
TINJAUAN PUSTAKA

Sindrom Emboli Lemak (*Fat Embolism Syndrome*)

Achmad Fauzani N, *Pandit Sarosa, *Bhirowo Yudo P

Peserta Didik Program Pendidikan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM/
RSUP Dr. Sardjito

*Konsultan Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UGM/RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta

PENDAHULUAN

Emboli lemak (*Fat embolism*) pada manusia dikenal pertama kali pada tahun 1861 oleh Zenker, beliau mendapatkan droplet lemak pada paru pasien yang menderita thoracoabdominal *crush injury*. Walaupun pasien dengan multipel fraktur, ketika itu Zenker menduga bahwa lemak tersebut berasal dari laserasi perut. Dua belas tahun kemudian, Von Bergmann mendiagnosis sindroma klinis emboli lemak (*fat embolism syndrome*, FES) pada pasien dengan fraktur femur, dan pada 1875, Czerny menginvestigasi hubungannya gejala cerebral yang terkadang terjadi pada pasien dengan emboli lemak. Sementara kebanyakan pasien dengan FES adalah korban trauma atau yang telah menjalani operasi ortopedik^{1,2}.

Sindrom emboli lemak (FES) adalah sindrom klinis yang merupakan manifestasi sistemik dari emboli lemak di mikrosirkulasi. Lemak yang mengemboli dinding kapiler menyebabkan kerusakan jaringan dan menginduksi respon inflamasi sistemik dan menyebabkan gejala di paru, saraf, kulit, retina, dan ginjal². Meskipun jarang kondisi yang berat seperti FES fulminan akut bisa sampai menyebabkan kematian jika tidak ditatalaksana dengan baik¹.

Pemahaman mengenai FES selayaknya dimiliki oleh ahli anestesi yang bekerja di ruang lingkup perioperatif pasien trauma atau ortopedik dan juga kondisi penyakit kritis, sehingga penanganan yang tepat terhadap pasien FES diharapkan bisa

mencegah mortalitas dan morbiditas dari penyakit ini.

A. Epidemiologi

Sevitt menyatakan bahwa "emboli lemak paru adalah kondisi patologis tetapi bukan kondisi klinis" dan kebanyakan ahli mendukung pendapat bahwa emboli lemak adalah sangat umum terjadi, namun insiden sindroma klinisnya sangat jarang. Emboli lemak didapatkan pada lebih dari 90% kasus multiple trauma. Pada studi autopsi 110 tentara selama perang Korea, emboli lemak paru didapatkan pada lebih 90%, namun pada penemuan ini yang bermakna secara klinis hanya 19%. Emboli lemak ditemukan pada 855 dari 6250 korban kecelakaan dan berkontribusi pada kematian lebih dari setengahnya^{3,3}.

Walaupun insiden pasti FES masih kontroversial, sebagian besar percaya bahwa hanya dalam persentasi yang kecil pasien dengan emboli lemak yang berkembang menjadi FES. Hal ini telah dilaporkan kurang dari 3,5% pasien dengan fraktur tulang panjang dan kurang dari 10% pasien dengan bilateral atau multipel fraktur. Pasien bedah ortopedik ekstremitas bawah, khususnya arthroplasti sendi panggul, lutut dan *nailing* intramedula dari rongga femur, merupakan pasien dengan predisposisi FES karena tekanan dari kanal intramedula dapat meningkat sampai 1000 mmHg. Christi menggunakan *transesophageal echocardiography* intraoperatif untuk meneliti

110 pasien ortopedik yang menjalani berbagai prosedur yang memerlukan pelebaran medula didapatkan insidens emboli lemak dan koagulatif di intrakardial mencapai 88% (97 dari 110 pasien)¹.

FES juga sering terjadi pada kasus fraktur tertutup dibanding fraktur terbuka, hal ini mungkin disebabkan lepasnya isi sumsum tulang dan tekanan hematoma fraktur yang berhubungan dengan fraktur terbuka. Predileksi FES terjadi pada pasien usia dekade kedua dan ketiga, hal ini mungkin menggambarkan tingginya insiden fraktur tulang panjang pada dekade tersebut. Gosling dan Pellegrini mendapatkan manifestasi klinis dari FES 100 kali lebih sedikit pada anak dibanding dewasa dengan trauma yang sama. Hal ini bisa dijelaskan bahwa pada sumsum tulang anak memiliki kandungan lemak lebih sedikit dan sedikitnya jumlah liquid triolein. Beberapa bukti didapatkan bahwa lemak palmitin dan stearin pada sumsum tulang anak tidak menyebabkan produk emboli seperti olein yang ada pada sumsum tulang dewasa¹.

B. Patogenesis

Sumber emboli lemak telah diinvestigasi selama lebih dari 80 tahun. Dua teori telah dikemukakan. Teori mekanik tampak lebih sesuai pada pasien ortopedik dan fraktur tulang panjang atau manipulasi menyebabkan tekanan intramedular dan kerusakan sinusoid medulla. Droplet lemak dari sumsum tulang masuk melalui pembuluh darah yang terbuka ke intravasasi kemudian ditranspotkan ke pembuluh darah paru lalu terdeposit dan terperangkap di dinding pembuluh darah hingga menyumbat kapiler yang kecil. Thromboplastin yang dilepaskan saat trauma ortopedik merangsang agregasi trombosit di atas permukaan yang abnormal (seperti gumpalan lemak) dan merangsang kaskade koagulasi, yang menghasilkan pemanjangan waktu pembekuan dan trombositopenia^{2,3,4}.

Teori biokimia secara konvensional dibagi menjadi dua kategori: obstruktif dan toksik. Mekanisme obstruktif didasarkan pada teori ketidakstabilan lipoprotein dan tendensi untuk bergabung menjadi *macroglobules*. Hal ini

didukung konsep C-reactive protein, merupakan reaktan pada fase akut yang meningkat pada keadaan sakit dan cedera akut, merangsang aglutinasi *calcium-dependent* dari chylomicron, *very low-density lipoprotein*, dan liposome dari emulsi lemak netral, menghasilkan embolisasi. Teori toksik mengatakan bahwa pelepasan katekolamin dan mediator inflamasi saat terjadinya cedera atau keadaan sakit menghasilkan mobilisasi dari asam lemak bebas dari sumber lemak tubuh di sumsum tulang, jaringan lunak, dan serum yang berkibat mengendap di paru-paru, otak, ginjal, dan kulit. Mekanisme ini tampaknya kurang mungkin karena Barie dan kawan-kawan menunjukkan bahwa asam lemak bebas terikat dengan albumin dan ditransportkan melalui pembuluh darah dan saluran limfe dalam bentuk yang *benign*. Walaupun demikian dua mekanisme tersebut memainkan peranan terjadinya FES, namun masih menjadi misteri mengapa pasien dengan cedera dan keadaan sakit yang sama berkembang menjadi FES sementara pada pasien yang lain tidak^{2,3,4}.

C. Patofisiologi

Walaupun masih menjadi perdebatan mengenai asal dari lemak paru, kebanyakan investigators menduga bahwa mekanisme patofisiologi mayor adalah obstruksi dari mikrovaskular. Trombosit dan fibrin melekat pada emboli yang terbentuk di plug obstruktif. Lipase paru mungkin dihidrolisa dari lemak netral menjadi asam lemak bebas yang toksik dan gliserol, menyebabkan kerusakan endotelial, deaktivasi surfaktan, dan kebocoran kapiler. Ambilan dan degradasi trombosit dihasilkan dari pelepasan serotonin dan berbagai leukotrin^{4,5}. Kerusakan parenkim paru melepaskan histamin dan mediator lainnya berkombinasi menyebabkan vasospasme pembuluh darah paru, bronkospasme, dan semakin buruknya kerusakan endotel pembuluh darah. Kolaps alveolar, atelektasis kongesti, perburukan *compliance*, dan peningkatan *shunt* intrapulmonal yang menyebabkan hipoksemia refrakter dan peningkatan usaha napas. Jika vasodilatasi kompensasi gagal terjadi, hipertensi pulmonal berkembang dan menunjukkan beratnya pada

target organ yang terembolisasi^{4,5}.

Masih terdapat kontroversi mengenai disfungsi cerebral. Pendapat yang mengatakan bahwa gejala neurologis semata mata karena efek sekunder dari arterial hipoksemia dan edema cerebri yang diffus adalah tidak cukup valid. Studi histologi pada autopsi pasien dengan gejala klinis cerebral emboli lemak menggambarkan infark kecil multipel dengan perdarahan perivaskular di ganglia basalis, thalamus, batang otak, dan bagian dalam substansia alba dari hemisfer cerebral dan cerebellum, jelasnya keterlibatan injuri fokal iskemik. Meskipun masih kurangnya bukti klinis mengenai disfungsi renal, namun tidak ada organ yang terpengaruh lebih difus dibanding ginjal. Hal ini mungkin hasil dari filtrasi glomerular, dimana konsentrat lemak menjadi kecil, dan kepadatan volumenya menyebabkan mikro infark. Lesi petchie di kulit juga menjadi hasil dari mikroinfark dan berhubungan dengan distensi kapiler dan fragilitas endotelial. Dengan demikian disfungsi organ dari embolisasi lemak adalah hasil dari embolisasi korposkular lemak dengan agregasi komponen sel darah yang mengganggu aliran, pelepasan mediator, dan menyebabkan kegagalan sirkulasi kapiler yang diikuti dengan iskemik disekitar jaringan^{4,5}.

D. Gambaran Klinis

FES fulminan akut, terjadi pada pasien dengan mutipel trauma dan ditandai dengan insufisiensi pernapasan, cor pulmonale, koma, dan kematian. Sevitt mendapatkan 100 pasien dengan FES, 25 pasien gejala berkembang dalam 12 jam pertama setelah cedera, 75 pasien menunjukkan gejala dalam 36 jam, dan 85 pasien menunjukkan gejala klinis FES yang jelas 48 setelahnya. Beberapa karakteristik khusus dari emboli lemak bisa membantu diagnosis dini. Gejala klinis insufisiensi respirasi ada pada 75% pasien, dan lebih dari 90% terdapat arterial hipoksemia. Onsetnya selalu mendadak, ditandai dengan sesak napas, gelisah, agitasi, dan disorientasi. Pasien mungkin agresif dan sulit untuk ditangani. Mereka sering hiperdinamik, takipneu, dan kadang sianotik. Demam selalu ditemukan, menurut Muller dan

kawan kawan, hal ini merupakan akibat langsung dari pupura di cerebri dengan dekomposisi pusat termoregulator. Auskultasi pada lapangan paru menunjukkan *rales*, *ronkhi* dan *wheezing* yang difus dan terkadang *pleural friction rub* juga terdengar. Manifestasi neurologis yang lengkap dari FES berkembang setelah gejala klinis insufisiensi respirasi timbul. Namun, tanda keterlibatan neurologik bisa timbul mendahului gejala insufisiensi respirasi dan terkadang timbul sebagai manifestasi tunggal dari FES^{4,6}.

Penurunan status mental sering timbul mengikuti tanda keterlibatan neurologik lanjut, termasuk *long track signs*, postur dekortikasi dan deserebrasi, dan kejang umum tonik klonik. Oliguria tidak begitu umum terjadi, inkontinensia urin bisa terjadi meskipun pada pasien yang terlihat sehat. *Rash* klasik selalu timbul di hari kedua atau ketiga pada 30-60% pasien. Hal ini umumnya berupa petechie yang timbul di dada bagian atas, seluruh leher, dan lipatan aksila. *Rush* tersebut sering berlalu dengan cepat dan mudah luput pada pemeriksaan yang tidak teliti. Petechie di buccal dan konjungtiva, merupakan karakteristik dari FES yang mudah diidentifikasi dengan membalik bibir bawah dan kelopak mata seperti pada gambar 1^{4,5}.



Gambar 1. Petechie Subkonjungtiva Pada Pasien FES

Pemeriksaan funduskopi memperlihatkan lesi pada lebih dari 50% pasien, secara umum tampak sebagai eksudat, *edematous patches*, *cotton-wool spots*, *petechial hemorrhages*, dan *intravascular fat globules*. Pasien dengan trauma tumpul thorax

dan emboli lemak bisa bermanifestasi sama tetapi dengan bentuk retinopati yang lebih berat (Purtscher's retinopathy)¹.

E. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium bisa mendukung diagnosis dari FES namun tidak patognomonik. Perdarahan alveolar dan hemolisis ringan bisa menyebabkan cepat turunnya konsentrasi hemoglobin. Trombosit dan fibrinogen seringkali turun dan pemeriksaan pembekuan tidak biasa dilakukan, namun jarang menyebabkan gangguan perdarahan. Fibrinogen sebagai reactan fase akut, umumnya kembali meningkat setelah 3 atau 4 hari. Nilai kalsium level juga menurun, tetapi serum trigliserida, kolesterol, dan konsentrasi lipase tidak berhubungan dengan FES^{1,6}.

Analisa gas darah arteri serial secara konsisten menunjukkan perburukan berupa hipoksemia refrakter dan alkalemia respiratorik. EKG sering menunjukkan sinus takikardia dan perubahan non spesifik segmen ST-gelombang T. Tekanan jantung kanan menyebabkan lipid melintasi dinding kapiler menuju ke alveolus¹.

Bulger dan kawan kawan melakukan ct-scan pada 10 pasien, didapatkan ct-scan membantu untuk *excluding* emboli paru tetapi tidak khusus digunakan untuk diagnosis emboli lemak karena secara umum partikelnya terlalu kecil untuk bisa dideteksi oleh ct scan. Gallardo dan kawan-kawan menggambarkan ct scan thorax pada 5 pasien dengan klinis FES. Gambaran radiologis yang berbeda dan termasuk opasitas alveolar, *ground-glass opacities*, dan nodul kurang dari 1 cm dengan batas yang tidak jelas dan distribusi centrilobular dan subpleural. Pola nodular pada CT scan dianggap telah membantu dalam mendukung diagnosis FES^{1,5}.

F. Diagnosis

Karena tidak ada test yang spesifik untuk diagnostik FES, kebanyakan masih bergantung pada kriteria klinis klasik dari Gurd dan Wilson seperti pada tabel 1. Lindeque dan kawan kawan membantah kriteria Gurd dan Wilson adalah sangat tidak sensitif karena analisa gas darah

tidak dimasukan, padahal hipoksemia mungkin mendahului gejala klinis pada awal FES. Kemudian dia menjadikan dasar diagnosis pada perubahan gas dan takipnu sebagai indikator yang lebih akurat. Kriteria scoring Schonfeld memasukan lesi kulit status mental, dan abnormalitas gas darah seperti pada tabel 2^{1,2}.

Tabel 1. Kriteria Klinis Diagnosis Sindrom Emboli Lemak (FES)³.

| Major features | Minor features |
|--|-------------------------------------|
| Petechial rash | Tachycardia |
| Respiratory symptoms plus bilateral signs with positive radiographic changes | Pyrexia |
| Cerebral signs unrelated to head injury | Retinal fat or petechiae |
| | Urinary fat globules or oligoanuria |
| | Sudden drop in Hg-level |
| | Sudden thrombocytopenia |
| | High erythrocyte sedimentation rate |
| | Fat globules in sputum |
| FES = 1 major feature + 4 minor features + fat macroglobulinemia | |

Tabel 2. Diagnosis FES Menggunakan Index Emboli Lemak¹.

| Symptom | Score |
|------------------------------|-------|
| Petechiae | 5 |
| Diffuse alveolar infiltrates | 4 |
| Hypoxemia | 3 |
| Confusion | 1 |
| Fever > 38°C | 1 |
| Heart rate > 120 beats/min | 1 |
| Respiratory rate > 30/min | 1 |
| A score > 5 is diagnostic. | |

Tinjauan retrospektif pada 27 pasien oleh Bulger dan kawan kawan menyarankan bahwa diagnosis FES harus menjadi salah satu pengecualian. Pada studinya, 96% pasien terdapat hipoksemia, gambaran diagnosis mengarah pada cor pulmonale, dan abnormalitas konduksi jantung, termasuk

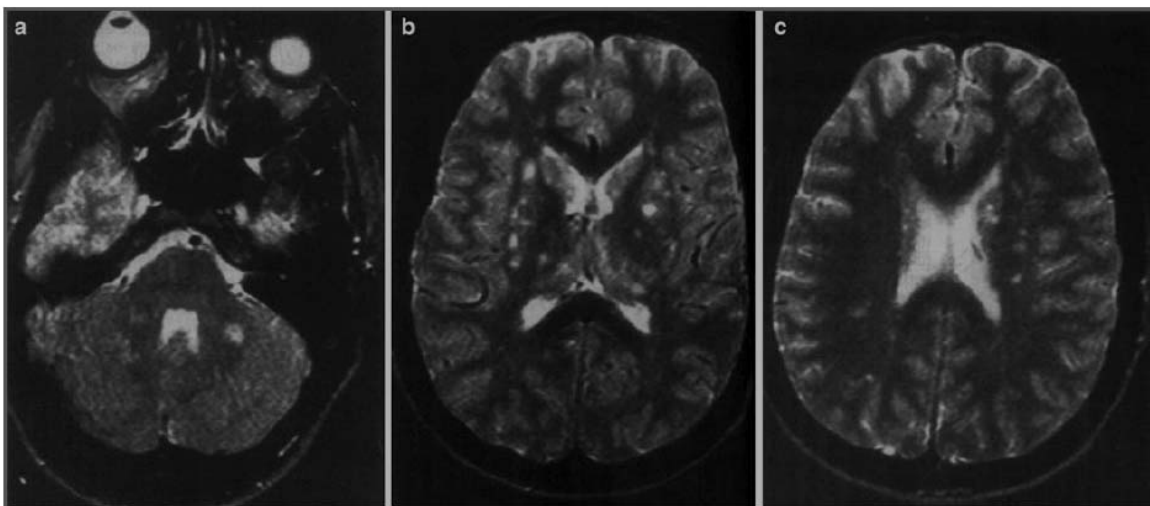
complete heart block telah dilaporkan¹. Radiografi dada mungkin pada awalnya tidak menunjukkan kelainan namun seiring berkembangnya gejala, pada 50% pasien didapatkan infiltrat bilateral di interstitial dan alveolar yang progresif, digambarkan seperti "badai salju" dan lapangan paru yang *dependent*, umumnya tersisa di daerah apeks^{3,2,5}.

Treugut dan kawan kawan meninjau radiografi dada pada pasien trauma dan mencoba untuk mengidentifikasi indikator diagnostik berdasarkan morfologi radiografik, meskipun mereka menemukan gambaran radiografi yang sangat tidak spesifik. Infiltrat yang timbul dalam waktu hitungan jam dari kejadian mengarah pada contusio atau aspirasi, sedangkan yang timbul setelah 24 jam lebih sesuai untuk FES atau ARDS. Identifikasi droplet lemak dengan dengan sel yang pulih pada *bronchial alveolar lavage* (BAL) didukung oleh Chastre dan kawan-kawan sebagai alat yang cepat dan spesifik dalam menetapkan diagnosis FES. Sedangkan dua studi lainnya, didapatkan bahwa pemeriksaan tersebut tidaklah spesifik sehingga tidak direkomendasikan^{3,2}.

Gitin dan kolega tidak bisa menghubungkan jumlah lemak darah paru dengan beratnya gagal

napas, dan beberapa studi lainnya menunjukkan analisis lemak dari sputum, urin, dan LCS adalah marker yang tidak sensitif dan tidak spesifik untuk FES. Akhir-akhir ini, Karagiorga menganalisis protein dan kandungan lipid neutral (cholesterol dan esters) pada sampel BAL dari pasien dengan *acute respiratory failure* dan kontrol. Dia mendapatkan nilai yang lebih tinggi sebagian besar pada pasien dengan gagal napas akut karena sekunder dari FES dibanding gagal napas akut karena sebab lainnya^{3,2,6}.

Selama 10 tahun, laporan kasus penggunaan T₁, T₂ *diffusion-weighted magnetic resonance imaging* (MRI) sebagai alternatif lain dari ct scan untuk diagnosis emboli lemak cerebral, dan beberapa merasa kalau ini sekarang merupakan prosedur pilihan. MRI bisa mendeteksi abnormalitas yang tidak terdeteksi dengan ct scan. Lesi spesifik termasuk area densitas rendah pada T₁-*weighted images* dan area densitas tinggi pada T₂-*weighted images* dengan distribusi melibatkan substansia alba, ganglia basal, korpus kalosum, hemisfer cerebellar, area *watershed* seperti pada gambar 2^{3,5}.



Gambar 2. Potongan Axial T₂W *images* setelah hari ketiga kejadian menggambarkan multipel fokal hiperdense di (a) *middle cerebellar peduncles*, (b) thalamus, ganglia basal, kapsula interna dan eksterna dan (c) periventricular substansia alba¹.

G. Penatalaksanaan

Pengobatan serta pencegahan FES berfokus pada kegagalan sistem organ. Oksigen harus diberikan lebih awal dengan sungkup, dan insufisiensi paru yang berat bisa dinilai dari analisa gas darah. Walaupun beberapa mendukung untuk penggunaan *continuous positive pressure* dengan facemask dan *non-invasive ventilation* pada tahap berikutnya untuk mengembalikan pertukaran gas, namun banyak pasien tidak kooperatif atau penurunan kesadaran, membuat pendekatan ini kurang diminati^{3,5}.

Hipoksemia refrakter sering mengharuskan untuk intubasi dan memulai ventilasi mekanik dan *positive end expiratory pressure* (PEEP). Teknik ventilasi mekaniknya yaitu dengan menggabungkan pernapasan spontan yang disuport dalam rangka meningkatkan kesesuaian ventilasi perfusi, *recruitment alveolar*, dan fungsi kardiak. *Airway Pressure Release Ventilation* (APRV) telah dipakai pada beberapa senter dalam penanganan pasien dengan FES. Studi pada hewan percobaan mendukung untuk menjaga kecukupan volume intravaskular pada pasien dengan FES, memperkuat observasi klinis bahwa gagal napas yang berat secara langsung berhubungan dengan derajat dan lamanya ketidakstabilan hemodinamik^{3,5}.

Resusitasi cairan yang agresif harus dimulai sejak awal, dan monitoring hemodinamik invasif sering diperlukan untuk optimalisasi fungsi kardiak dalam mencegah terjadinya volume *overload*. Fulminan FES dengan kegagalan kardiovaskular bisa tangani dengan *extracorporeal membrane oxygenation*³.

Satu studi meta-analisis terapi albumin menunjukkan *outcome* yang lebih baik pada pasien penyakit kritis dan beberapa menyarankan menggunakan albumin untuk FES karena kemampuannya mengikat *oleic acid* pada hewan percobaan, dengan demikian menurunkan asam lemak sebagai efek inflamasi pada target organ. Goodman menunjukkan beberapa asam lemak bebas (FFA) yang berikatan dengan molekul albumin, dan memperkirakan tiap gram albumin bisa mengikat sampai 110 mg asam lemak rantai

panjang. Kontrol nyeri yang cermat juga dapat mengurangi pelepasan ketekolamin endogen dan menekan peningkatan FFA^{3,2}.

Beberapa manipulasi farmakologi telah dicoba dengan keberhasilan yang terbatas. Infus ethanol diusulkan satu kali karena kemampuannya mengemulsi dan aktifitas serum lipase. Praktek ini didukung oleh observasi bahwa FES lebih jarang pada pasien dengan intoksikasi alkohol dibanding pasien yang tidak mabuk. Bagaimanapun, hal itu terlihat tidak adanya hubungan antara level alkohol darah dan level asam lemak bebas dan perkembangan FES³.

Penggunaan heparin lebih awal didasarkan pada kemampuannya untuk menstimulasi sirkulasi lipoprotein lipase, menyebabkan penghancuran emboli lemak netral. Praktek ini menjadi tidak disukai karena komplikasi perdarahan yang sering terjadi dan asam lemak bebas yang toksik pada parenkim paru^{3,2}.

Aprotinin, suatu inhibitor protease, menurunkan agregasi trombosit serta pelepasan serotonin, dan telah didukung oleh beberapa cara yang dapat meningkatkan *outcome*. Pada saat ini, bagaimanapun, tidak ada penelitian yang dirancang dengan baik yang tersedia untuk mendukung penggunaannya. Percobaan serupa dengan glukosa hipertonic, larutan natrium bikarbonat, dekstran berat molekul rendah, kolin, dan clofibrate juga telah mengecewakan³.

Kontroversi tetap mengenai penggunaan kortikosteroid. Pertama kali diperkenalkan pada tahun 1966 oleh Ashbaugh dan Petty, praktek ini mendapatkan popularitas yang cepat untuk pasien dengan risiko mengalami emboli lemak. Selanjutnya, berbagai penelitian secara acak telah didapatkan hasil yang bertentangan dengan efisiensi kortikosteroid pada FES. Mekanisme aksi tampaknya penghambatan reaksi inflamasi yang terkait dengan sel darah putih dan agregasi platelet, dan beberapa studi telah menunjukkan perbaikan oksigenasi dan menurunkan kadar FFA. Saat ini, masih belum pasti apakah benar atau tidak kortikosteroid memiliki peran profilaksis atau terapi dalam pengobatan FES^{3,2}.

Tidak ada aspek penatalaksanaan yang lebih kontroversial dibanding waktu dan teknik prosedur ortopedik. Fiksasi fraktur lebih awal telah didukung oleh beberapa penulis sebagai cara untuk mengurangi komplikasi paru yang berhubungan dengan trauma tulang panjang. Bone dan kawan-kawan membandingkan stabilisasi awal (kurang dari 24 jam) dengan yang lambat (lebih dari 48 jam) pada 178 pasien dengan fraktur femur dan didapatkan insiden komplikasi respirasi, termasuk FES lebih besar pada pasien distabilisasi lambat^{3,6}.

Beberapa peneliti menentang konsep ini, mereka menyatakan bahwa *rodding* intramedullar lebih awal dapat memperburuk kondisi gagal napas. Bulger dan kawan-kawan mendapatkan tidak adanya perbedaan insiden FES pada pasien yang dilakukan fiksasi dalam 24 jam dibanding dengan yang dilakukan operasi lebih lambat. Meskipun terdapat laporan yang bertentangan, kebanyakan ahli bedah ortopedik setuju bahwa FES dihindari dengan minimalisasi luasnya hipertensi intramedullar ketika menyiapkan kanal femur selama *cementing* alat prostetik dan selama *nailing* intramedullar^{3,6}.

H. Prognosis

Meskipun pengetahuan kita tentang patofisiologi meningkat dan kemajuan dalam mendukung sistem organ, mortalitas terkait dengan FES masih antara 5 dan 15%. Sementara kebanyakan pasien meninggal karena kegagalan pernapasan dan hubungannya dengan cedera, morbiditas jangka panjang berkorelasi dengan defek neurologis sebagai akibat dari FES fulminan akut umumnya terlihat pada pasien trauma. Disfungsi kognitif persisten telah didokumentasikan dan kecurigaan gangguan intelektual selama pemulihan harus segera dilakukan test neuropsikologi. Rehabilitasi kognitif memperbaiki kehilangan memori, sulit konsentrasi, pengambilan keputusan, dan kualitas hidup secara umum^{3,2,5}.

SIMPULAN

Emboli lemak merupakan kondisi patologik yang biasa terjadi pada pasien multipel trauma

atau bedah ortopedik, tetapi hanya sebagian kecil yang berkembang menjadi sindrom klinis FES. Walaupun demikian kondisi yang berat seperti FES fulminan akut yang bermanifestasi pada beberapa sistem organ seperti kegagalan pernapasan, disfungsi cerebral, dan terkadang gangguan fungsi ginjal dapat terjadi dengan mortalitas sekitar 5-15%.

Sampai saat ini diagnosis FES masih mengandalkan kriteria klinis dari Gurd yang sudah ada sejak 40 tahun lalu, dan beberapa peneliti lainnya mencoba mengembangkan scoring untuk diagnosis klinis FES. Perkembangan teknologi diagnostik *imaging* dan laboratorium dapat membantu diagnostik FES namun belum ada yang cukup spesifik untuk FES.

Tatalaksana FES berfokus pada suportif kegagalan fungsi organ, seperti oksigenasi dan ventilasi yang adekuat sesuai beratnya gangguan respirasi dan optimalisasi hemodinamik dengan kecukupan cairan intravaskular. Beberapa obat juga telah diuji untuk terapi FES namun belum adayang menunjukkan hasil yang cukup memuaskan. Stabilisasi dini dari fraktur dan dan minimal manipulasi intramedullar tulang dipercaya dapat menurunkan risiko terjadinya sindrom ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. O'Donnell JM. Fat Embolism Syndrome. In: O'Donnell JM, Nacul FE, editors, *Surgical Intensive Care Medicine*, 2nd ed. New York: Springer Science + Business Media, 2011. P. 277-284
2. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013;3:64-68
3. TalbotM, SchemitschEH. Fat embolism syndrome:history, definition, epidemiology. *Int J Care Injured* 2006; 37S: S3—S7
4. Horlocker TT, Wedel DJ. Anesthesia for Orthopaedic Surgery. In: Barash PG, Cullen, Bruce F, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock M, editors, *Clinical Anesthesia*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009. P.1388-1389.
5. Ji J, Mitchell AL, Fontneau NM. Miscellaneous Neurologic Problems in the Intensive Care

Unit. In: Irwin RS, Rippe JM, editors, Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 7thed. Massachusetts: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. P. 1816-1817

6. Mariano ER. Anesthesia for Orthopedic Surgery. In: Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, editors, Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5thed. New York: McGraw-Hill Education, 2013. P. 789-803
