

## ***Multiple Organ Dysfunction Syndrome akibat dari Ischaemic Reperfusion Injury pada Kasus Fraktur Tertutup Distal Femur Disertai Ruptur Arteri Poplitea***

**Taufan Herwindo Dewangga, Abdurrahman, Herry Herman**

Departemen Orthopaedi dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Padjadjaran/  
Rumah Sakit Umum Dr. Hasan Sadikin, Bandung, Indonesia

### **Abstrak**

Kejadian fraktur atau dislokasi pada area lutut dapat menyebabkan cedera pembuluh darah terutama arteri poplitea yang sulit untuk dievaluasi secara klinis. Proses diagnosis dan tatalaksana agresif dapat memberikan hasil yang baik jika dilakukan sedini mungkin. Kasus cedera arteri popliteal masih jarang, namun penegakan diagnosis dan tatalaksana yang terlambat dapat meningkatkan morbiditas bahkan mortalitas pada pasien. Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk memberikan wawasan kepada petugas medis di unit gawat darurat mengenai cedera arteri popliteal pada fraktur tertutup di femur distal yang dapat menyebabkan syok dan berakibat pada kematian pasien. Kami melaporkan satu kasus fraktur tertutup femur distal dengan syok perdarahan derajat IV disebabkan oleh ruptur arteri poplitea di Rumah Sakit Hasan Sadikin pada tanggal 11 November 2018. Pada pasien ini dilakukan tindakan perbaikan ruptur arteri popliteal dan reduksi terbuka fiksasi eksternal 11 jam setelah kecelakaan. Keadaan iskemia pada ekstremitas terjadi cukup lama sehingga pasien mengalami *multiple organ dysfunction syndrome* (MODS), kemudian pasien mengalami perburukan dan meninggal setelah 7 hari pascaoperasi. Kematian dapat terjadi pada pasien dengan keadaan fraktur tertutup distal femur disertai ruptur arteri popliteal, perbaikan perfusi pada jaringan yang sudah iskemik memberikan dampak buruk pada pasien yaitu keadaan MODS

**Kata Kunci :** Arteri poplitea, fraktur femur, iskemik-reperfusi

## ***Multiple Organ Dysfunction Syndrome due to Ischaemic Reperfusion Injury on Closed Fracture of Distal Femur with Popliteal Artery Rupture***

### **Abstract**

*Fractures or dislocations around the knee can produce an arterial injury that may difficult to evaluate clinically. Aggressive diagnosis and treatment can produce satisfactory results if performed early after the injury. Delayed in diagnosis and treatment can significantly increase morbidity resulting in amputation or even death. The aim of our report was to provide insight to medical personnel in emergency department regarding popliteal artery injury in closed fracture of distal femur that can cause shock and results in death of the patient. We report a closed distal femur fracture with hemorrhagic shock grade IV with caused by popliteal artery injury in Hasan Sadikin General Hospital at November 11th 2018. We did popliteal artery repair and open reduction with external fixation 11 hours after the accident. The condition of ischemia in the extremities occurred for a long time. The metabolites of the ischemic tissue were creating systemic inflammatory response thus the patient suffered from multiple organ dysfunction syndrome (MODS). 7 days post operative, the patient got worse and eventually dead. Mortality of patient in closed distal femur fracture with popliteal artery rupture is inevitable, reperfusion to ischaemic tissue give a bad impact that patient can fall into MODS condition.*

**Keywords :** Femur fracture, ischemic-reperfusion, popliteal artery

---

### **Korespondensi:**

**Taufan Herwindo Dewangga, dr**  
Departemen Orthopaedi dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Padjadjaran/  
Rumah Sakit Umum Dr. Hasan Sadikin, Bandung, Indonesia  
Jl. Pasteur No. 38, Kota Bandung, 40161  
Mobile : 081324696969  
Email : [taufandewangga@gmail.com](mailto:taufandewangga@gmail.com)

## Pendahuluan

Cedera arteri poplitea sangat jarang terjadi, namun penegakan diagnosis dan terapi yang terlambat dapat meningkatkan morbiditas pasien yang signifikan sampai diperlukan suatu tindakan amputasi, atau bahkan kematian. Fiksasi dari ligamen dan posisinya terhadap struktur anatomi sekitar lutut, yaitu *distal femur*, *tibial plateau*, dan kapsul sendi membuat arteri poplitea sangat rentan terhadap cedera akibat dari trauma tumpul berkekuatan tinggi dan juga trauma dengan luka terbuka yang mengancam ekstremitas. Ketika terdapat kecurigaan adanya cedera atau fraktur pada daerah lutut yang meliputi distal femur, proximal tibia maupun dislokasi sendi lutut, harus juga diperiksa adanya cedera pada arteri popliteal. Kegagalan dalam mendeteksi cedera pada arteri popliteal dan tidak mampu mengembalikan keutuhan pembuluh darah ini merupakan penyebab utama diperlukannya tindakan amputasi ekstremitas bawah dan meningkatnya morbiditas pada pasien. Kecurigaan yang tinggi akan adanya cedera arteri popliteal dan penegakan diagnosis yang lebih awal merupakan kunci keberhasilan dalam mempertahankan ekstremitas dan keselamatan jiwa pasien.<sup>1,2</sup>

Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk mengingatkan para petugas medis di unit gawat darurat mengenai cedera arteri popliteal pada fraktur tertutup di femur distal yang dapat menyebabkan syok dan berakibat pada kematian pasien. Pada artikel ini, kami melaporkan suatu kasus fraktur tertutup femur distal disertai dengan syok perdarahan derajat IV dengan respon yang hanya sementara terhadap resusitasi disebabkan oleh ruptur arteri poplitea, setelah mendapat persetujuan dari bagian Orthopaedi dan Traumatologi FK Universitas Padjajaran / RS Hasan Sadikin dan Komite Etik Penelitian Kesehatan RS Hasan Sadikin (Surat Izin Penelitian nomor: LB.04.01/A05/EC/354/XII/2017). Penegakan diagnosis dalam kasus ini tidak mudah, karena perburukan pasien terjadi sangat cepat.

## Laporan Kasus

Seorang laki-laki berusia 15 tahun datang ke IGD RSUP Dr. Hasan Sadikin pada tanggal 11 November 2018 dengan penurunan kesadaran. Berdasarkan alloanamnesis dari keluarga, 5 jam sebelum datang ke rumah sakit pasien mengalami kecelakaan dengan sebuah truk saat sedang mengendarai motor dengan kecepatan sedang pada jalanan yang licin setelah hujan. Pasien kehilangan keseimbangan, kemudian menabrak truk dan terpeleket ke bawah truk.

Saat datang ke IGD, jalur pernapasan lancar dengan kontrol tulang servikal, bentuk dan pergerakan hemitoraks simetris, tidak terdapat memar maupun *flail chest*. Tekanan darah 60/palpasi, denyut jantung 110 x/menit, GCS 11 (E3M5V3), dan reflex pupil +/+, isokor. Pada gambar 1 tampak klinis pasien dengan deformitas, memar, dan pembengkakan pada paha kanan. Sensibilitas distal tidak dapat dinilai. Tidak terdapat pulsasi arteri popliteal. Pergerakan sendi tidak dapat dinilai secara aktif, fleksi pasif 0-10°, ekstensi pasif 0-10°.

Hasil radiologi menunjukkan diskontinuitas pada suprakondiler femur kanan seperti yang terlihat pada gambar 2. Diagnosis kerja pada pasien tersebut adalah syok hemoragik derajat IV dengan respon sementara, cedera kepala sedang, dan fraktur tertutup femur kanan kominitif bergeser klasifikasi AO 33A3.

Pemasangan jalur intravena kemudian dilakukan, dan pasien diberikan ringer laktat 2000 cc dengan kristaloid. Tatalaksana lain adalah injeksi ceftriakson 2x1 gr IV, ranitidin 1x50 mg IV, ketorolac 1x30 mg IV, ATS 1500 iu, and TT 0,5 cc IM. Hasil laboratorium menunjukkan adanya peningkatan asam laktat (17.8 mmol/L), penurunan pH darah (6.622), peningkatan pCO<sub>2</sub> (78.4 mmHg), penurunan HCO<sub>3</sub> (8,2 mmol/L) dan *base excs* (-27,2 mmol/L). Tidak terdapat kelainan pada pemeriksaan *Focused Assesment with Sonography for Trauma* (FAST) pasien.



**Gambar 1** Foto klinis pasien saat datang ke IGD



**Gambar 2** Diskontinuitas tulang pada area distal femur pada foto radiologi konvensional



Gambar 3 a-b, Ditemukan vena popliteal ruptur, dilakukan perbaikan. c-d, dilakukan bypass arteri popliteal kanan



Gambar 4 Fiksasi eksternal terpasang

Pasien direncanakan untuk dilakukan eksplorasi emergensi dan reduksi terbuka fiksasi eksternal. Pasien dilakukan fiksasi eksternal sebagai bentuk kontrol cedera orthopaedi seperti yang terlihat pada gambar 4. Gambar 3 menunjukkan tim bedah vaskular menemukan adanya ruptur arteri popliteal lalu melakukan perbaikan terhadap arteri tersebut dan menemukan trombus pada vena popliteal kanan. Cangkok didapatkan dari vena saphena magna ekstremitas kontral lateral dan *bypass* arteri popliteal kanan dilakukan setelah reduksi terbuka dan fiksasi eksternal dan fasciotomi selesai.

Tujuh jam setelah operasi selesai, pasien mengalami penurunan kesadaran. Tekanan darah 90/50 dan denyut jantung 120 x/menit. Fiksasi eksternal dinilai efektif, terdapat rembesan darah dari luka, pembengkakan, dan penurunan sensibilitas distal. Pasien kemudian didiagnosis dengan *acute limb ischemia* (ALI). Dokter bedah vaskular menyarankan pasien untuk diamputasi transfemorale untuk menyelamatkan nyawa pasien. Pasien dipindahkan ke unit perawatan intensif setelah tindakan selesai. Selama tujuh hari kemudian, pasien mengalami perburukan keadaan umum, berada dalam keadaan *multiple organ dysfunction syndrome* (MODS), tidak berespon terhadap resusitasi, kemudian dinyatakan meninggal.

## Pembahasan

Blaisdell menyimpulkan dari penelitiannya suatu alur tatalaksana *acute arterial ischaemia* dalam upaya meminimalisir kematian dan untuk menyelamatkan ekstremitas lebih banyak yaitu jika pasien datang dalam 6 sampai 8 jam setelah onset oklusi arteri akut dan jika muncul gejala paralisis atau anestesia maka kehilangan ekstremitas ini sangat memungkinkan. Pilihan tatalaksana berupa pemberian heparin dosis tinggi, pengangkatan bekuan darah secara operatif, atau amputasi merupakan pilihan terakhir dan semua ini tergantung masing-masing keadaan pasien tertentu. Jika fungsi sensorik dan motorik masih baik, viabilitas dari ekstremitas tidak terancam, dan hasil yang baik dapat diperoleh menggunakan antikoagulan terapi dan tindakan revaskularisasi secara elektif. Namun upaya revaskularisasi setelah 10 sampai 12 jam setelah terjadi iskemia berat sering kali tidak berhasil, dan iskemia dapat diikuti oleh trombosis berulang atau akhirnya kehilangan ekstremitas, atau kematian yang diakibatkan oleh efek sistemik dari reperfusion jaringan iskemik. Keadaan seperti ini paling baik ditangani menggunakan pemberian heparin dosis tinggi jika *viable*, atau amputasi jika tidak *viable*.<sup>3</sup>

Penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa angka kematian dari *acute limb ischaemia* berkisar 25%. Hal ini berhubungan dengan toksin dan prokoagulan yang dilepaskan dari tungkai yang mengalami iskemia, dipercaya hal ini diperburuk

oleh usaha revaskularisasi. Kerusakan sel setelah reperfusi jaringan iskemik didefinisikan sebagai kerusakan iskemik-reperfusi atau *ischaemia-reperfusion (I-R) injury*. Respon inflamasi setelah I-R bahkan dapat menjadi sindroma respon inflamasi sistemik atau *systemic inflammatory response syndrome (SIRS)* atau *multiple organ dysfunction syndrome (MODS)*, yang merupakan 30–40% dari penyebab kematian di ICU.<sup>4</sup>

Selama I-R metabolit dari ekstremitas yang terkena dilepaskan ke sirkulasi sehingga organ yang tidak iskemik seperti ginjal dan paru-paru turut mengalami inflamasi, yang menjelaskan reaksi pascaiskemik dapat menyebabkan kegagalan multi organ dan akhirnya kematian. Hal tersebut dapat disebabkan oleh kelelahan akibat proses terus menerus yang menghabiskan banyak energi dalam sel. Jaringan akan membatasi konsumsi energi dan merubah metabolisme dari aerobik ke anaerobik ketika terjadi gangguan akut dari aliran darah. Otot merupakan jaringan yang paling terpengaruh pada keadaan tersebut. Kreatinin fosfokinase, mioglobin, laktat dehidrogenase, dan kalium yang dilepaskan oleh jaringan iskemik berperan dalam respon inflamasi yang terjadi. Inflamasi terjadi secara menyeluruh dan menginisiasi aktivasi kaskade komplemen. Komponen yang teraktivasi pada kaskade ini terikat pada endotel kapiler dan memicu akumulasi leukosit lebih lanjut. Proses ini berhubungan dengan meningkatnya produksi radikal oksigen. Pembuluh darah juga berespon terhadap inflamasi dengan mengganggu autoregulasi vasodilatasi dan vasokonstriksi, menyebabkan vasospasme berlebihan pada arteri perifer.<sup>5,6</sup>

Reperfusi dari jaringan iskemik menghasilkan toxin-toxin, meliputi anion superoksida ( $O_2^-$ ), *hydroxyl radical* ( $OH^-$ ), *hypochlorous acid* ( $HOCl$ ), hidrogen peroksida ( $H_2O_2$ ) dan peroxynitrite yang terbentuk dari NO. iskemik seluler merupakan hasil dari degradasi ATP membentuk suatu hypoxanthine. Pada keadaan normal, hypoxanthine dioksidasi oleh xanthine dehidrogenase menjadi xanthine. Xanthine dehidrogenase dikonversikan menjadi xanthine oxidase selama iskemik.<sup>7</sup>

Beberapa organ mengalami gangguan lebih berat dibandingkan yang lain, salah satunya adalah ginjal yang mengalami *crush kidney*. Patofisiologi *crush kidney* dimulai dengan rhabdomyolisis yang disebabkan oleh degradasi otot disertai kebocoran konsekutif mioglobin dan kreatin fosfokinase. Kadar mioglobin plasma yang berlebih menyebabkan oklusi arteriol pada glomerulus ginjal. Hasil akhirnya adalah gagal ginjal akut yang ditandai dengan tidak adanya produksi urin. Organ lain yang rentan terkena

kerusakan juga adalah paru-paru yang berespon terhadap inflamasi sistemik dengan meningkatnya permeabilitas sehingga menyebabkan edema paru. Secara fungsional hal ini ditandai dengan terganggunya permeabilitas vaskular dan menurunnya *lung compliance*.<sup>8</sup>

Pada pasien ini keadaan iskemik pada ekstremitas terjadi cukup lama, yaitu kurang lebih selama 11 jam dari kejadian hingga pasien dilakukan tindakan fiksasi eksternal dan eksplorasi. Jaringan pada ekstremitas sudah mengalami iskemik yang berat ditandai dengan serum laktat yang sangat tinggi. Terjadi asidosis metabolik yang ditandai dengan penurunan pH darah (6.622), peningkatan  $pCO_2$  (78.4 mmHg), penurunan  $HCO_3^-$  (8,2 mmol/L) dan base excess (-27,2 mmol/L). Metabolit dari jaringan iskemik ini kemudian menyebar ke seluruh tubuh setelah tindakan perbaikan arteri popliteal. Kemudian terjadi inflamasi sistemik pada organ-organ lain yang menyebabkan pasien mengalami *multiple organ dysfunction syndrome (MODS)* yang ditandai dengan peningkatan fungsi ginjal dan hepar, dan akhirnya pasien mengalami perburukan kemudian meninggal setelah 7 hari perawatan.

Revaskularisasi dari jaringan yang mengalami iskemik, khususnya ekstremitas yang mengalami iskemik, menghasilkan masalah sistemik yang ditandai dengan asidosis metabolik, hiperkalemia, myoglobinemia, myoglobinuria, dan gagal ginjal yang disebut sindrom metabolik myonephrotic. Ketika aliran darah kembali mengalir menuju ekstremitas yang mengalami iskemik, darah yang asam dikembalikan terhadap sirkulasi sehingga menghasilkan keadaan metabolik asidosis. pH aliran darah vena pada ekstremitas yang mengalami iskemik biasanya kurang dari 7,2 dan mungkin kembali ke keadaan normal dalam waktu 15 menit atau dapat juga lebih lama.<sup>2</sup> kebocoran kation ( $K^+$ ) intraseluler mengarah kepada suatu hiperkalemia ketika fase awal reperfusi, dimana pada kasus yang berat dapat menyebabkan kematian mendadak. Rhabdomyolisis merupakan hasil dari pelepasan enzim intraseluler (kreatinin fosfokinase, asam laktat dehidrogenase dan glutamic-oxaloacetic transaminase) dan mioglobin dari sel-sel otot yang mengalami iskemik. Tumpukan dari mioglobin pada *duktus collectivus* di ginjal dapat menginduksi gagal ginjal akut yang memperberat keadaan hiperkalemia.<sup>9</sup>

Cedera paru dapat timbul menyertai reperfusi dari jaringan iskemik yang ditandai dengan edema paru non-kardiogenik, berupa peningkatan permeabilitas mikrovaskuler dan akumulasi neutrofil yang bermigrasi ke paru setelah aktivasi oleh agen-agen yang dilepaskan dari jaringan iskemik yang terreperfusi. Aktivasi dari neutrofil

di paru dan organ lainnya merupakan tahapan yang penting dalam perkembangan kegagalan organ multisistem.

*Multiorgan dysfunction syndrome* (MODS) merupakan penyebab kematian pada pasien yang kritis di ruang ICU, dengan mortalitas berhubungan langsung dengan jumlah sistem organ yang terganggu. Faktor resiko untuk MODS meliputi sepsis, trauma berat, *shock*, luka bakar, pankreatitis dan gangguan kekebalan tubuh. Sistem pernafasan merupakan yang paling sering terkena dampak pada pasien yang mengalami MODS, dan onset dari sindrom ini biasanya berlanjut pada keadaan kegagalan nafas akut dalam 24-72 jam setelah terjadi iskemik. Gagal nafas dan perkembangan menjadi sindrom respirasi distres akut dapat terjadi sangat cepat. Kegagalan nafas tersebut seringkali diikuti oleh kegagalan hepar, renal, gastrointestinal, myocardial dan sistem saraf pusat. MODS ditandai oleh kegagalan sistem koagulasi dan kekebalan tubuh, serta meningkatnya permeabilitas mikrovaskuler sehingga dapat terjadi thrombosis, *disseminated intravascular coagulation* dan *imunokompromise*.<sup>7</sup>

Kesimpulan dari laporan kasus ini adalah kematian dapat terjadi pada pasien dengan keadaan klinis yang tampak tidak parah seperti pada kasus di sini fraktur tertutup pada distal femur yang ternyata disertai dengan ruptur arteri popliteal, perbaikan perfusi pada jaringan yang sudah iskemik memberikan dampak buruk pada pasien yaitu keadaan MODS. Keterbatasan pada laporan kasus ini adalah tidak ada kasus serupa yang ditangani dengan manajemen yang berbeda dan menghasilkan *outcome* yang berbeda sebagai pembandingan manajemen yang dilakukan pada laporan kasus ini. Saran perlu dilakukan suatu tinjauan literatur untuk mengetahui manajemen terbaik untuk menangani kasus seperti ini.

## Daftar Pustaka

1. Sillanpa PJ, Kannus P, Niemi ST, Rolf C, Felländer-Tsai L, Mattila VM. Incidence of knee dislocation and concomitant vascular injury requiring surgery: a nationwide study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014 ;76(3):715–9
2. Court-Brown C, Heckman JD, McKee M, McQueen MM, Ricci W, Tornetta III W. *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. Edisi ke-8. China: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. Hlm. 2229-38.
3. Blaisdell FW. Causes, prevention, and treatment of intravascular coagulation and disseminated intravascular coagulation. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2012;72:1719-22.
4. Gando S, Sawamura A, Hayakawa M. Trauma, shock, and disseminated intravascular coagulation: Lessons from the classical literature. *Ann Surg*. 2011;254(1):10-9.
5. Francischetti I, Moreno JB, Scholz M, Yoshida WB. Leukosit and the Inflammatory Response in Ischemia-Reperfusion Injury. *Brazilian journal of Cardiovascular Surgery*. 2010;25(4):102-763.
6. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ. Cell Biology of Ischemia/Reperfusion Injury. *Int Rev Cell Mol Biol*. 2014;298:229-317.
7. Wang, Wei Z, Baynosa, Richard C, amboni, William A. Update on Ischemia-Reperfusion Injury for the Plastic Surgeon. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2011;128(6):685-692
8. Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and Reperfusion from Mechanism to Translation. *Nat Med*. 2011;17(11):1391-401..
9. El-Menyar A, Thani HA, Zakaria ER, Zarour A, Tuma M, AbdulRahman H dkk. Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS): Is It Preventable or Inevitable?. *International Journal of Clinical Medicine*. 2012;3:722-730.
10. Percival TJ, Rasmussen TE. Reperfusion Strategies in the Management of Extremity Vascular Injury with Ischaemia. *British Journal of Surgery*. 2012;99(1):66-74.