

[Case Report]

HEMORRHAGIC DISEASE OF THE NEWBORN PADA BAYI BARU LAHIR PREMATUR: LAPORAN KASUS

Hemorrhagic Disease of the Newborn in a Preterm Infant: A Case Report

Aishya Luthfi Hafida¹, Eko Jaenudin²

¹Pogram Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSUD dr Hardjono Ponorogo

Korespondensi: Aishya Luthfi Hafida. Alamat email: J510235019@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Hemorrhagic disease of the newborn (HDN) merupakan kondisi perdarahan abnormal pada neonatus yang terjadi dalam 28 hari pertama kehidupan dan berpotensi menimbulkan komplikasi serius, terutama pada bayi prematur akibat ketidakmatangan sistem hemostasis. Deteksi dini dan penatalaksanaan yang tepat sangat penting untuk mencegah luaran buruk. Tujuan laporan kasus ini adalah menggambarkan manifestasi klinis, diagnosis, dan respons terapi pada neonatus prematur dengan HDN. Metode/case presentation menggunakan desain laporan kasus pada seorang bayi perempuan usia 0 hari, lahir dari ibu usia 29 tahun (G2P1A0) pada usia kehamilan 35 minggu melalui persalinan spontan. Bayi lahir dengan berat badan 2250 gram, panjang badan 46 cm, dan skor APGAR 6–8. Hasil menunjukkan bayi dirujuk dalam kondisi lemah, pucat, sianosis, distres pernapasan, muntah berwarna coklat, serta ikterus. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang, pasien didiagnosis sebagai neonatus prematur dengan berat lahir rendah disertai respiratory distress syndrome, hemorrhagic disease of the newborn, dan ikterus. Pasien mendapat terapi dukungan pernapasan, vitamin K, antibiotik, antifibrinolitik, serta terapi suportif, dengan perbaikan klinis bertahap hingga kondisi stabil. Simpulan, kewaspadaan klinis dalam mengenali HDN secara dini sangat penting untuk memungkinkan penatalaksanaan yang cepat dan tepat, khususnya pada bayi prematur.

Kata kunci: hemorrhagic disease of the newborn; bayi prematur; perdarahan neonatus; vitamin K.

ABSTRACT

Hemorrhagic disease of the newborn (HDN) is an abnormal bleeding disorder occurring within the first 28 days of life and may lead to serious complications, particularly in premature infants due to immaturity of the hemostatic system. Early recognition and appropriate management are essential to prevent adverse outcomes. This case report aims to describe the clinical manifestations, diagnosis, and therapeutic response in a premature neonate with HDN. Methods/Case presentation involved a case report of a female neonate aged 0 days, born to a 29-year-old mother (G2P1A0) at 35 weeks of gestation via spontaneous vaginal delivery. The neonate had a birth weight of 2250 g, body length of 46 cm, and APGAR scores of 6–8. Results showed that upon referral, the infant appeared weak and pale, with cyanosis, respiratory distress, brown-colored vomiting, and jaundice. Based on clinical evaluation and supporting examinations, the patient was diagnosed as a premature low-birth-weight neonate with respiratory distress syndrome, hemorrhagic disease of the newborn, and jaundice. The patient received respiratory support, vitamin K administration, antibiotics, antifibrinolytic therapy, and other supportive treatments, resulting in gradual clinical improvement and stabilization. Conclusion, although HDN is relatively rare, early clinical suspicion and prompt management are crucial to improve outcomes, especially in premature infants.

Keywords: hemorrhagic disease of the newborn; premature infant; neonatal bleeding; vitamin K.

PENDAHULUAN

Hemorrhagic disease of the newborn merupakan gangguan perdarahan pada neonatus yang terjadi akibat defisiensi vitamin K, suatu kondisi yang berperan penting dalam sintesis faktor koagulasi yang bergantung pada vitamin K, yaitu faktor II, VII, IX, dan X. Kondisi ini umumnya terjadi dalam 28 hari pertama kehidupan dan dapat menimbulkan komplikasi serius hingga mengancam jiwa apabila tidak dikenali dan ditangani secara tepat (Kher & Verma, 2023). Bayi prematur memiliki risiko lebih tinggi mengalami perdarahan karena ketidakmatangan sistem hemostasis, cadangan vitamin K yang rendah, serta fungsi hati yang belum optimal (Andrew et al., 2022).

Sistem hemostasis neonatus berbeda dengan orang dewasa, ditandai dengan kadar faktor koagulasi yang lebih rendah dan fungsi trombosit yang belum sempurna sehingga meningkatkan kerentanan terhadap perdarahan, terutama pada bayi prematur dan bayi dengan berat lahir rendah (Andrew et al., 2022). Salah satu bentuk perdarahan neonatus yang paling dikenal adalah Perdarahan akibat defisiensi Vit K, yang secara klinis dapat bermanifestasi

sebagai perdarahan kulit, gastrointestinal, hingga intrakranial (Ipema & Fischer, 2022; Fischer et al., 2023).

Pemberian vitamin K profilaksis pada saat lahir telah terbukti efektif dalam menurunkan insiden perdarahan akibat defisiensi vitamin K dan telah menjadi standar pelayanan neonatal di berbagai negara, termasuk Indonesia (Ipema & Fischer, 2022). Meskipun demikian, sejumlah laporan menunjukkan bahwa perdarahan neonatus masih dapat terjadi, khususnya pada kelompok bayi berisiko tinggi seperti bayi prematur, bayi dengan distress respiratori, atau bayi dengan gangguan sistemik yang menyertai (Fischer et al., 2023; Kumar et al., 2021).

Manifestasi klinis *hemorrhagic disease of the newborn* dapat bersifat kompleks dan tumpang tindih dengan kondisi lain, seperti distress pernapasan dan ikterus sehingga menyulitkan proses diagnosis dini. Kondisi ini berpotensi menyebabkan keterlambatan tatalaksana dan meningkatkan risiko komplikasi berat, termasuk anemia berat, syok hipovolemik, serta perdarahan intrakranial yang berdampak pada morbiditas jangka panjang (Kumar et al.,

2021).

Berdasarkan latar belakang tersebut, laporan kasus ini bertujuan untuk mendeskripsikan gambaran klinis, pendekatan diagnosis, serta respons penatalaksanaan hemorrhagic disease of the newborn pada bayi prematur. Penulisan laporan kasus ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi klinisi dalam meningkatkan kewaspadaan terhadap variasi manifestasi perdarahan neonatus. Kebaruan laporan ini terletak pada penyajian kasus hemorrhagic disease of the newborn dengan perdarahan gastrointestinal yang nyata, disertai distress pernapasan dan ikterus pada neonatus prematur, yang menegaskan pentingnya pengenalan dini dan tatalaksana komprehensif meskipun kasus ini tergolong jarang ditemukan (Ipema & Fischer, 2022; Kher & Verma, 2023).

LAPORAN KASUS

Pasien merupakan bayi perempuan yang dilahirkan secara spontan di bidan dan kemudian dirujuk ke RSUD Dr. Harjono Ponorogo. Bayi lahir dari seorang ibu berusia 29 tahun (G2P1A0) dengan usia kehamilan 35 minggu pada tanggal 18 Mei 2025. Berat badan lahir 2.250 gram, panjang badan 46 cm, ketuban jernih, dengan

skor APGAR 6 pada menit pertama dan 8 pada menit kelima. Saat lahir bayi menangis, namun tampak lemah dan kemudian mengalami gangguan pernapasan.

Ibu bayi mengatakan sering melakukan pemeriksaan antenatal di bidan dan dokter minimal 1 bulan sekali. Kehamilan ini merupakan kehamilan kedua. Selama hamil, ibu merasakan mual dan muntah pada trimester pertama. Keluhan lain seperti demam, batuk, pilek disangkal. Ibu bayi tidak memiliki riwayat penyakit lain (Hipertensi, DM, Hati, Ginjal, dll), tekanan darah selama hamil selalu dalam batas normal, tidak ada riwayat trauma, perdarahan, maupun infeksi saat kehamilan. Pada usia kehamilan 32 minggu ibu sempat mengalami Hb rendah, periksa ke bidan dan mendapat obat tambah darah. Riwayat merokok disangkal.

Pemeriksaan tanda vital bayi didapatkan Suhu: 36°C, HR: 126x/menit, RR:60x/menit, SpO₂: 99%. Keadaan umum bayi nampak lemah, pucat (+), menangis (+) merintih, sianosis (+), retraksi dada (+), sesak (+), gerak lemah (+) akral hangat (+).

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kepala : normocephal, rambut berwarna hitam,

ubun ubun belum menutup, rambut tampak menyatu antara satu dengan yang lain. Tidak terdapat cephal hematoma dan caput succedaneum. Mata: konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), cekung (-/-). Pada hidung tidak tampak sekret dan tidak terdapat napas cuping hidung. Mulut: tampak sianosis, dan mukosa bibir kering. Telinga: Pinna memutar penuh, lunak, tetapi sudah rekail. Bentuk thorax normal, simetris kanan dan kiri, tidak terdapat ketertinggalan gerak, pada payudara didapatkan areola berbintil, penonjolan 1-2 mm. Pada cor: ictus cordis tidak tampak, bunyi jantung SI dan SII reguler, suara jantung tambahan (-). Pada pulmo: simetris antara dada kanan dan kiri, retraksi dinding dada (+/+), tidak teraba massa, sonor di seluruh lapang paru, suara dasar vesikuler, ronkhi (-/-), wheezing (-/-). Pada abdomen: simetris, distended (-), supel, peristaltic usus (+), tympani, hepatomegali (-), splenomegali (-). Pada genitalia: dalam batas normal. Pada ekstremitas: tidak didapatkan ikterik, lanugo menipis, permukaan plantar kaki lipatan melintang hanya pada bagian anterior, akral hangat (+), CRT < 2 detik dan edema (-). Pemeriksaan neurologi: reflek hisap (+). Skor

down sebagai prediktor klinis dalam menilai hipoksemia pada neonatus dengan klinis distress respirasi menunjukkan nilai 4 yang menunjukkan terdapat tanda gawat napas.

Pemeriksaan klinis berdasarkan kematangan fisik menunjukkan daerah pucat, pecah-pecah, vena jarang; lanugo menipis; lipatan melintang hanya pada bagian anterior; areola berbintil, penonjolan 1-2 mm; pinna memutar penuh, lunak, tetapi sudah rekail; labia mayora dan minora sama-sama menonjol.

Skor Ballard menunjukkan nilai kematangan neuromuscular 15 dan kematangan fisik 13 dengan total nilai 28 yang menunjukkan usia kehamilan bayi yaitu 35 minggu.

Pasien dibawa ke ruang NICU bangsal teratai RSUD Dr. Harjono Ponorogo diberikan terapi berupa CPAP Fio 35 PEEP 6, infus D10%, injeksi Ampicillin 3x100mg, injeksi aminofilin 3x4mg).

Tabel 1. Follow up

Tanggal	Kondisi Klinis Utama	Tanda Vital	Terapi dan Tatalaksana
18 Mei 2025	Lemah, pucat, sianosis (+), retraksi dada (+), sesak napas (+), gerak lemah	T 36°C; HR 126x/menit; RR 60x/menit; SpO ₂ 99%	CPAP Fio ₂ 35%, PEEP 6; Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV
19 Mei 2025	Lemah (+), sianosis (+), retraksi (+), muntah coklat (+), NGT coklat (+), puasa	T 37°C; HR 140x/menit; RR 56x/menit; SpO ₂ 93%	CPAP; Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV
20 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (+), sesak (+), retraksi (+), muntah (-), kembung (-), Down score 3	T 37,3°C; HR 137x/menit; RR 53x/menit; SpO ₂ 100%	Aff CPAP; O ₂ nasal; Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV; Inj. Vitamin K 1x1 mg IV; Inj. Asam traneksamat (Kalex) 3x50 mg IV
21 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (-), sesak (-), retraksi (-), NGT coklat (+), puasa	T 37°C; HR 130x/menit; RR 36x/menit; SpO ₂ 99%	Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV; Inj. Vitamin K 1x1 mg IV; Inj. Kalex 3x50 mg IV

22 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (-), sesak (-), retraksi (-), NGT coklat (+), puasa	T 37,6°C; HR 127x/menit; RR 48x/menit; SpO ₂ 98%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV
23 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (-), sesak (-), NGT coklat (-), ikterus (+), Kramer II	T 37,5°C; HR 134x/menit; RR 40x/menit; SpO ₂ 97%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Fototerapi 1×24 jam; Sonde 8×2,5 cc
24 Mei 2025	Aktif (+), sesak (-), ikterus (+), NGT bersih	T 37,2°C; HR 146x/menit; RR 32x/menit; SpO ₂ 99%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Fototerapi 2×24 jam; Sonde 8×2,5 cc
25 Mei 2025	Aktif (+), sesak (-), ikterus (-), minum oral (+)	T 37,3°C; HR 137x/menit; RR 53x/menit; SpO ₂ 100%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Fototerapi stop
26 Mei 2025	Aktif (+), sesak (-), muntah (-), ikterus (-), stabil	T 37,2°C; HR 122x/menit; RR 36x/menit; SpO ₂ 99%	Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Dipulangkan dengan Zinc ¼ tab dan Vit B6 ¼ tab

Tabel 2. Hasil pemeriksaan bilirubin

Pemeriksaan	Hasil	Rujukan
KIMIA KLINIK		
Bilirubin total	16.48 (H)	mg/dL
Bilirubin Direk	0.68 (H)	mg/dL
Bilirubin Indirek	15.8	mg/dL

a. Resume Kasus

Pasien merupakan bayi perempuan prematur usia kehamilan 35 minggu dengan berat lahir rendah yang dirujuk ke RSUD Dr. Harjono Ponorogo akibat distres pernapasan dan perdarahan gastrointestinal. Bayi menunjukkan tanda gawat napas, muntah coklat, serta ikterus selama perawatan. Pemeriksaan klinis dan pemantauan serial mengarah pada diagnosis *hemorrhagic disease of the newborn disertai respiratory distress syndrome dan ikterus neonatorum*. Pasien mendapatkan terapi suportif, vitamin K, antifibrinolitik, antibiotik, dan fototerapi dengan respons klinis yang baik.

b. Diagnosis Kerja

1. Neonatus perempuan prematur
2. Berat badan lahir rendah
3. Respiratory Distress Syndrome
4. Hemorrhagic Disease of the Newborn
5. Ikterus neonatorum

c. Diagnosis Banding

1. Sepsis neonatorum
2. Koagulopati kongenital
3. Perdarahan gastrointestinal non-koagulopati

d. Perencanaan Diagnosis

1. Pemantauan klinis serial
2. Evaluasi laboratorium koagulasi dan bilirubin
3. Monitoring tanda vital dan status respirasi

e. Perencanaan Terapi

1. Bantuan pernapasan (CPAP/Oksigen nasal)
2. Terapi cairan intravena
3. Antibiotik sesuai indikasi
4. Pemberian vitamin K
5. Antifibrinolitik
6. Fototerapi

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien di diagnosis Hemorrhagic disease of the newborn (HND).

A. Definisi

Hemorrhagic Disease of the Newborn (HDN), yang saat ini lebih dikenal sebagai *Vitamin K Deficiency Bleeding (VKDB)*, merupakan gangguan koagulasi pada neonatus usia ≤ 28 hari yang disebabkan oleh defisiensi vitamin K, suatu vitamin esensial dalam aktivasi faktor pembekuan darah. Kondisi ini ditandai dengan perdarahan spontan atau berlebihan yang dapat terjadi pada kulit, umbilikus, saluran cerna, serta organ internal termasuk sistem saraf pusat, dan berpotensi mengancam jiwa apabila tidak ditangani secara adekuat (Ipema & Fischer, 2022; Hand et al., 2022).

Vitamin K berperan dalam proses γ -karboksilasi pascatranslasi faktor koagulasi II, VII, IX, dan X di hepar. Defisiensi vitamin K menyebabkan terbentuknya protein pembekuan inaktif atau *Proteins Induced by Vitamin K Absence (PIVKA)*, sehingga menghambat pembentukan fibrin dan meningkatkan risiko perdarahan pada neonatus (Kher & Verma, 2023).

B. Klasifikasi

VKDB diklasifikasikan berdasarkan waktu onset perdarahan menjadi tiga bentuk, yaitu:

1. VKDB dini (*early-onset*), terjadi dalam 24 jam pertama kehidupan, umumnya berkaitan dengan penggunaan obat ibu yang mengganggu metabolisme vitamin K.
2. VKDB klasik (*classic-onset*), terjadi pada usia 2-7 hari, sering dijumpai pada bayi yang tidak mendapatkan profilaksis vitamin K.
3. VKDB lambat (*late-onset*), terjadi pada usia 2 minggu hingga 6 bulan dan paling sering berhubungan dengan perdarahan intrakranial berat (Ipema & Fischer, 2022; Jullien, 2021).

C. Epidemiologi

Insidensi VKDB sangat dipengaruhi oleh praktik pemberian profilaksis vitamin K. Di negara dengan cakupan profilaksis rendah, insidensi VKDB klasik dan lambat dilaporkan berkisar antara 1-7 per 1.000 kelahiran hidup. Sebaliknya, penerapan profilaksis vitamin K intramuskular secara universal terbukti menurunkan insidensi VKDB hingga <1 per 100.000 kelahiran hidup (Jullien, 2021; Hand et

al., 2022).

Di Asia, termasuk Indonesia, laporan kasus VKDB masih ditemukan terutama pada bayi yang tidak menerima vitamin K saat lahir atau mendapat ASI eksklusif tanpa suplementasi. Data nasional terbaru masih terbatas, namun laporan rumah sakit rujukan menunjukkan VKDB tetap menjadi masalah klinis yang relevan (Linardi & Dewi, 2021).

D. Etiologi

VKDB disebabkan oleh beberapa faktor utama, antara lain:

1. Cadangan vitamin K neonatus yang rendah saat lahir.
2. Transfer vitamin K transplasenta yang minimal.
3. Rendahnya kandungan vitamin K dalam ASI.
4. Tidak diberikan profilaksis vitamin K pascanatal.
5. Prematuritas yang berkaitan dengan imaturitas fungsi hati (Ipema & Fischer, 2022; Kher & Verma, 2023).

E. Faktor Risiko

Faktor risiko VKDB meliputi penggunaan obat oleh ibu selama kehamilan

seperti antikonvulsan, rifampisin, dan antikoagulan; gangguan absorpsi lemak; kolestasis; penggunaan antibiotik jangka panjang; prematuritas; asfiksia lahir; serta pemberian ASI eksklusif tanpa suplementasi vitamin K (Moya & Sadler, 2021; Hand et al., 2022).

F. Patofisiologi

1. Sistem Hemostasis Neonatus

Sistem hemostasis neonatus secara fisiologis belum matur, terutama pada bayi prematur. Kadar faktor pembekuan darah, khususnya faktor koagulasi yang bergantung pada vitamin K (faktor II, VII, IX, dan X), secara signifikan lebih rendah dibandingkan anak besar dan dewasa. Selain itu, fungsi trombosit neonatus juga belum optimal meskipun jumlah trombosit sering berada dalam batas normal. Kondisi ini menyebabkan neonatus, khususnya bayi prematur, lebih rentan mengalami gangguan hemostasis dan perdarahan, terutama pada minggu pertama kehidupan (Andrew et al., 2022; Hand et al.,

2022).

Pada bayi prematur, imaturitas hepatic berperan penting karena hati merupakan organ utama sintesis faktor koagulasi. Kapasitas hati yang belum berkembang sempurna menyebabkan respons terhadap vitamin K menjadi tidak optimal, sehingga meningkatkan risiko terjadinya *Hemorrhagic Disease of the Newborn (HND)*.

2. Peran Vitamin K dalam Koagulasi

Vitamin K berperan esensial dalam aktivasi faktor pembekuan melalui proses γ -karboksilasi residu asam glutamat, yang memungkinkan faktor koagulasi berikatan dengan kalsium dan fosfolipid membran trombosit. Defisiensi vitamin K mengakibatkan terbentuknya protein pembekuan inaktif (PIVKA), sehingga menghambat pembentukan fibrin dan menyebabkan gangguan fase koagulasi plasma. Akibatnya, risiko perdarahan spontan meningkat, baik perdarahan minor maupun perdarahan mayor seperti perdarahan gastrointestinal dan

intrakranial (Kher & Verma, 2023).

Pada bayi prematur, defisiensi vitamin K diperberat oleh rendahnya cadangan vitamin K sejak lahir, transfer plasenta yang minimal, serta keterbatasan asupan enteral pada hari-hari awal kehidupan.

3. Mekanisme Terjadinya VKDB pada Bayi Prematur

Secara fisiologis, seluruh neonatus mengalami penurunan kadar faktor koagulasi vitamin K-dependen pada 48-72 jam pertama kehidupan. Namun, pada bayi prematur, penurunan ini berlangsung lebih berat dan berkepanjangan akibat imaturitas fungsi hati, keterbatasan nutrisi enteral, serta kondisi klinis penyerta. Keadaan ini menyebabkan ketidakseimbangan sistem hemostasis yang berujung pada terjadinya VKDB atau HND (Ipema & Fischer, 2022).

4. Hubungan HND dengan Prematuritas dan *Respiratory Distress Syndrome (RDS)*

Prematuritas sering kali disertai

dengan *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) akibat defisiensi surfaktan. RDS menyebabkan hipoksia sistemik yang dapat memicu disfungsi multiorgan, termasuk gangguan perfusi dan fungsi hati. Hipoksia berat dan asidosis metabolik yang menyertai RDS dapat mengganggu sintesis faktor koagulasi, memperberat defisiensi vitamin K, serta memicu aktivasi koagulasi intravaskular yang tidak adekuat. Kondisi ini meningkatkan risiko terjadinya perdarahan, termasuk perdarahan paru dan perdarahan intrakranial (Kumar et al., 2021).

Selain itu, bayi prematur dengan RDS sering memerlukan intervensi medis seperti ventilasi mekanik dan pemberian cairan intravena, yang dapat meningkatkan risiko trauma vaskular dan memperberat gangguan hemostasis yang sudah ada.

5. Hubungan HND dengan Ikterus Neonatorum

Ikterus neonatorum, terutama ikterus patologis, berhubungan erat

dengan fungsi hati yang belum matur. Pada kondisi hiperbilirubinemia, fungsi hepatoseluler dapat terganggu sehingga proses sintesis faktor pembekuan darah menjadi tidak optimal. Selain itu, gangguan aliran empedu (kolestasis) dapat menghambat absorpsi vitamin K yang larut dalam lemak, sehingga memperberat defisiensi vitamin K dan meningkatkan risiko VKDB (Hand et al., 2022).

Pada bayi prematur dengan ikterus, kombinasi antara imaturitas hati, gangguan metabolisme bilirubin, dan defisiensi vitamin K menciptakan kondisi yang sangat rentan terhadap terjadinya HND, khususnya bentuk perdarahan berat.).

G. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis VKDB meliputi perdarahan kulit (petekie, purpura, ekimosis), perdarahan umbilikus, perdarahan gastrointestinal, serta perdarahan intrakranial. Perdarahan intrakranial merupakan manifestasi paling berat dan sering ditemukan pada VKDB lambat, dengan gejala berupa kejang, ubun-ubun

menonjol, muntah proyektil, dan penurunan kesadaran (Hand et al., 2022).

I. Diagnosis

Diagnosis VKDB ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium. Temuan khas meliputi pemanjangan PT dan INR, aPTT yang memanjang, trombosit normal, serta fibrinogen normal. Respons klinis yang cepat terhadap pemberian vitamin K menjadi konfirmasi diagnosis yang penting. Pemeriksaan neuroimaging dilakukan bila dicurigai perdarahan intrakranial (Ipema & Fischer, 2022).

J. Diagnosis Banding

Diagnosis banding VKDB meliputi hemofilia kongenital, penyakit hati neonatal, dan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC). DIC dibedakan dari VKDB dengan adanya trombositopenia dan peningkatan D-dimer (Andrew et al., 2022).

K. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan *Hemorrhagic Disease of the Newborn* (HND) atau *Vitamin K Deficiency Bleeding* (VKDB) bertujuan untuk menghentikan perdarahan aktif, mengoreksi defisiensi faktor koagulasi, mencegah komplikasi, serta

menangani kondisi penyerta yang memperberat keadaan klinis pasien. Tata laksana harus dilakukan secara cepat, terintegrasi, dan simultan, terutama pada bayi prematur dengan komorbiditas seperti Respiratory Distress Syndrome (RDS) dan ikterus neonatorum.

1. Terapi Spesifik: Pemberian Vitamin K

Terapi utama VKDB adalah pemberian vitamin K sebagai agen kausal. Vitamin K diberikan secara intramuskular karena rute ini memberikan absorpsi yang lebih stabil dan respons klinis yang lebih cepat dibandingkan rute oral, terutama pada bayi dengan gangguan absorpsi atau kondisi kritis. Dosis yang direkomendasikan adalah 1 mg intramuskular untuk bayi cukup bulan dan 0,5 mg intramuskular untuk bayi prematur.

Pemberian vitamin K umumnya menghasilkan perbaikan parameter koagulasi dalam waktu 2-6 jam, yang ditandai dengan pemendekan waktu protrombin (PT) dan International Normalized Ratio (INR). Respons cepat terhadap vitamin K juga bersifat diagnostik dan menguatkan diagnosis VKDB (Hand et

al., 2022; Fischer et al., 2023).

2. Terapi Pengganti Faktor Koagulasi

Pada kasus HND dengan perdarahan berat atau mengancam nyawa, pemberian vitamin K saja tidak cukup karena efeknya membutuhkan waktu. Oleh karena itu, diperlukan terapi pengganti faktor koagulasi:

Fresh Frozen Plasma (FFP) diberikan dengan dosis 10-15 mL/kgBB untuk menyediakan faktor pembekuan secara langsung. FFP direkomendasikan pada pasien dengan perdarahan aktif, gangguan koagulasi berat, atau dugaan *Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)*.

Transfusi Packed Red Cells (PRC) diberikan bila terdapat anemia berat (Hb <10 g/dL) atau tanda-tanda gangguan perfusi jaringan akibat kehilangan darah.

Transfusi trombosit dipertimbangkan bila terdapat trombositopenia signifikan (<30.000/mm³ atau <50.000/mm³ dengan perdarahan aktif), meskipun pada VKDB murni jumlah trombosit umumnya normal (Fischer et al., 2023).

3. Penatalaksanaan Suportif

Penatalaksanaan suportif merupakan komponen penting, terutama pada bayi prematur dengan RDS. Dukungan oksigen atau ventilasi mekanik diberikan sesuai derajat gangguan pernapasan untuk mencegah hipoksia, yang dapat memperberat disfungsi hati dan gangguan koagulasi. Pemantauan ketat tanda vital, status hemodinamik, keseimbangan cairan, serta pemeriksaan laboratorium serial (Hb, PT, aPTT, INR) harus dilakukan secara berkala.

Pemberian cairan intravena disesuaikan dengan kondisi klinis untuk menjaga perfusi jaringan tanpa memperberat risiko perdarahan. Pemantauan neurologis juga diperlukan untuk mendeteksi dini tanda-tanda perdarahan intrakranial.

4. Terapi Penyebab Dasar dan Komorbid

Penanganan kondisi penyerta harus dilakukan secara simultan. Pada pasien dengan RDS, diberikan terapi surfaktan dan dukungan respirasi sesuai protokol neonatal. Pada ikterus neonatorum, dilakukan pemantauan kadar bilirubin dan terapi

fototerapi bila diperlukan untuk mencegah kerusakan hepatoseluler lebih lanjut yang dapat memperburuk sintesis faktor koagulasi.

Apabila terdapat kecurigaan infeksi atau sepsis neonatal, antibiotik empiris diberikan sesuai pedoman sambil menunggu hasil kultur. Identifikasi dan penghentian faktor risiko, seperti obat-obatan ibu yang mengganggu metabolisme vitamin K, juga menjadi bagian penting dari penatalaksanaan (Hand et al., 2022).

L. Prognosis

Prognosis VKDB umumnya baik apabila didiagnosis dan ditangani secara dini. Namun, VKDB dengan perdarahan intrakranial memiliki mortalitas tinggi dan berisiko menyebabkan kecacatan neurologis jangka panjang. Pemberian profilaksis vitamin K terbukti secara signifikan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas VKDB (Kher & Verma, 2023).

KESIMPULAN DAN SARAN

Hemorrhagic Disease of the Newborn (HND) atau Perdarahan akibat Defisiensi Vitamin K merupakan kondisi koagulopati serius pada neonatus, terutama pada bayi prematur

dengan sistem hemostasis yang belum matang. Pada kasus ini, prematuritas yang disertai *Respiratory Distress Syndrome (RDS)* dan ikterus neonatorum berperan dalam memperberat defisiensi vitamin K dan meningkatkan risiko perdarahan. Penegakan diagnosis yang tepat melalui evaluasi klinis dan pemeriksaan laboratorium, serta respons yang baik terhadap pemberian vitamin K dan terapi suportif, menunjukkan bahwa tata laksana dini dan komprehensif memberikan luaran klinis yang baik. Oleh karena itu, pemberian profilaksis vitamin K pada semua bayi baru lahir, khususnya bayi prematur dan bayi dengan faktor risiko, harus dilakukan secara konsisten. Diperlukan kewaspadaan klinis yang tinggi serta pemantauan koagulasi pada neonatus berisiko untuk mencegah komplikasi berat. Penelitian selanjutnya disarankan untuk mengevaluasi hubungan faktor komorbid neonatus terhadap kejadian HND serta luaran jangka panjang pasien guna memperkuat dasar pencegahan dan tata laksana yang lebih optimal.

DAFTAR PUSTAKA

Andrew M, Paes B, Milner R, Johnston M, Mitchell L, Tollefsen DM (2022). Development of the hemostatic system in

the neonate and young infant. Blood, 139 (14): 2159–2168.

Fischer K, Ipema HJ, Vermeer C, Shearer MJ (2023). Vitamin K deficiency bleeding in infancy: Pathophysiology, prevention, and management. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, 28 (1): 101392.

Hand J, Noble S, White C, McLean T, Richards M (2022). Management of vitamin K deficiency bleeding in neonates and infants. Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition, 107 (6): 648–654.

Ipema HJ, Fischer K (2022). Late vitamin K deficiency bleeding: Current perspectives. Journal of Pediatric Hematology/Oncology, 44 (8): e1221–e1227.

Jullien S (2021). Vitamin K prophylaxis in newborns. BMC Pediatrics, 21 (1): 494.

Kher A, Verma S (2023). Vitamin K deficiency bleeding: An updated review of diagnosis and management. Journal of Clinical Neonatology, 12 (1): 1–7.

Kumar R, Jain N, Thakkar D, Agarwal R (2021). Vitamin K deficiency bleeding in neonates: Clinical profile and outcome. Journal of Neonatal-Perinatal Medicine, 14 (3): 395–401.

Linardi D, Dewi R (2021). Gambaran klinis perdarahan akibat defisiensi vitamin K pada neonatus. Jurnal Kedokteran Brawijaya, 31 (2): 89–9