTT. Seluruh bayi memiliki aktivitas yang rendah untuk faktor pembekuan XII.

Tabel 1. Kondisi Bayi Saat Masuk Rumah Sakit

Parameter	Bayi 1	Bayi 2	Bayi 3	Bayi 4	Bayi 5	Bayi 6
Kondisi	↓Kesadaran Kejang Muntah	↓Kesadaran Kejang Muntah	↓Kesadaran Kejang Muntah	↓Kesadaran Kejang Muntah	↓Kesadaran Kejang Muntah	↓Kesadaran Kejang Muntah
Asupan	ASI	ASI	ASI	ASI	ASI	ASI
Vit K	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Nutrisi	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Berat Badan	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Transfusi	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Obat-obatan	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Herbal	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya
Batasan asupan ibu	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya	Ya
Kelainan kehamilan	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Riwayat perdarahan	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Tanda perdarahan	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
CCS	7	8	7	7	7	8
Kelainan neurologis	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak
Hemoglobin	7,4	6,8	9,1	8,4	8,7	7,9
Trombosit	497.000	567.000	469.000	577.000	514.000	488.000
PT	15,9"	17,5"	16,2"	19,0"	18,8"	17,9"
PTT	40"	49"	52"	56"	48"	49"
Faktor pembekuan	↓faktor XII	↓faktor XII	↓faktor XII	↓faktor XII	↓faktor XII	↓faktor XII
CT Scan	SDH kanan frontotemporo-parietooccipital	SDH kiri frontotemporo-parietooccipital	SDH kiri frontotemporo-parietooccipital	SDH kiri frontotemporo-parietooccipital	SDH kanan frontotemporo-parietooccipital	SDH kiri frontotemporo-parietooccipital

Hasil pemeriksaan *Computed Tomography* (CT) menunjukkan bahwa empat bayi memiliki kepadatan massa di daerah temporoparietal sebelah kiri, massa hiperdensitas dengan bentuk bulan sabit pada frontotemporo parietooccipital kiri, girus, sulkus, fisura silvian, dan peningkatan tekanan sisterna ventrikel, juga ditemukan garis tengah bergeser lebih dari 5 mm. Sementara dua bayi lainnya ditemukan hasil pemeriksaan CT yang sama untuk sisi sebelah kanan.

Enam bayi didiagnosis dengan SDH pada frontotemporo parietooccipital kiri karena APCD dan dua bayi didiagnosis dengan SDH pada

parietooccipital frontotemporo kanan karena APCD. Bagian bedah saraf dan pediatrik merencanakan untuk melakukan pembedahan darurat kraniotomi evakuasi untuk seluruh bayi dengan tatalaksana APCD sebelum dilakukan pembedahan.

Bagian pediatrik melakukan pengelolaan APCD untuk seluruh bayi dengan pemberian terapi vitamin K, termasuk pemberian transfusi *pack red cell* (PRC) dan *fresh frozen plasma* (FFP) sebelum tindakan pembedahan.

Hasil penatalaksanaan untuk seluruh bayi berjalan lancar. CCS ditemukan meningkat dari CCS 7 dan CCS 8 mencapai CCS 10 dan CCS 11 dalam tiga hari setelah operasi, dan meningkat secara bertahap

hingga CCS 15 dalam 7-9 hari pascabedah. Seluruh bayi dipulangkan dari perawatan rumah sakit setelah 12- 15 hari pascabedah.

Tabel 2. Kondisi Bayi Pascabedah

Kondisi	Bayi 1	Bayi 2	Bayi 3	Bayi 4	Bayi 5	Bayi 6
Pascabedah	CCS 8 PICU	CCS 9 PICU	CCS 8 PICU	CCS 8 PICU	CCS 9 PICU	CCS 9 PICU
24 Jam	CCS 8	CCS 9	CCS 8	CCS 8	CCS 9	CCS 9
Hari 1	CCS 10	CCS 9	CCS 8	CCS 8	CCS 9	CCS 9
Hari 2	CCS 11 Ekstubasi	CCS 10	CCS 9	CCS 10	CCS 9	CCS 11 Ekstubasi
Hari 3	CCS 11	CCS 10 Ekstubasi	CCS 10 Ekstubasi	CCS 11 Ekstubasi	CCS 11 Ekstubasi	CCS 11
Hari 4	CCS 11 Bangsal	CCS 10 Bangsal	CCS 10 Bangsal	CCS 11 Bangsal	CCS 11 Bangsal	CCS 11 Bangsal
Hari 5	CCS 12	CCS 13	CCS 11	CCS 13	CCS 12	CCS 13
Hari 6	CCS 14	CCS 14	CCS 13	CCS 14	CCS 12	CCS 14
Hari 7	CCS 14	CCS 15	CCS 13	CCS 15	CCS 14	CCS 15
Hari 8	CCS 15	CCS 15	CCS 14	CCS 15	CCS 14	CCS 15
Hari 9	CCS 15					
Hari 10	CCS 15					
Hari 11	CCS 15 Koagulasi normal	CCS 15	CCS 15	CCS 15 Koagulasi normal	CCS 15 Koagulasi normal	CCS 15 Koagulasi normal
Hari 12	CCS 15	Pulang				
Hari 13	Pulang	CCS 15 Koagulasi normal	CCS 15 Koagulasi normal	CCS 15	Pulang	
Hari 14		CCS 15	CCS 15	Pulang		
Hari 15		Pulang	Pulang			

IV. Pembahasan

HDN klasik yang terjadi antara 2-5 hari dari periode neonatal, dimana pada keadaan dini perdarahan yang mengancam nyawa jarang terjadi.⁸ HDN yang lambat muncul dapat dilihat pada masa bayi, terutama pada minggu ke 4 hingga minggu ke 8. Insidensi HDN adalah 4 hingga 25 kasus dalam 1.000.000 kelahiran di negara-negara barat dan 25 hingga 80 kasus per 1.000.000 kelahiran di negara-negara timur.³ Laporan kasus di atas menunjukkan bahwa semua bayi memiliki HDN yang lambat muncul. Hal ini sesuai dengan penelitian Hubard dan Tobias dibandingkan dari kejadian HDN klasik. Penggunaan minuman ramuan tradisional dan pembatasan asupan makanan selama masa kehamilan dan menyusui adalah praktek umum di Thailand dan Negara-negara Asia. Hal ini diyakini bahwa minuman ramuan tradisional berguna untuk kesehatan ibu selama masa kehamilan dan menyusui. Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan antara penggunaan minuman ramuan tradisional dan pembatasan asupan makanan selama masa kehamilan dan menyusui dengan APCD di Thailand.^{9,10} Kadar Vitamin K2MK4 dalam ASI dari ibu dengan penggunaan minuman ramuan tradisional lebih rendah dari kadar vitamin K2MK4 dalam ASI dari ibu yang tidak menggunakan

minuman ramuan tradisional. Dicumarol, salah satu antikoagulan kumarin, telah ditemukan pada minuman ramuan tradisional.¹⁰ Dengan demikian, minuman ramuan tradisional mungkin memiliki peran dalam patogenesis penyakit APCD. Coumarin atau zat lain dalam minuman ramuan tradisional dapat mempengaruhi kadar vitamin K2MK4 ASI.¹¹ Pada kasus diatas, lima ibu menggunakan minuman ramuan tradisional dan melakukan pembatasan asupan makanan selama masa kehamilan dan menyusui karena alasan tradisi. Kawasan Asia Tenggara memiliki budaya ibu serupa selama masa kehamilan dan menyusui. Perilaku budaya pada ibu bayi mungkin dapat menimbulkan penurunan kadar vitamin K2MK4 dalam ASI, dimana hal ini sesuai dengan hasil penelitian Hubbard et al, Pansationkul dkk, dan Mitrakul dkk.^{8,9,10}

Informasi mengenai ibu dan bayi diperoleh untuk mengidentifikasi faktor risiko dari sindrom APCD pada populasi ini termasuk jenis makan (ASI saja, ASI ditambah pemberian susu formula atau susu formula saja), riwayat pemberian vitamin K, status gizi bayi dan berat badan bayi, riwayat pemberian transfusi darah, riwayat pemberian obat-obatan, riwayat penggunaan minuman ramuan tradisional oleh ibu, riwayat pembatasan asupan makanan ibu,

riwayat kelainan selama kehamilan dan riwayat kelainan pendarahan pada keluarga.¹²⁻¹⁵ Bagian pediatric melakukan analisa riwayat-riwayat tersebut diatas untuk mengidentifikasi faktor risiko dari APCD pada semua bayi. Tindakan analisa riwayat kesehatan lengkap akan mengesampingkan 70% kemungkinan penyebab lain selain APCD.^{12,13,15}

Gambaran klinis yang sering ditemukan pada kasus APCD adalah kejang dan mengantuk (95%), anemia (85%) dan demam (50%). Penelitian lain menunjukkan sembilan belas kasus (95%) memiliki perdarahan intrakranial termasuk hematoma subdural, perdarahan intraserebral, perdarahan intraventrikular dan perdarahan subarachnoid.⁹ Dua kasus (10%) memiliki perdarahan saluran pencernaan. Hanya 10% dari kasus yang memiliki perdarahan kulit dan rongga mulut. Cacat neurologis permanen termasuk hemiparesis, mikrosefali, gangguan kejang, spastisitas dan hidrosefalus ditemukan pada 9 kasus (45%).^{16,17} Gambaran klinis pada saat penerimaan bayi tersebut di atas memiliki kesamaan dengan hasil penelitian Forbes dkk dan Lovric dkk, namun tanpa disertai perdarahan saluran pencernaan, perdarahan kulit atau cacat neurologis permanen.^{16,17}

Diagnosis APCD didasarkan oleh ditemukannya gangguan perdarahan, waktu pembekuan vena lebih dari 15 menit, PT dan PTT yang tidak normal, *thrombin time* (TT) normal, aktivitas rendah dari faktor pembekuan II, VII, IX, X dan hitung trombosit dalam batas normal.^{11,18,19} HDN yang muncul lambat adalah dengan ditemukannya perdarahan pada bayi pada usia setelah 7 hari, tidak ada trombositopenia, pemeriksaan preparat apus darah tepi normal, PT dan PTT berkepanjangan, dan jika dilakukan koreksi cepat dari PTT atau pemberian vitamin K akan menghentikan pendarahan.²⁰ Seluruh bayi menunjukkan bukti memiliki gangguan perdarahan. Perbedaan hasil pengamatan ini dengan hasil penelitian Pansatiandkul dkk. adalah tidak adanya hasil untuk kegiatan rendah dari faktor II, VII, IX, X. Seluruh bayi menunjukkan aktivitas rendah faktor pembekuan XII dan meningkatkan jumlah trombosit. Hasil ini perlu dilakukan evaluasi lebih lanjut untuk alasan perbedaan .

SDH dan edema otak sering terletak di bagian koveks dari otak, terutama pada bentuk pembengkakan belahan ipsilateral. Tujuh puluh lima hingga 90% SDH adalah supratentorial dan 10% adalah infratentorial. Lokasi berbahaya adalah di fossa posterior, wilayah parieto-okspital dan interhemisper, wilayah yang dianggap darurat neurologis. Lokasi utama dari SDH dalam adalah wilayah parieto-temporal, fronto-parietal, wilayah parietal posterior dan akhirnya fossa.²¹ Hasil

pemeriksaan CT seluruh bayi di atas mirip dengan hasil penelitian McLaurin dkk.²¹

Tatalaksana dari SDH pada masa bayi tergantung pada luasnya dan lokalisasi hematoma, perkembangan gambaran klinis, dan hasil pencitraan merupakan dasar untuk menentukan pendekatan terapi SDH. Tatalaksana utama dari SDH akut, adalah menekankan pentingnya untuk sesegera mungkin menghilangkan hematoma. Pada kasus potensial SDH karena koagulopati sangat penting diberikannya pengobatan profilaksis, yang melibatkan pemberian rutin 1 mg vitamin K setelah dilahirkan. Diagnosis cepat untuk pemeriksaan CT, diikuti dengan tindakan pembedahan untuk menghilangkan hematoma adalah tatalaksana terbaik untuk keluaran hasil terbaik.^{22,23} Manajemen pada semua kasus di atas termasuk evaluasi awal pemeriksaan CT, pengobatan intervensi bedah dan APCD menghasilkan hasil keluaran yang baik pada pasca pembedahan dan pemulangan dari rumah sakit, memiliki hasil yang sama.^{22,24}

Tatalaksana Neuroanestesia Pediatric

Menurut Lane dan Hathaway dan Sutor dkk, perdarahan dalam 3 bulan pertama kehidupan disebut sebagai HDN. Diagnosis dikaji dengan PT berkepanjangan, peningkatan kadar protein yang diproduksi, dan rendahnya kadar vitamin K. Pemberian vitamin K secara subkutan atau intravena meningkatkan faktor pembekuan dalam waktu 2 jam, dengan koreksi yang lengkap dalam waktu 24 jam. Pendarahan serius dapat diobati dengan pemberian FFP (10 sampai 20 mL/Kg) atau dengan faktor pembekuan IX yang dimurnikan.²⁴ Bagian pediatric dan anestesiologi setuju untuk melakukan perawatan APCD berlangsung sebelum pembedahan untuk mencegah komplikasi perdarahan lebih lanjut saat tindakan pembedahan. Beberapa alasan teoritis mengapa penggunaan sevoflurane lebih baik dibandingkan isofluran atau halotan sebagai neuroanestetika adalah keuntungan dari kurangnya efek terhadap peningkatan *intra cranial pressure* (ICP) dari sevoflurane akibat batuk, tahan napas, spasme laring, dan hiperkapnia.^{24,25} Ketika kesadaran hilang, ventilasi harus dikontrol oleh ahli anestesi, dengan segera melakukan hiperventilasi. Konsentrasi *end-tidal* dari agen halogen tidak boleh lebih dari 1 *minimal alveolar concentration* (MAC), untuk meminimalkan risiko timbulnya hipertensi intrakranial. Setelah akses intravena dilakukan dengan baik, teknik anestesi dapat diubah lebih konvensional ke propofol atau barbiturat-opioid-relaksan neuroanestesi.^{24,25} Diputuskan untuk menggunakan sevofluran titrasi 6 vol% hingga 2 vol% dan O₂: udara 50%:50% untuk induksi. Setelah pasien diintubasi, pemeliharaan anestesi

dilanjutkan dengan isoflurane 1,5 vol% dan O₂: udara 50%:50%. Pemilihan sevofluran pada kasus ini dikarenakan sevofluran tidak memiliki *steal effect* – dimana vasodilator serebral akan mengalihkan darah dari daerah iskemia yang mengalami vasomotor paralisis seperti pada isofluran.²⁵

Agen blok neuromuskular biasanya dikelola untuk memfasilitasi laringoskopi dan intubasi endotrakeal. Jika prosedur yang direncanakan adalah cukup lama dan tidak ada kekhawatiran aspirasi lambung, relaksan nondepolarisasi dapat diberikan. Karena pelepasan histamin akan bertahap melebarkan pembuluh darah serebral dan meningkatkan ICP, sekaligus menekan tekanan arteri sistemik dan CPP, obat yang tidak melepaskan histamin menjadi pilihan lebih baik. Vecuronium atau pankuronium (0,08-0,15 mg/Kg) dan rocuronium (0,8-1,5 mg/Kg) merupakan relaksan otot nondepolarisasi yang tidak menyebabkan pelepasan histamin. Relaksan otot nondepolarisasi yang tidak melepaskan histamin lebih disukai untuk tindakan pembedahan saraf.²⁴ Pada kasus ini digunakan vecuronium 0,15 mg/kg untuk semua prosedur anestesi bayi.

Efek dari anestesi halogenasi pada metabolisme otak, aliran darah, dan ICP telah dibahas sebelumnya. Anestesi inhalasi halogen akan meningkatkan *cerebral blood flow* (CBF), *cerebral blood volume* (CBV), dan ICP bergantung pada dosis yang diberikan, efek yang mungkin dapat ditumpulkan atau dihindari dengan pemberian hiperventilasi pada pasien saat pemberian berlangsung.²⁴

Dalam hal ini, neuroanestesiologi sebagian besar akan memilih teknik anestesi pemberian propofol atau menggunakan oksigen, barbiturat, opioid, dan relaksan otot nondepolarisasi. Teknik “*balanced*” anestesi dikaitkan dengan hasil luaran bangunnya pasien yang lebih cepat setelah prosedur yang lama dibandingkan pemberian anestesi halogenasi konvensional, yang memungkinkan penilaian neurologis sedini mungkin oleh bedah saraf.²⁴ Ahli anestesi memilih teknik anestesi seimbang untuk semua manajemen anestesi bayi di atas, dan menghasilkan emergensi yang lebih cepat setelah prosedur yang lama dan memungkinkan penilaian neurologis awal untuk semua bayi.

IV. Simpulan

Pemanjangan faktor koagulasi menunjukkan risiko lebih tinggi untuk APCD pada bayi. Perilaku menggunakan minuman ramuan tradisional dan pembatasan asupan makanan selama periode kehamilan dan menyusui ibu dapat menimbulkan penurunan kadar vitamin K2MK4 dalam ASI pada kasus APCD.

Manajemen pada semua kasus di atas termasuk evaluasi awal pemeriksaan CT, intervensi bedah dan APCD menghasilkan hasil yang baik pascabedah dan pemulangan dari rumah sakit. Kraniotomi evakuasi kurang dari 3 hari interval dari onset segera memberikan hasil yang lebih baik pada skor CSS.

Teknik “*balanced*” anestesi untuk pediatrik neuroanestesi akan menghasilkan luaran yang lebih baik setelah prosedur yang lama dan penilaian keluaran neurologis lebih awal, yang akan membantu ahli bedah saraf untuk melakukan evaluasi awal.

Daftar Pustaka

1. Bhanchet P, Bhamarapravati N, Bukkavesa S, Tuchinda S. A new bleeding syndrome in Thai infants. Acquired prothrombin complex sufficiency. The XI Congress of the International Society of Haematology; Sydney, Australia, August 1966:20.
2. Ungchusak K, Tishyadhigama S, Choprapawon C, Sawadiwutipong W, Varintarawat S. Incidence of idiopathic vitamin K deficiency in infants: a national, hospital based, survey in Thailand, 1983. J Med Assoc Thai 1988; 71: 417-21.
3. Pooni PA, Singh D, Singh H, Jain BK. Intracranial haemorrhage in late haemorrhagic disease of the newborn. Indian Paediatrics 2003; 40: 243-8.
4. Waseem M. Vitamin K and haemorrhagic disease of newborns. South Med J 2006; 99: 1199.
5. Ijland MM, Pereira RR, Cornelissen EA. Incidence of late vitamin K deficiency bleeding in newborns in the Netherland since 2005: evaluation of the current guidelines. Eur J Paediatric 2008; 167: 165-9.
6. Zengin E, Sarper N, Türker G, Corapçiolu F. Late haemorrhagic disease of the newborn. Ann Trop Paediatric 2006; 26: 225-31.
7. Haemorrhagic Disease of Newborn presenting as Subdural Hematoma. Col RG Holla (Retd)*, Lt Col AN Prasad+. MJAFI 2010; 66: 86-87
8. Hubbard D, Tobias JD. Intracerebral haemorrhage due to haemorrhagic disease of

- the newborn and failure to administer vitamin K at birth. *South Med J* 2006; 99: 1216-20.
9. Pansationkul BJ, Ratnasiri B. Acquired prothrombin complex deficiency syndrome: 10 years experience at Children's hospital. *Bull Dept Med Serv* 1992; 17: 485-92.
 10. Mitrakul C, Tinakorn P, Rodpengsangkhaha P. Spontaneous subdural hemorrhage in infants beyond the neonatal period. *J Trop Pediatr Environ Child Health* 1977; 23: 226-35.
 11. Pansatiankul BJ, Mekmanee R. Dicumarol content in alcoholic herb elixirs: one of the factors at risk induced IVKD-I. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993; 24 Suppl 1: 201-3.
 12. Shearer MJ, Rahim S, Barkhan P, Stimmler L. Plasmavitamin K1 in mothers and their newborn babies. *Lancet* 1982; 2: 460-3.
 13. Greer FR, Marshall S, Cherry J, Suttie JW. Vitamin K status of lactating mothers, human milk, and breast-feeding infants. *Pediatrics* 1991; 88: 751-6.
 14. Vitamin K deficiency causing infantile intracranial haemorrhage after the neonatal period. *Lancet* 1983; 1: 1439-40.
 15. Dremsek PA, Sacher M. Life-threatening hemorrhage caused by vitamin K deficiency in breast-fed infants. *Wien Klin Wochenschr* 1987; 99: 314-6.
 16. Forbes D. Delayed presentation of haemorrhagic disease of the newborn. *Med J Aust* 1983; 2: 136-8.
 17. Lovric VA, Jones RF. The haemorrhagic syndrome of early childhood. *Australas Ann Med* 1967; 16: 173-5.
 18. Pansatiankul BJ, Isranurug S, Ungchusak K, Thanasophon Y, Sunakorn P. Incidence of acquired prothrombin complex deficiency and the status of vitamin K administration in infants in Thailand. *Bull Dept Med Serv* 1989; 14: 761-70.
 19. Pansatiankul BJ, Ruengsuwan S, Lektrakul J. Risk factors of bleeding diathesis secondary to low prothrombin complex level in infants: a preliminary report. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1993; 24 (Suppl 1): 121-6.
 20. Majeed R., Memon Y., Majeed F. Clinical Presentation of late Hemorrhagic Disease of Newborn. *J Med Sci* January - March 2008;24(1): 52-55
 21. MacLaurin RL. Subdural hematomas and effusions in children. Dalam: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill; 1985, 2211-14.
 22. Collins WF Jr. Subdural hematomas of infancy. *Clin Neurosurg* 15:394-404, 1986.
 23. Nagao T, Nobuhiko A, Mizutani H, Kitamura K. Acute subdural hematoma with rapid resolution in infancy – case report. *Neurosurgery* 3:465-67, 1986.
 24. Motoyama EK, Davis PJ. *Smith's Anesthesia for Infants and Children*, 7th ed. Chapter 18 – Anesthesia for Pediatric Neurosurgery. Mosby, 2006; 18:657-77
 25. Bisri T. *Dasar-Dasar Neuroanestesi*. Bandung: Saga Olahcitra, 2011; 8:35-38