

Manajemen Perioperatif Trepanasi Dekompresi Subdural Hemorrhage (SDH) dengan Hemofilia A

Andika Satria Praniarda^{*)}, Buyung Hartiyo Laksono^{**)}

^{*)}Departemen/SMF Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya-RSUD Dr Saiful Anwar Malang, ^{**)}Konsultan Neuroanesthesia, Departemen/SMF Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya-RSUD Dr Saiful Anwar Malang

Abstrak

Hemofilia adalah kelainan darah bawaan yang serius dengan wanita sebagai pembawa, terutama didapatkan pada pria dan berlangsung sepanjang hidup dimana hemofilia A merupakan tipe hemofilia tersering. Ketika salah satu faktor yang diperlukan untuk pembekuan darah hilang atau memiliki fungsi yang tidak memadai, mekanisme koagulasi yang terganggu menyebabkan perdarahan yang tidak dapat dihentikan. Saat ini, penyebab kematian paling umum di antara pasien hemofilia adalah perdarahan otak karena trauma kepala. Kasus perdarahan intrakranial sebisa mungkin dilakukan tindakan operasi segera untuk mendapatkan prognosis yang lebih baik. Tindakan evakuasi perdarahan harus dikerjakan dalam waktu singkat namun memiliki resiko tinggi terjadinya perdarahan ulang. Pemberian penggantian faktor VIII rekombinan untuk pengobatan perdarahan akut pada pasien hemofilia A berat harus dilakukan segera. Rumatan anestesi juga harus mencakup penurunan resiko hipertensi dan takikardia untuk meminimalkan terjadinya perdarahan. Laki-laki usia 17 tahun dengan diagnosa penurunan kesadaran cedera kepala 2x4 karena perdarahan intracranial subdural hemorrhage (SDH) regio frontotemporoparietal sinistra dan edema cerebri hari ke 4 disertai herniasi subfalcine ke kanan dengan hemofilia A direncanakan tindakan trepanasi dekomposisi evakuasi SDH. Pasien mendapatkan injeksi faktor VIII 4000 unit sebelum operasi. Durante operasi perdarahan 1100cc dan mendapat transfusi 1940cc produk darah hingga hemodinamik stabil. Post operatif pasien dilakukan perawatan di ICU selama 8 hari, dilakukan extubasi setelah kondisi membaik.

Kata kunci: cedera kepala, hemofilia, Subdural Hemorrhage (SDH)

JNI 2022 ; 11(1): 24–31

Perioperative Management Trepanation and Decompression Subdural Hemorrhage with Haemophilia A

Abstract

Haemophilia A is congenital blood disease with female carrier, usually found in male patient and happened for life. When one coagulation factor is lost or disfunction, coagulation mechanism will be disturbed and the bleeding difficult to stop. In this day, brain injury caused by trauma is the first cause of death in patient with haemophilia. Surgery in intracranial bleeding must be done as much as possible to get better prognosis. Blood evacuation must undergo quickly but very risky for rebleeding. Factor VIII must be given as soon as possible for treatment in severe haemophilia A patient with acute bleeding. Maintenance anesthesia also include decrease risk of hypertension and tachicardia for minimize the ongoing bleeding. Male 17th years old diagnose with brain injury 2x4 caused by subdural hemorrhage (SDH) left frontotemporoparietal region and cerebral edema followed by subfalcine herniation to the right and haemophilia A planned for decompression evacuation of SDH. Patient got factor VIII 4000unit before operation. Intraoperative bleeding are 1100cc and get 1940cc of blood product for stabilize the haemodynamic. Post operative was observe in Intensive Care Unit and went for extubation after 8th day after in good condition.

Key words: brain injury, haemophilia A, subdural haemorrhage (SDH)

JNI 2022 ; 11(1): 24–31

I. Pendahuluan

Hemofilia adalah kelainan darah bawaan yang serius dengan wanita sebagai pembawa, terutama didapat pada pria dan berlangsung sepanjang hidup. Hemofilia mempengaruhi orang-orang dari semua ras di seluruh dunia. Dibandingkan dengan hemofilia A, hemofilia B (defisiensi faktor IX) lebih jarang terjadi dan terjadi setiap 30.000 kelahiran laki-laki.¹ Pendarahan mudah dihentikan pada orang sehat, tetapi pembekuan yang diperlukan untuk menghentikan perdarahan tertunda pada pasien hemofilia. Ketika salah satu faktor yang diperlukan untuk pembekuan darah hilang atau memiliki fungsi yang tidak memadai, mekanisme koagulasi yang terganggu menyebabkan perdarahan yang tidak dapat dihentikan. Saat ini, penyebab kematian paling umum di antara pasien hemofilia adalah perdarahan otak setelah trauma kepala.¹

Perdarahan intraserebral spontan adalah kondisi yang jarang dan menantang untuk diobati, terutama pada penderita hemofilia. Rasio risiko-manfaat yang dihasilkan dari keseimbangan antara manajemen konservatif dan bedah sangat tipis. Perawatan bedah menanggung risiko perdarahan ulang, sedangkan manajemen konservatif menjalankan risiko kerusakan progresif dan biaya perawatan tinggi.² Penting bagi tenaga kesehatan seperti dokter dan tenaga kesehatan lainnya untuk memahami hemofilia, mekanisme pembekuan darah dan perbedaan jenis perdarahan intrakranial untuk meningkatkan penatalaksanaan awal pada pasien. Hemofilia berat sering bermanifestasi pada bulan-bulan pertama kehidupan, sedangkan hemofilia ringan atau sedang akan muncul di kemudian hari pada masa kanak-kanak atau remaja sering kali secara kebetulan atau setelah trauma.

Gejala karakteristik perdarahan hemofilia dapat bermanifestasi sebagai perdarahan intrakranial spontan pada neonatus, perdarahan pasca operasi yang berlebihan setelah penyunatan, hemartrosis nyeri atraumatik, memar yang tidak dapat dijelaskan saat bayi mulai merangkak atau berjalan, dan perdarahan muskulokutan yang berlebihan, baik secara spontan atau setelah

vaksinasi intramuskular. Perdarahan intrakranial merupakan manifestasi hemofilia A yang paling segera mengancam jiwa dengan potensi kecacatan neurologis kronis dan gejala sisa neurologis jangka panjang.³

Pemberian penggantian faktor VIII rekombinan untuk pengobatan perdarahan akut pada pasien hemofilia A berat harus dilakukan segera dengan inisiasi sebelum menyelesaikan penilaian pasien. Perhitungan penggantian faktor VIII untuk perdarahan pada hemofilia A berat adalah:³ Untuk perdarahan berat yang mengancam jiwa, berikan faktor VIII untuk mencapai 100% tingkat faktor VIII yang diinginkan; untuk perdarahan ringan sampai sedang, berikan faktor VIII untuk mencapai tingkat faktor VIII yang diinginkan sebesar 30% sampai 50%. Penghitungan tingkat faktor VIII awal pasien hemofilia A harus diperhitungkan dalam faktor VIII jika diketahui.³ Terapi adjuvan farmasi lain untuk perdarahan yang diinduksi hemofilia A termasuk desmopresin, asam traneksamat, asam epsilon aminocaproic, dan manajemen inhibitor faktor VIII. Desmopresin intravena, subkutan, atau intranasal (DDAVP) memiliki kegunaan untuk pengobatan perdarahan pada pasien hemofilia A ringan hingga sedang dengan memicu pelepasan kompleks faktor von Willebrand dan faktor VIII dari sel endotel vaskular.³

II. Kasus

Anamnesis

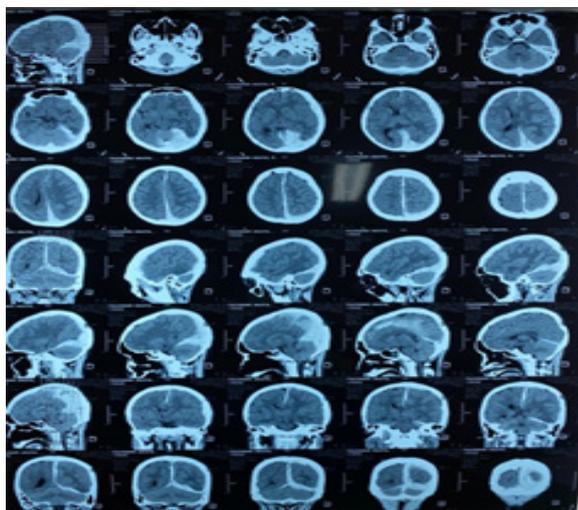
Laki-laki usia 17 tahun dengan diagnosa penurunan kesadaran SDH dengan hemofilia A. Pasien mengalami kecelakaan lalu lintas 12 jam SMRS dan belum mengalami penurunan kesadaran, 6 jam berikutnya didapatkan kesadaran yang mulai menurun dan bicara melantur kemudian pasien dibawa ke RS untuk penatalaksanaan lebih lanjut. Intubasi dilakukan di IGD karena kesadaran yang menurun dan sempat dilakukan perawatan di ruang ICU INCOVIT selama 2 hari, sudah dilakukan skrining swab PCR didapatkan hasil negatif. Dari pemeriksaan subyektif tidak didapatkan alergi dan pengobatan rutin, pasien memiliki riwayat hemofilia A.

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik didapatkan *airway paten on ETT* dengan napas *on ventilator mode PSIMV* Peep 3, Pins 8, Psupp 6, FiO₂ 50 % → SpO₂ 99% VT 250–320, gerak dinding simetris kanan kiri, suara vesikuler paru +/+, rhonki -/-. Akral hangat kering merah dengan CRT < 2 detik, tekanan darah terukur 135/75 mmHg dengan nadi 92x/menit, suara jantung 1–2 reguler dan tidak didapatkan murmur maupun gallops, GCS masih menggunakan sedasi midazolam 3mg/jam, reflek cahaya +/+ dan pupil isokor 3mm/3mm. Produksi urin *on catheter* 550cc dalam 5 jam. Abdomen tidak didapatkan *distended* maupun nyeri tekan. Edema maupun sianosis pada ekstremitas juga tidak ditemukan.

Pemeriksaan penunjang

Pasien dinilai dengan status fisik ASA 4E. pemeriksaan CT scan kepala didapatkan subdural hemorrhage pada regio frontotemporooccipital sinistra, interhemisfer serebri anteroposterior, tentorium cerebri kiri dengan ketebalan 30mm, 9 slice kecurigaan masih aktif dan edema cerebri dengan herniasi subfalcine ke kanan sejauh 20mm dan herniasi transtentorium downward setinggi mesencephalon dan subgaleal hematoma temporo parieto occipital kiri (Gambar. 1). Dari pemeriksaan *chest x-ray* didapatkan cor dan pulmo dalam batas normal (Gambar 2). Hasil laboratorium pada Tabel 1. Pasien direncanakan trepanasi evakuasi dekompresi SDH dengan



Gambar 1. CT scan Preoperatif

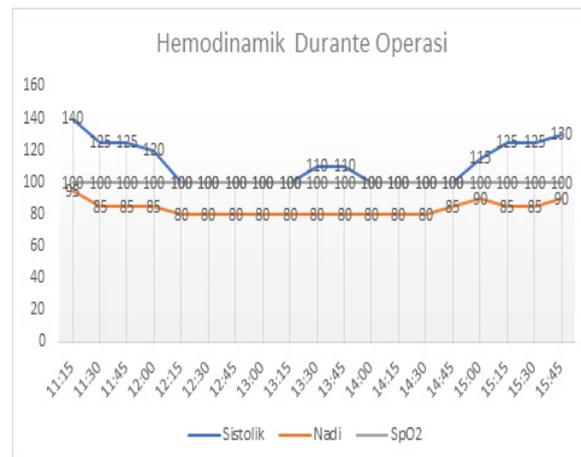
Tabel 1. Laboratorium preoperatif

Hb : 10	Na : 143
Leukosit : 3020	K : 4.21
Hct : 30.7%	Cl : 105
Trombosit : 206.000	Ureum : 41.9
PT 11.3	Creatinin : 0.71
APTT 34.4	Albumin 3.73

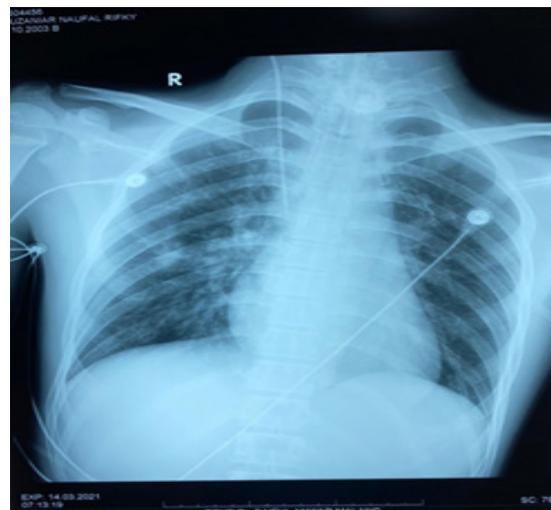
general anestesia dan rencana post operatif dilakukan perawatan ICU.

Pengelolaan Anestesi

Sebelum dilakukan tindakan operasi pasien mendapatkan injeksi faktor VII 4000 unit dalam



Grafik 1. Status Hemodinamik Pasien Durante Operasi



Gambar 2. Chest X Ray Pre Operatif

40 menit. Pasien dilakukan manajemen anestesi general anestesi intubasi *brain protection* dengan kontrol ventilasi, dengan sebelumnya pasien diposisikan *head up* 30 derajat dan dipasang monitor non invasif seperti tekanan darah, laju jantung, EKG, dan saturasi oksigen. Obat-obatan yang digunakan saat induksi antara lain fentanyl 100mcg, lidocaine 80 mg, dan vecuronium 8 mg. Intubasi menggunakan ETT no 7.5 *cuffed*, nafas kontrol penuh dengan ventilator. Analgetik durante operasi menggunakan *syringe* fentanyl 1mcg/kgbb/jam, vecuronium kontinyu 1–2mcg/kgbb/jam dan sevoflurane sebagai agen rumatan anestesia. Operasi berlangsung selama 5 jam, hemodinamik stabil dengan perdarahan 1100cc dan mendapatkan transfusi produk darah dengan total 1942cc (6 labu *packed red cell* dan 4 labu *fresh frozen plasma*).

Pengelolaan Pascabedah

Di ICU, pasien dikontrol menggunakan ventilator PSIMV mode dengan P Inspiration 10 dan P Support 10, PEEP 3, *rate* 14 kali per menit dan FiO₂ 40%. Tidal volume dan saturasi oksigen tercapai dengan *setting* ini namun tidak didapatkan perbaikan dari kondisi kesadaran pasien. Kondisi ini diperberat dengan pneumonia sehingga memerlukan terapi sesuai dengan kultur bakteri menggunakan *tigecycline* 50mg 2x sehari dan paracetamol 3x1gr untuk demamnya. Setelah 4 hari dilakukan *weaning* ventilator dengan PS Spontan mode dan P Support 5, PEEP 3, *rate* 14 kali per menit dan FiO₂ 40%. Tidal volume 350–450 dan saturasi oksigen tercapai 100% tapi tetap tidak ada perkembangan di kesadaran pasien, dengan GCS 1X2. Direncanakan akan dilakukan *percutaneous dilatational tracheostomy* pada hari ke 10 namun pada hari ke 7 evaluasi GCS didapatkan perbaikan dari 1X2 menjadi 2X4 dan pada hari ke 8 pasien dilakukan ekstubasi. Selama perawatan ICU, pasien tetap mendapatkan faktor VIII 1000 unit pada jam 4 pagi dan 1000 unit pada jam 4 sore.

III. Pembahasan

Perdarahan intrakranial merupakan salah satu kondisi yang mengancam jiwa, dapat terjadi secara spontan maupun akibat dari trauma.

Perdarahan intrakranial adalah perdarahan di dalam parenkim otak yang dapat terjadi secara spontan atau karena trauma. Ini adalah penyakit umum dengan perkiraan kejadian 25 per 100.000 orang setiap tahun. Penting untuk membedakan jenis perdarahan intracranial antara traumatis dan non-traumatis; bila hal itu disebabkan oleh perdarahan non-trauma, dokter harus mempertimbangkan etiologi yang berbeda seperti penyakit arteri besar dan pembuluh kecil, penyakit vena, dan malformasi vaskular, dan gangguan hemostatik.

Kasus perdarahan intrakranial sebisa mungkin dilakukan tindakan operasi segera untuk mendapatkan prognosis yang lebih baik. Pada kasus ini, didapatkan laki laki usia 17 tahun dengan subdural hematoma yang disebabkan oleh trauma dan hemofilia A. Untuk tatalaksana awal, pasien dilakukan kontrol ventilasi dengan *airway definitive* dan protokol untuk *traumatic brain injury*. Hemofilia A merupakan gangguan terpaut kromosom X dan resesif. Wanita dengan gangguan hemofilia akan menurunkan gen tersebut kepada 50% keturunan laki-laki, sedangkan pria dengan gangguan hemofilia akan menurunkan gen hemofilia pada keturunan perempuan.³ Hemofilia A, kelainan hereditier hemostasis yang paling umum, terjadi pada satu dari 5.000 pria dan merupakan 80% kasus hemofilia. Hemofilia A terjadi pada lebih dari 400.000 pria di seluruh dunia, banyak di antaranya tetap tidak terdiagnosis di negara berkembang.³ Hemofilia berat sering bermanifestasi pada bulan-bulan pertama kehidupan, sedangkan hemofilia ringan atau sedang akan muncul di kemudian hari pada masa kanak-kanak atau remaja sering kali secara kebetulan atau setelah trauma. Dalam dua pertiga kasus, konfirmasi diagnosis hemofilia terjadi segera setelah melahirkan anak laki-laki dari ibu yang membawa gen yang rentan. Dalam skenario mutasi spontan yang terjadi pada sepertiga kasus, konfirmasi diagnostik hemofilia A dilanjutkan setelah gejala perdarahan terjadi secara spontan atau setelah trauma yang tidak signifikan. Perdarahan intrakranial merupakan manifestasi hemofilia A yang paling segera mengancam jiwa dengan potensi kecacatan neurologis kronis dan gejala sisa neurologis jangka panjang.³

Perdarahan intrakranial dan perdarahan ke jaringan lunak di sekitar area vital, seperti saluran napas atau organ dalam, tetap menjadi komplikasi paling penting yang mengancam jiwa. Risiko seumur hidup dari perdarahan intrakranial adalah 2–8% dan merupakan sepertiga dari kematian akibat perdarahan. Perdarahan intrakranial adalah penyebab kematian tersering kedua dan penyebab kematian paling umum terkait dengan perdarahan. Dari pasien dengan hemofilia berat, 10% mengalami perdarahan intrakranial, dengan angka kematian 30%.⁴ Pemberian penggantian faktor VIII rekombinan untuk pengobatan perdarahan akut pada pasien hemofilia A berat harus dilakukan segera dengan inisiasi sebelum menyelesaikan penilaian pasien. Perhitungan penggantian faktor VIII untuk perdarahan pada hemofilia A berat adalah:³

$$\text{Dosis faktor VIII} = \text{persentase faktor yang diinginkan} \times \text{berat badan (kg)} \times 0,5$$

Untuk perdarahan berat yang mengancam jiwa, berikan faktor VIII untuk mencapai 100% tingkat faktor VIII yang diinginkan; untuk perdarahan ringan sampai sedang, berikan faktor VIII untuk mencapai tingkat faktor VIII yang diinginkan sebesar 30% sampai 50%.

Terapi adjuvan farmasi lain untuk perdarahan yang diinduksi hemofilia A termasuk desmopresin, asam traneksamat, asam epsilon aminocaproic, dan manajemen inhibitor faktor VIII. Desmopresin intravena, subkutan, atau intranasal (DDAVP) memiliki kegunaan untuk pengobatan perdarahan pada pasien hemofilia A ringan hingga sedang dengan memicu pelepasan kompleks faktor von Willebrand dan faktor VIII dari sel endotel vaskular.³ Infus konsentrat faktor VIII profilaksis berkala untuk pasien Hemofilia A berat memiliki manfaat dalam mencegah perdarahan spontan. Profilaksis faktor VIII bertujuan untuk memodifikasi hemofilia berat menjadi bentuk yang lebih ringan dengan menjaga tingkat terendah faktor lebih dari 1% dari normal. Federasi Hemofilia Dunia merekomendasikan inisiasi profilaksis faktor VIII pada anak-anak penderita hemofilia setelah episode pertama atau kedua dari hemarthrosis untuk mencegah

kerusakan sendi dan mempertahankan fungsi muskuloskeletal. Pasien hemofilia A ringan dan sedang menerima konsentrat faktor VIII atau desmopresin untuk mencegah perdarahan untuk mengantisipasi trauma atau pembedahan.³

Penilaian pra-operasi dilakukan dengan melakukan konsultasi dengan ahli hematologi dan tindakan yang ditentukan selama perawatan (penggantian faktor, produk darah, dll.).⁵ Setiap operasi besar yang akan dilaksanakan pada pasien dengan hemofilia A, kadar faktor VIII harus mendekati normal (100%) sebelum prosedur. Untuk pasien dengan hemofilia A ringan, cukup diberikan infus DDAVP (desmopresin) 30–90 menit sebelum operasi. DDAVP meningkatkan kadar faktor VIII tiga kali hingga lima kali lipat, yang dapat memulihkan hemostasis normal. Untuk pasien hemofilia A sedang hingga berat, koreksi koagulopati membutuhkan infus konsentrat faktor VIII sebelum operasi. Sebelum operasi, harus diperiksa pula adanya inhibitor VIII, karena >30% pasien dengan hemofilia A berat yang pernah mendapatkan konsentrat faktor VIII atau produk faktor VIII rekombinan mengalami pembentukan antibodi inhibitor, menyebabkan pemberian konsentrat tidak efektif.⁶ Perawatan perioperatif untuk pasien dengan hemofilia A dan inhibitor membutuhkan pengganti dosis faktor VIII yang lebih tinggi, atau agen yang melewati Faktor VIII dalam kaskade. Administrasi *Factor Eight Inhibitor Bypassing Activity*, atau Faktor VII rekombinan (rFVIIa) berguna pada keadaan terdapat inhibitor yang berat.⁷ Waktu paruh faktor VIII kira-kira 12 jam pada orang dewasa, jadi infus diulang setiap 8–12 jam untuk menjaga tingkat faktor VIII di atas 50%. Efek puncak faktor VIII harus diperhatikan untuk memastikan kesesuaian jumlah faktor VIII yang akan diinfuskan dan interval pemberian dosis.⁶⁻⁸

Induksi anestesi harus dilakukan dengan perlahan dan obat-obatan seperti suksinilkolin dihindari untuk mencegah guncangan atau kontraksi pada otot, yang dapat memperburuk keadaan hemoragik pada otot dan persendian.⁹⁻¹⁰ Penggunaan infus perifer umumnya cenderung tidak mengalami pendarahan berlebihan.¹⁸ Akses vena sentral, jika diperlukan, harus dipastikan

Tabel 3 Dosis dan Level Plasma untuk Pemberian Bolus

<i>Type of Hemorrhage</i>	<i>Hemophillia A (VIII)</i>		<i>Hemophillia B (IX)</i>	
	<i>Desired level</i>	<i>Dose (Units/Kg)</i>	<i>Desired Level</i>	<i>Dose* (Units/Kg)</i>
<i>Joint</i>				
<i>Adults</i>	40-50%	20-25	40-50%	40-50
<i>Children</i>	80-100%	40-50	80-100%	80-100
<i>Muscle (Except iliopsoas)</i>	50%	25	50%	50
<i>Iliopsoas</i>				
<i>Initial</i>	80-100%	40-50	80-100%	80-100
<i>Maintenance</i>	>50%	25**	>50%	50***
<i>CNS/Head</i>				
<i>Initial</i>	80-100%	40-50	80-100%	80-100
<i>Maintenance</i>	>50%	25**	>50%	50***
<i>Throat and Neck</i>				
<i>Initial</i>	80-100%	40-50	80-100%	80-100
<i>Maintenance</i>	>50%	25**	>50%	50***
<i>Gastrointestinal</i>				
<i>Initial</i>	80-100%	40-50	80-100%	80-100
<i>Maintenance</i>	>50%	25**	50%	50***
<i>Ophthalmic</i>				
<i>Initial</i>	80-100%	40-50	80-100%	80-100
<i>Maintenance</i>	>50%	25**	>50%	50
<i>Renal</i>	50%	25	50%	50
<i>Deep Laceration</i>	50-100%	25-50	50-100%	50-100
<i>Surgerry</i>				
<i>Initial</i>	80%-100%	40-50	80%-100%	80-100
<i>Maintenance</i>	50%	25**	50%	50***

melalui ultrasonografi. Suntikan intramuskular, tindakan flebotomi yang sulit, dan suntikan pada arteri harus dihindari. Penggunaan kateterisasi sentral dan arteri secara bersamaan memberikan hasil pada monitoring dan keselamatan pasien yang lebih baik.¹¹

Intubasi trakea dan manipulasi jalan nafas pada pasien dapat mengancam nyawa dan menyebabkan perdarahan submukosa. *Sucting* pada area pharyngeal harus dilakukan dengan sangat halus. Hipertensi dan takikardia selama operasi pada penderita hemofilia dapat menyebabkan peningkatan resiko perdarahan. Kondisi hemodinamik seharusnya dipertahankan

mendekati normal. Pemberian Konsentrat F.VIII tetap diteruskan selama proses operasi berlangsung.⁵⁻¹¹ Rumatan anestesi harus mencakup penurunan resiko hipertensi dan takikardia untuk meminimalkan perdarahan.¹¹ Pendarahan selama prosedur pembedahan harus di observasi dengan ketat. Pada pasien ini dilakukan teknik intubasi dengan *brain protection* untuk menghindari *secondary brain insult* yang disebabkan karena hemodinamik yang tidak terkontrol. Setelah pasien terintubasi, pasien mendapatkan sedasi dengan fentanyl 50mcg/jam dan midazolam 5mg/jam. Post operasi dilakukan kembali terapi koreksi koagulopati dengan pemberian infus konsentrat faktor VIII atau produk faktor VIII rekombinan.

Terapi harus dilanjutkan hingga 2 minggu pasca operasi untuk menghindari pendarahan yang dapat mengganggu penyembuhan luka. Pemantauan pasca operasi sangat penting karena pasien hemofilia berisiko mengalami pendarahan yang tertunda setelah operasi (≥ 48 jam setelah prosedur). Pasien dirawat dengan ventilator post operasi di ICU dikarenakan kesadaran pasien yang menurun. Pasien lakukan weaning dan ekstubasi tujuh hari post operatif dan dilakukan perawatan lebih lanjut di ruang *high care unit*. Penggunaan analgesic lain pasca operasi seperti termasuk administrasi opioid, acetaminophen, dan inhibitor COX-2 dapat menjadi pertimbangan, sedangkan penggunaan agen antiinflamasi nonsteroid lainnya tidak dianjurkan.⁷⁻¹³

IV. Simpulan

Hemofilia A merupakan gangguan kelainan hemoragik hereditas akibat defisit bawaan atau kelangkaan faktor VIII, yang bermanifestasi sebagai perdarahan berlarut-larut dan memiliki komplikasi perdarahan intrakranial. Beberapa yang mempengaruhi proses pembekuan darah meliputi homeostasis primer (melibatkan trombosit, vascular, dan protein) dan sekunder (trimbin, fibrinogen, fibrin). Lokasi perdarahan intracranial dapat menentukan etiologi perdarahan, dengan perdarahan subdural dan epidural disebabkan cedera traumatis sementara perdarahan intraparenkim dan subarachnoid mungkin disebabkan oleh etiologi vaskular. Manajemen anestesi pada hemofilia meliputi preoperatif (pemeriksaan fisik, hematologi dan pemberian konsentrat F. VIII); Intraoperatif (pemberian anestesi, minimalisir pendarahan, *blood control and airway*); Postanestesi (pemberian analgesik, konsentrat VIII, transfer pasien ke ruang ICU untuk observasi.

Daftar Pustaka

1. Aras M, Oral S. Management of intracranial hemorrhage in hemophilia A patients. *Child's Nerv Syst.* 2020;36(9):2041–6.
2. Hegde A, Nair R, Upadhyaya S. Spontaneous intracerebral hemorrhage in hemophiliacs—A treatment dilemma. *Int J Surg Case Rep [Internet].* 2016;29:17–9.
3. Salen P, Babiker HM. Hemophilia A. *StatPearls [Internet].* 2021; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470265>
4. Drelich DA. Hemophilia A. *Medscape [Internet].* 2020; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/779322>
5. Hopkins J. Anesthetic considerations for the patient with hemophilia A. *CRNA Today eJournal [Internet].* 2018;3(3). Available from: <https://www.kumc.edu/Documents/shp/nurse-anesthesia/alumni-newsletter/Hopkins-Article-March2018.pdf>
6. Gropper M, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Cohen N, Leslie K. *Miller's Anesthesia.* 9th ed. Elsevier; 2019. 965–66.
7. Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, Key NS, Kitchen S, Llinas A, et al. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia.* 2013;19(1):1–47.
8. Tateiwa T, Takahashi Y, Ishida T, Kubo K, Masaoka T, Shishido T, et al. Perioperative management of hemophilia patients receiving total hip and knee arthroplasty: A complication report of two cases. *Ther Clin Risk Manag.* 2015;11:1383–9.
9. Zhai J, Weng X, Lin J, Qian W, Guo S. Efficacy of a modified coagulation factor substitution for total hip arthroplasty in patients with end-stage haemophilic arthropathy. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2017;28(1):24–7.
10. Li S, Qu B, Ma W, Li Y. Perioperative anaesthesia and coagulation management of haemophilia patients receiving total hip and knee replacement arthroplasty: Experience from a case series. *J Orthop Surg.* 2019;27(3):1–9.
11. Gyanesh P, Dhiraaj S. Anesthetic

- management of a patient with hemophilia A with spontaneous acute subdural hematoma. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2013;29(1):117–20.
12. Chapin J, Bamme J, Hsu F, Christos P, Desancho M. Outcomes in Patients with Hemophilia and von Willebrand Disease Undergoing Invasive or Surgical Procedures. *Clin Appl Thromb*. 2017;23(2):148–54.
 13. Shah UJ, Narayanan M, Smith JG. Anaesthetic considerations in patients with inherited disorders of coagulation. *Contin Educ Anaesthesia, Crit Care Pain*. 2015;15(1):26–31.