

[Case Report]

SEORANG WANITA 13 TAHUN DENGAN CEDERA KEPALA RINGAN

A 13 Year Old Woman With A Mild Head Injury

Rizka Aurina Dwindasari¹, Juono Prabowo²

¹Bagian Ilmu Bedah RSUD Kabupaten Karanganyar, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Bedah RSUD Kabupaten Karanganyar, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Rizka Aurina Dwindasari. Alamat Email: rizka.aurinadwindasari@gmail.com

ABSTRAK

Cedera kepala merupakan salah satu penyebab kematian utama dikalangan usia produktif khususnya dinegara berkembang. Cedera kepala merupakan cedera mekanik yang secara langsung atau tidak langsung mengenai kepala yang mengakibatkan luka kulit kepala, fraktur tulang tengkorak, robekan selaput tengkorak, robekan selaput otak dan kerusakan jaringan otak itu sendiri serta mengakibatkan gangguan neorologis. Insiden cedera kepala terutama terjadi pada kelompok usia produktif antara 15-44 tahun. Kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab 48%-53% dari insiden cedera kepala, 20%-28% lainnya karena jatuh dan 3%-9% lainnya disebabkan tindak kekerasan, kegiatan olahraga dan rekreasi. Penegakan diagnosis terhadap cedera kepala yaitu anamnesis, pemeriksaan fisik berupa survei primer dan sekunder, pemeriksaan penunjang laboratorium dan CT-Scan. Studi ini merupakan laporan kasus cedera kepala ringan, yaitu seorang wanita berusia 13 tahun datang ke IGD RSUD Karanganyar karena kecelakaan lalu lintas dengan keluhan pusing. Setelah dilakukan anamesisn, pemeriksaan fisik dan penunjang pasien didiagnosis dengan cedera kepala ringan.

Kata Kunci: Cedera Kepala, CKR

ABSTRACT

Head injury is one of the leading causes of death among productive age groups, especially in developing countries. Head injury is a mechanical injury that directly or indirectly affects the head resulting in scalp wounds, skull fractures, torn skull membranes, torn meninges and damage to the brain tissue itself and causing neurological disorders. Head injury incidents mainly occur in the productive age group between 15-44 years. Traffic accidents are the cause of 48%-53% of head injury incidents, 20%-28% due to falls and 3%-9% due to violence, sports and recreational activities. Diagnosis of head injury is anamnesis, physical examination in the form of primary and secondary surveys, supporting laboratory examinations and CT-Scan. This study is a case report of mild head injury, namely a 13-year-old woman came to the Emergency Room of Karanganyar Hospital due to a traffic accident with complaints of dizziness. After anamnesis, physical examination and supporting examinations, the patient was diagnosed with mild head injury.

Keywords: Head Injury, Mild Head Injury

PENDAHULUAN

Cedera kepala merupakan salah satu penyebab kematian utama dikalangan usia produktif khususnya dinegara berkembang. Cedera kepala merupakan cedera mekanik yang secara langsung atau tidak langsung mengenai kepala yang mengakibatkan luka kulit kepala, fraktur tulang tengkorak, robekan selaput tengkorak, robekan selaput otak dan kerusakan jaringan otak itu sendiri serta mengakibatkan gangguan neologis. Menurut *Brain Injury Association of America*, cedera kepala adalah suatu kerusakan pada kepala, bukan bersifat kongenital ataupun degeneratif, tetapi disebabkan oleh serangan atau benturan fisik dari luar, yang dapat mengurangi atau mengubah kesadaran yang mana menimbulkan kerusakan kemampuan kognitif dan fungsi fisik.

Negara Amerika Serikat, kejadian cedera kepala setiap tahunnya diperkirakan mencapai 500.000 kasus. Dari jumlah tersebut, 10% meninggal sebelum tiba di rumah sakit. Yang sampai

di rumah sakit, 80% dikelompokkan sebagai cedera kepala ringan (CKR), 10% termasuk cedera kepala sedang (CKS), dan 10% sisanya adalah cedera kepala berat (CKB). Insiden cedera kepala terutama terjadi pada kelompok usia produktif antara 15-44 tahun. Kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab 48%-53% dari insiden cedera kepala, 20%-28% lainnya karena jatuh dan 3%-9% lainnya disebabkan tindak kekerasan, kegiatan olahraga dan rekreasi.

Data epidemiologi di Indonesia belum ada, tetapi data dari salah satu rumah sakit di Jakarta, RS Cipto Mangunkusumo, untuk penderita rawat inap, terdapat 60%-70% dengan CKR, 15%-20% CKS, dan sekitar 10% dengan CKB. Angka kematian tertinggi sekitar 35%-50% akibat CKB, 5%-10% CKS, sedangkan untuk CKR tidak ada yang meninggal.

PRESENTASI KASUS

Seorang wanita Nn.E berusia 13 tahun datang ke IGD RSUD Karanganyar pada tanggal 10 September

2024, dengan keluhan utama pusing post kecelakaan lalu lintas. Selain itu pasien juga mengeluhkan mual dan muntah sebanyak 2x selama di IGD. Kronologi kecelakaan pasien merupakan penumpang sepeda motor yang dikendarai oleh ibunya. Kecelakaan terjadi karena sepeda motor yang dikendarai oleh ibunya ditabrak oleh sepeda motor lain dari belakang. Pasien tidak menggunakan helm dan jatuh ke arah samping serta kaki tertindih sepeda motor. Pasien sempat kejang selama \pm 2 menit ditempat kejadian. Pasien mengaku tidak dapat mengingat kejadian tersebut dan baru sadar setelah di IGD. Ibu pasien mengaku pasien seperti mengantuk tetapi tidak mengalami pingsan/hilang kesadaran. Riwayat keluhan serupa disangkal, riwayat hipertensi disangkal, riwayat epilepsi disangkal, riwayat diabetes mellitus disangkal, riwayat asma disangkal, riwayat terjatuh disangkal, riwayat trauma kepala disangkal. Riwayat penyakit keluarga disangkal. Pada pemeriksaan *primary survey* didapatkan

airways clear, *breathing* bentuk dada normal, gerak dada kanan dan kiri simetris (+/+), palpasi fremitus kanan dan kiri kuat angkat (+/+), perkusi sonor pada kedua lapang paru, auskultasi suara dasar vesikuler (+/+), ronkhi (-/-), wheezing (-/-), deviasi trachea (-), *circulation* perdarahan (-), akral dingin (-), nadi kuat angkat, *dissability* E4V5M6, *exposure* tidak ada. Pemeriksaan survey sekunder keadaan umum sedang, kesadaran compos mentis dengan GCS E4V5M6, tekanan darah 100/60 mmHg, nadi 100x/menit, RR 20x/menit, suhu 36,4°C, SpO2 99% free air. Pemeriksaan kepala didapatkan rambut berwarna hitam, wajah luka (-), deformitas (-), mata konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), perdarahan (-/-), telinga terdapat luka lecet pada schapa telinga kanan, perdarahan (-/-), secret (-/-), mulut bibir sianosis (-), perdarahan lidah (-), gigi patah (-). Pemeriksaan Leher pada inspeksi deviasi (-), benjolan (-), palpasi pembesaran KGB (-), peningkatan JVP (-), massa (-). Pemeriksaan hidung deviasi septum nasi (-/-), darah (-/-), secret (-/-).

Pemeriksaan Thorax paru inspeksi bentuk dada normal, gerak dada kanan dan kiri simetris (+/+), palpasi fremitus kanan dan kiri kuat angkat (+/+), perkusi sonor pada kedua lapang paru, auskultasi suara dasar vesikuler (+/+), ronkhi (-/-), wheezing (-/-). Pemeriksaan thorax jantung, inspeksi ictus cordis tidak terlihat, palpasi ictus cordis tidak teraba, perkusi redup (+/+), auskultasi suara S1/S2 terdengar reguler, bising jantung (-), suara tambahan (-). Pemeriksaan abdomen, inspeksi rata, massa (-), auskultasi peristaltik (+), bising usus dalam batas normal (+), palpasi nyeri tekan (-), ballottment (-), perkusi timpani (+). Pemeriksaan ekstremitas atas akral dingin (-/-), kelemahan (-/-), deformitas (-/-), ekstremitas bawah, akral dingin (-/-), edema (-/-), deformitas (-/-). Pemeriksaan status lokalis pada kepala tidak terdapat luka maupun benjolan, pada telinga kanan terdapat luka lecet, rangsang meningeal (-), pada tangan kanan terdapat luka lecet pada kelima jari, pada kaki terdapat luka lecet

dilutut kanan dan kiri.



Gambar 1 Luka di telinga

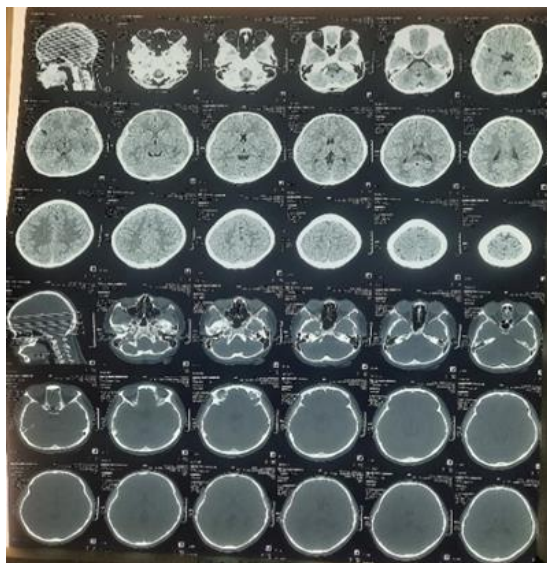


Gambar 2 Luka lecet di lutut

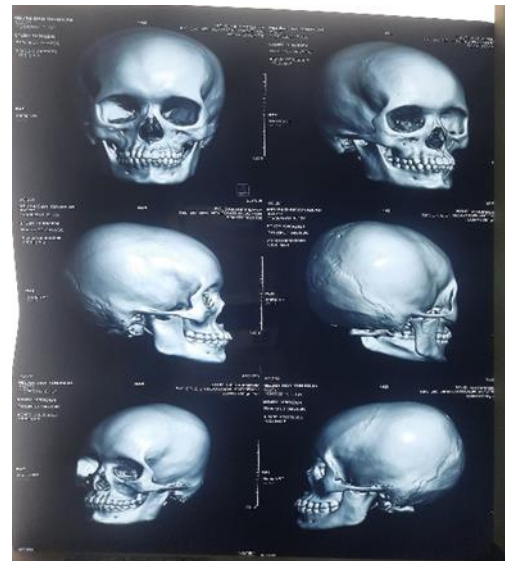
Pemeriksaan penunjang yang dilakukan meliputi darah rutin, CT-Scan kepala 3D. Pada pasien ini untuk hasil pemeriksaan laboratorium dapat dilihat pada table 1, CT-Scan 3D dapat dilihat pada gambar 3 dan 4.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan	Hasil	Rujukan
10 September 2024		
HEMATOLOGI		
Hemoglobin	13.1	12.3-17.0
Hematokrit	37.1	40-52
Lekosit	9.09	4.4-11.3
Trombosit	252	139-403
Eritrosit	4.41	4.5-5.9
INDEX		
MCV	84.1	82.0-92.0
MCH	29.7	28-33
MCHC	35.3	32.0-37.0
HITUNG JENIS		
Neutrofil %	69.1	50.0-70.0
Limfosit %	24.4	20-40
Monosit %	4.4	3.0-9.0
Eosinofil %	1.9	0.5-5.0
Basofil %	0.2	0.0-1.0
NLR	2.83	<3.13
ALC	2.22	>1.5
P-LCR	25.0	10-30
RDW-CV	12.5	11-16
RDW-SD	38.4	35-56
MPV	10.0	6.5-12.00
PDW	11.0	9.0-17.0



Gambar 3. CT-Scan Kepala



Gambar 4. MSCT

Pada Gambar 3 dan 4 terdapat hasil MSCT pasien didapatkan Gyri, sulci dan fissura tak prominent, batas cortex dan medulla tegas, tampak lesi hyperdens bentuk crescent di regio temporalis dextra, tak tampak deviasi midline, tak tampak diskontinuitas tulang. Kesan dari MSCT tersebut adalah gambaran SDH (Subdural Hemorrhage) minimal di regio temporalis dextra, tak tampak oedem cerebri maupun fractur.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang tersebut, pasien dapat di diagnosis cedera kepala ringan dan vulnus excoriati. Tatalaksana awal yang

diberikan di IGD berupa Inf.RL 20 tpm,
inj.santagesik 500mg/12j, inj.ranitidin ½
amp/12j, inj.ondancetron ½ amp/12j.

Hasil follow up pasien didapatkan:

1. Selasa, 10 September 2024

S/ pusing, mual, muntah

O/ KU : sedang, TD:97/80 mmHg,

HR: 78x, RR: 20x, S: 36.4 °C, SpO2:

98% free air.

A/ CKR

P/ Inj. manitol 125 cc/6j, inj.

ceftriaxone/12j, inj.chrome/12j drip,

tatalaksana IGD dilanjutkan, *bedrest*.

2. Rabu, 11 September 2024

S/ pusing berputar, muntah apabila
bangun dan pindah posisi

O/ KU: sedang, TD: 100/68 mmHg,

HR: 77, RR: 21x, S: 36.5 °C, SpO2:

98% dengan O2 3lpm NK.

A/ CKR

P/ O2 3 lpm dengan NK, Inj. manitol

125 cc/6j, inj. ceftriaxone/12j,

inj.chrome/12j drip, inj.santagesik

500mg/12j, inj.ranitidin ½ amp/12j,

inj.ondancetron ½ amp/12j (k/p).

3. Kamis, 12 September 2024

S/ masih pusing berputar, untuk
makan kadang muntah

O/ KU: sedang, TD: 104/62 mmHg,

HR: 76, RR: 18x, S: 36.7 °C, SpO2:

100%.

A/ CKR

P/ Inj. manitol 125 cc/6j, inj.

ceftriaxone/12j, inj.chrome/12j drip,

inj.santagesik 500mg/12j,

inj.ranitidin ½ amp/12j,

inj.ondancetron ½ amp/12j (k/p).

4. Jum'at, 13 September 2024

S/ Pusing berputar berkurang

O/ KU: sedang, TD: 99/66 mmHg,

HR: 73, RR: 18x, S: 36.3 °C, SpO2:

99%.

A/ CKR

P/ Inj. manitol 125 cc/6j, inj.

ceftriaxone/12j, inj.chrome/12j drip,

inj.santagesik 500mg/12j,

inj.ranitidin ½ amp/12j,

inj.ondancetron ½ amp/12j (k/p).

Obat Pulang : Cefadroxil 500mg 2x1,

Piracetam 800mg 2x1, Paracetamol

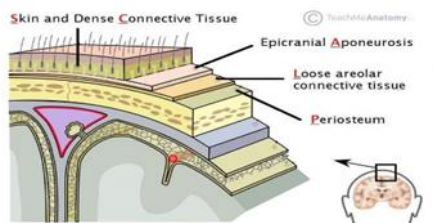
500mg 3x1.

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. ANATOMI KEPALA

1. Kulit kepala terdiri dari 5 lapisan (SCALP)

- a. Skin atau kulit
- b. *Connective Tissue* atau jaringan penyambung
- c. Aponeurosis galea aponeurotika yaitu jaringan ikat yang berhubungan langsung dengan tengkorak
- d. *Loose Areolar Tissue* atau jaringan penunjang longgar
- e. Perikranium



Gambar 5. 5 Lapisan Kulit Kepala

Loose areolar tissue yang memisahkan antara galea dengan pericranium adalah tempat:

- a. Untuk terjadinya hematoma subgaleal
- b. Flap luas dan “scalping” injury

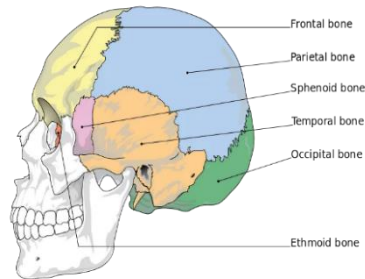
Kulit kepala ini bisa mengalami perdarahan banyak, tetapi mudah diatasi hanya dengan menekan sebentar saja daerah yang berdarah dan perdarahan akan berhenti. Pada anak, laserasi kulit kepala berakibat kehilangan darah masif.

2. Tulang Tengkorak (Cranium)

Terdiri dari:

- a. Calvarium, tipis pada regio temporalis namun dilapisi oleh otot temporal.
- b. Basis Kranii, berbentuk tidak rata sehingga dapat melukai bagian dasar otak saat bergerak akibat proses akselerasi dan deselerasi.
- c. Rongga tengkorak dasar di bagi 3 fosa:
 - Fosa anterior, tempat lobus frontalis
 - Fosa Media, tempat lobus temporalis

- Fosa Posterior, ruang bagian bawah batang otak dan cerebellum



Gambar 6. Tulang Tengkorak

3. Meningen

Selaput meningen menutupi seluruh permukaan otak dan terdiri dari 3 lapisan yaitu:

a. Duramater

Duramater adalah selaput yang keras, terdiri atas jaringan ikat fibrosa yang melekat erat pada permukaan dalam dari kranium. Karena tidak melekat pada selaput araknoid di bawahnya, maka terdapat suatu ruang potensial (ruang subdural) yang terletak antara duramater dan araknoid, dimana sering dijumpai perdarahan subdural. Pada cedera otak, pembuluh-pembuluh vena yang berjalan pada permukaan otak menuju sinus

sagitalis superior di garis tengah atau disebut *Bridging Veins*, dapat mengalami robekan dan menyebabkan perdarahan subdural. Sinus sagitalis superior mengalirkan darah vena ke *sinus transversus* dan *sinus sigmoideus*. Laserasi dari sinus-sinus ini dapat mengakibatkan perdarahan hebat. Arteri-arteri meningeal terletak antara duramater dan permukaan dalam dari kranium (ruang epidural). Adanya fraktur dari tulang kepala dapat menyebabkan laserasi pada arteri-arteri ini dan dapat menyebabkan perdarahan epidural. Yang paling sering mengalami cedera adalah arteri meningeal media yang terletak pada fosa temporalis (fosa media).

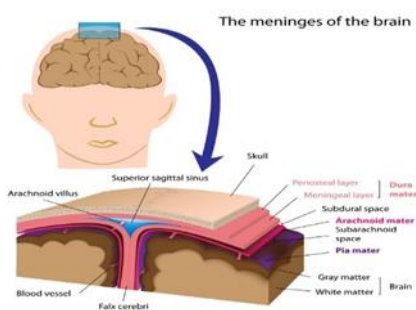
b. Arachnoid

Terdapat di bawah duramater terdapat lapisan kedua dari meningen, yang tipis dan tembus pandang disebut lapisan araknoid. Selaput arachnoid terletak antara piamater sebelah dalam dan duramater sebelah luar yang

meliputi otak. Selaput ini dipisahkan dari duramater oleh ruang potensial, disebut *spatium subdural* dan dari piamater oleh *spatium subarachnoid* yang terisi oleh *liquor cerebrospinalis*. Perdarahan subarachnoid umumnya disebabkan akibat cedera kepala.

c. Piamater

Piamater melekat erat pada permukaan korteks serebri. Piamater adalah membrana vascular yang dengan erat membungkus otak, meliputi gyri dan masuk ke dalam sulci yang paling dalam. Bila terjadi perdarahan subarachnoid maka darah bebas akan berada dalam ruang ini.



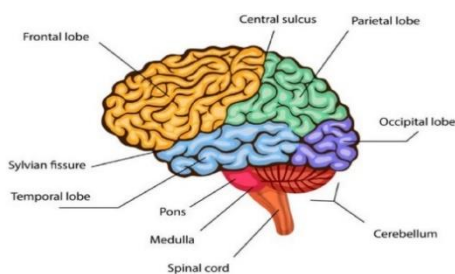
Gambar 7. Piamater

4. Otak

Otak manusia terdiri dari serebrum, serebelum, dan batang otak. Serebrum terdiri atas hemisfer

kanan dan kiri yang dipisahkan oleh falks serebri yaitu lipatan duramater dari sisi inferior sinus sagitalis superior. Pada hemisfer serebri kiri terdapat pusat bicara manusia. Hemisfer otak yang mengandung pusat bicara sering disebut sebagai hemisfer dominan. Lobus frontal berkaitan dengan fungsi emosi, fungsi motorik, dan pada sisi dominan mengandung pusat ekspresi bicara. Lobus parietal berhubungan dengan fungsi sensorik dan orientasi ruang. Lobus temporal mengatur fungsi memori. Lobus oksipital bertanggung jawab dalam proses penglihatan. Batang otak terdiri dari mesensefalon (*mid brain*), pons, dan medula oblongata. Mesensefalon dan pons bagian atas berisi sistem aktivasi retikular yang berfungsi dalam kesadaran dan kewaspadaan. Pada medula oblongata terdapat pusat kardiorespiratorik, yang terus memanjang sampai medulla

spinalis dibawahnya. Lesi yang kecil saja pada batang otak sudah dapat menyebabkan defisit neurologis yang berat. Serebelum bertanggung jawab dalam fungsi koordinasi dan keseimbangan, terletak dalam fosa posterior, berhubungan dengan medula spinalis, batang otak, dan juga kedua hemisfer serebri.



Gambar 8. Otak

B. DEFINISI

Cedera kepala adalah trauma mekanik pada kepala yang terjadi baik secara langsung atau tidak langsung yang kemudian dapat berakibat kepada gangguan fungsi neurologis, fungsi fisik, kognitif, psikososial, bersifat temporer atau permanent.

Menurut Brain Injury Assosiation of America, cedera kepala adalah suatu kerusakan pada kepala, bukan bersifat congenital ataupun degeneratif, tetapi disebabkan oleh serangan/benturan fisik dari luar, yang dapat mengurangi atau mengubah kesadaran yang mana menimbulkan kerusakan kemampuan kognitif dan fungsi fisik.

C. EPIDEMIOLOGI

Di Amerika Serikat, kejadian cedera kepala setiap tahunnya diperkirakan mencapai 500.000 kasus. Dari jumlah tersebut, 10% meninggal sebelum tiba di rumah sakit. Yang sampai di rumah sakit, 80% dikelompokkan sebagai cedera kepala ringan (CKR), 10% termasuk cedera kepala sedang (CKS), dan 10% sisanya adalah cedera kepala berat (CKB). Insiden cedera kepala terutama terjadi pada kelompok usia produktif antara 15-44 tahun.

Kecelakaan lalu lintas merupakan penyebab 48%-53% dari insiden cedera kepala, 20%-28% lainnya karena jatuh dan 3%-9% lainnya disebabkan tindak kekerasan, kegiatan olahraga dan rekreasi.

Di Amerika Serikat, kejadian tahunan diperkirakan cedera kepala pediatrik adalah sekitar 200 per 100.000 penduduk. Jumlah ini mencakup semua cedera kepala yang mengakibatkan rawat inap, kematian, atau keduanya pada orang berusia 0-19 tahun. Distribusi trauma kepala relatif stabil sepanjang masa. Peningkatan kejadian trauma kepala diidentifikasi dalam 2 kelompok usia. Pada sekitar usia 15 tahun, peningkatan dramatis terjadi, terutama pada laki-laki, berkaitan dengan keterlibatan mereka dalam olahraga dan kegiatan mengemudi. Bayi berusia kurang dari 1 tahun juga memiliki insiden tinggi trauma kepala, yang disebabkan jatuh dan pelecehan anak.

Data epidemiologi di Indonesia belum ada, tetapi data dari salah satu rumah sakit di Jakarta, RS Cipto Mangunkusumo, untuk penderita rawat inap, terdapat 60%-70% dengan CKR, 15%-20% CKS, dan sekitar 10% dengan CKB. Angka kematian tertinggi sekitar 35%-50% akibat CKB, 5%-10% CKS, sedangkan untuk CKR tidak ada yang meninggal.

Laki-laki dua kali lebih mungkin untuk mempertahankan cedera kepala sebagai perempuan dan memiliki 4 kali resiko trauma fatal. Remaja laki-laki hitam account untuk sebagian besar senjata api terkait cedera SSP dalam populasi anak.

D. ETIOLOGI

Data Centers for Disease Control and Prevention pada tahun 2011 didapatkan penyebab cedera kepala antara lain:

1. Jatuh 35,2%
2. Penyebab yang tidak diketahui atau

- penyebab lain 21%
3. Kecelakaan lalu lintas 17,3%
4. Kecelakaan kerja, rumah tangga atau olahraga 16,5%
5. Kekerasan benda tumpul atau tajam 10%
- Kebanyakan cedera kepala terjadi sekunder terhadap kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh, penyerangan, kegiatan rekreasi, dan pelecehan anak. Persentase masing-masing faktor berbeda antara studi, dan distribusi bervariasi sesuai dengan usia, kelompok, dan jenis kelamin. Beberapa faktor (misalnya, gangguan kejang, gangguan perhatian defisit, dan penggunaan alkohol dan narkoba) dikenal untuk meningkatkan kerentanan anak atau remaja untuk jenis trauma. Bayi dan anak-anak lebih rentan terhadap penyalahgunaan karena ketergantungan mereka pada orang dewasa dan ketidakmampuan untuk membela diri.
- Kecelakaan kendaraan bermotor mencapai 27-37% dari semua cedera kepala pediatrik. Dalam kebanyakan kasus yang melibatkan anak-anak muda dari 15 tahun, korban adalah pejalan kaki atau pengendara sepeda, pejalan kaki kecelakaan pada anak usia 5-9 tahun adalah penyebab paling sering kedua kematian. Dewasa muda berusia 15-19 tahun cenderung penumpang di kecelakaan, dan alkohol sering merupakan faktor penyebabnya.
- Jatuh adalah penyebab paling umum dari cedera pada anak-anak muda dari 4 tahun, berkontribusi 24% dari semua kasus trauma kepala. Kegiatan rekreasi memiliki distribusi musiman, dengan puncak selama musim semi dan musim panas bulan. Mereka mewakili 21% dari semua cedera otak anak, dengan kelompok rentan terbesar usia 10-14 tahun.
- E. ASPEK FISILOGI CEDERA KEPALA**
- 1. Tekanan Intracranial**

Berbagai proses patologi pada otak dapat meningkatkan tekanan intracranial yang selanjutnya dapat mengganggu fungsi otak yang akhirnya berdampak buruk terhadap penderita. Tekanan intracranial yang tinggi dapat menimbulkan konsekuensi yang mengganggu fungsi otak. TIK Normal kira-kira sebesar 10 mmHg, TIK lebih tinggi dari 20 mmHg dianggap tidak normal. Semakin tinggi TIK setelah cedera kepala, semakin buruk prognosisnya.

2. Hukum Monroe-Kellie

Konsep utama Volume intrakranial adalah selalu konstan karena sifat dasar dari tulang tengkorak yang tidak elastik. Volume intrakranial (Vic) adalah sama dengan jumlah total volume komponen-komponennya yaitu volume jaringan otak (V br), volume cairan serebrospinal (V csf) dan volume darah (Vbl).

$$V_{ic} = V_{br} + V_{csf} + V_{bl}$$

3. Tekanan Perfusi Otak

Tekanan perfusi otak merupakan selisih antara tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*) dengan tekanan intrakranial. Apabila nilai TPO kurang dari 70mmHg akan memberikan prognosa yang buruk bagi penderita.

4. Aliran Darah Otak (ADO)

ADO normal kira-kira 50 ml/100 gr jaringan otak permenit. Bila ADO menurun sampai 20-25ml/100 gr/menit maka aktivitas EEG akan menghilang. Apabila ADO sebesar 5ml/100 gr/menit maka sel-sel otak akan mengalami kematian dan kerusakan yang menetap.

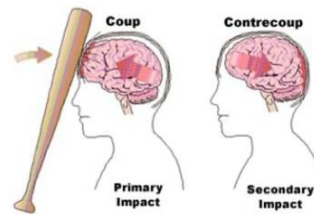
F. PATOFISIOLOGI

Pada cedera kepala, kerusakan otak dapat terjadi dalam dua tahap yaitu cedera primer dan cedera sekunder. Cedera primer merupakan cedera pada kepala

sebagai akibat langsung dari suatu ruda paksa, dapat disebabkan benturan langsung kepala dengan suatu benda keras maupun oleh proses akselerasi deselerasi gerakan kepala. Dalam mekanisme cedera kepala dapat terjadi peristiwa *coup* dan *contrecoup*.

Cedera primer yang diakibatkan oleh adanya benturan pada tulang tengkorak dan daerah sekitarnya disebut lesi *coup*. Pada daerah yang berlawanan dengan tempat benturan akan terjadi lesi yang disebut *contrecoup*. Akselerasi-deselerasi terjadi karena kepala bergerak dan berhenti secara mendadak dan kasar saat terjadi trauma. Perbedaan densitas antara tulang tengkorak (substansi solid) dan otak (substansi semisolid) menyebabkan tengkorak bergerak lebih cepat dari muatan intrakranialnya. Bergeraknya isi dalam tengkorak memaksa otak membentur permukaan dalam

tengkorak pada tempat yang berlawanan dari benturan (*contrecoup*).



Gambar 9. Cedera Primer dan Sekunder

Cedera sekunder merupakan cedera yang terjadi akibat berbagai proses patologis yang timbul sebagai tahap lanjutan dari kerusakan otak primer, berupa perdarahan, edema otak, kerusakan neuron berkelanjutan, iskemia, peningkatan tekanan intrakranial dan perubahan neurokimiawi.

G. KLASIFIKASI

Cedera kepala bisa diklasifikasikan atas berbagai hal. Untuk kegunaan praktis, tiga jenis klasifikasi akan sangat berguna, yaitu berdasar mekanisme, tingkat beratnya cedera kepala serta berdasar morfologi. Klasifikasi cedera kepala:

1. Berdasarkan Mekanisme

Cedera kepala tumpul, dapat disebabkan oleh kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh, atau pukulan benda tumpul. Pada cedera tumpul terjadi akselerasi dan deselerasi yang menyebabkan otak bergerak di dalam rongga cranial dan melakukan kontak pada protuberans tulang tengkorak.

2. Cedera Kepala Tembus (Penetrasi)

Disebabkan luka tembak atau pukulan benda tajam. Dapat menyebabkan perdarahan dan kerusakan jaringan otak apabila tulang tengkorak menusuk otak. Trauma kepala ini menyebabkan fraktur tulang tengkorak dan laserasi duramater. Setelah 2-3 hari akan tampak battle sign dan otorrhoe. Perdarahan dari telinga dengan trauma kepala hampir selalu disebabkan oleh retak tulang dasar tengkorak. Fraktur basis tengkorak tidak selalu dapat dideteksi oleh foto roentgen, sehingga harus diperhatikan gejala dan tanda. Tanda-

tanda klinik yang dapat membantu mendiagnosa adalah:

- a. *Battle sign* (akibat fraktur yang meluas sampai ke belakang dan merusak sinus sigmoideus, jaringan dibelakang telinga dan processus mastoideus mengakibatkan warna biru/ekhimosis di belakang telinga di atas os mastoid).
- b. *Hemotympanum* (perdarahan di daerah gendang telinga)
- c. *Rhinorrhoe* (keluar cairan dari hidung)
- d. *Otorrhoe* (akibat fraktur yang merobek membran timpani atau merusak canalis auditori externus)
- e. *Raccoon eyes* (akibat fraktur di daerah anterior basis cranii yang mengakibatkan darah masuk ke jaringan periorbita)

3. Berdasarkan Morfologi

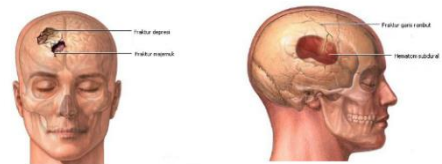
- a. Fraktur tengkorak

Fraktur tengkorak dapat terjadi pada kalvaria atau basis.

Pada fraktur kalvaria ditentukan apakah terbuka atau tertutup, linear atau stelata, *depressed* atau *non depressed*. Fraktur tengkorak basal sulit tampak pada foto sinar-x polos dan biasanya perlu CT scan dengan setelan jendela-tulang untuk memperlihatkan lokasinya. Sebagai pegangan umum, *depressed* fragmen lebih dari ketebalan tengkorak (> 1 tabula) memerlukan operasi elevasi. Fraktura tengkorak terbuka atau *compound* berakibat hubungan langsung antara laserasi *scalp* dan permukaan serebral karena duranya robek, dan fraktura ini memerlukan operasi perbaikan segera.

Frekuensi fraktura tengkorak bervariasi, lebih banyak fraktura ditemukan bila penelitian dilakukan pada populasi yang lebih banyak mempunyai cedera berat.

Fraktura kalvaria linear mempertinggi risiko hematoma intrakranial sebesar 400 kali pada pasien yang sadar dan 20 kali pada pasien yang tidak sadar. Fraktura kalvaria linear mempertinggi risiko hematoma intrakranial sebesar 400 kali pada pasien yang sadar dan 20 kali pada pasien yang tidak sadar. Untuk alasan ini, adanya fraktura tengkorak mengharuskan pasien untuk dirawat dirumah sakit untuk pengamatan, tidak peduli bagaimana baiknya tampak pasien tersebut.



Gambar 10. Fraktur Tengkorak

b. Lesi Intrakranial

Lesi intrakranial dapat diklasifikasikan sebagai fokal atau difusa, walau kedua bentuk cedera ini sering terjadi bersamaan. Lesi

fokal termasuk hematoma epidural, hematoma subdural, dan kontusi (atau hematoma intraserebral). Pasien pada kelompok cedera otak difusa, secara umum, menunjukkan *CT scan* normal namun menunjukkan perubahan sensorium atau bahkan koma dalam. Basis selular cedera otak difusa menjadi lebih jelas pada tahun-tahun terakhir ini.

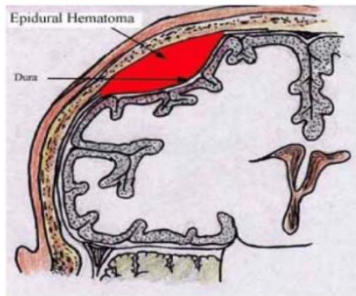
c. Hematoma Epidural

Epidural hematom (EDH) adalah perdarahan yang terbentuk di ruang potensial antara tabula interna dan duramater. Paling sering terletak di regio temporal atau temporalparietal dan sering akibat robeknya pembuluh meningeal media. Perdarahan biasanya dianggap berasal arterial, namun mungkin sekunder dari perdarahan vena pada sepertiga kasus. Kadang-kadang, hematoma epidural mungkin akibat robeknya sinus vena, terutama di regio parietal-oksipital atau fossa

posterior. Walau hematoma epidural relatif tidak terlalu sering (0.5% dari keseluruhan atau 9% dari pasien koma cedera kepala), harus selalu diingat saat menegakkan diagnosis dan ditindak segera. Bila ditindak segera, prognosis biasanya baik karena cedera otak disekitarnya biasanya masih terbatas. *Outcome* langsung bergantung pada status pasien sebelum operasi. Mortalitas dari hematoma epidural sekitar 0% pada pasien tidak koma, 9% pada pasien obtundan, dan 20% pada pasien koma dalam.

Gejala dan tanda EDH :

- Hilangnya kesadaran posttraumatik/ *posttraumatic loss of consciousness* (LOC) secara singkat.
- Terjadi “*lucid interval*” untuk beberapa jam.
- Keadaan mental yang kaku (obtundation), hemiparesis, kontralateral, dilatasi pupil ipsilateral.

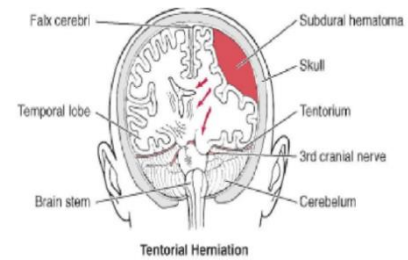


Gambar 11. Hematoma Epidural

d. Hematoma Subdural

Hematoma subdural (SDH) adalah perdarahan yang terjadi di antara duramater dan arakhnoid. SDH lebih sering terjadi dibandingkan EDH, ditemukan sekitar 30% penderita dengan cedera kepala berat. Terjadi paling sering akibat robeknya vena *bridging* antara korteks serebral dan sinus *draining*. Namun ia juga dapat berkaitan dengan laserasi permukaan atau substansi otak. Fraktura tengkorak mungkin ada atau tidak. Selain itu, kerusakan otak yang mendasari hematoma subdural akut biasanya sangat lebih berat dan prognosisnya lebih buruk dari hematoma epidural. Mortalitas

umumnya 60%, namun mungkin diperkecil oleh tindakan operasi yang sangat segera dan pengelolaan medis agresif.

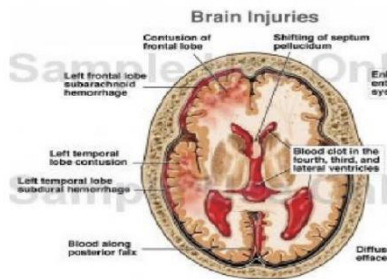


Gambar 12. Hematoma Subdural

e. Kontusi dan Hematoma Intraserebral

Kontusi serebral sejati terjadi cukup sering. Selanjutnya, kontusi otak hampir selalu berkaitan dengan hematoma subdural. Majoritas terbesar kontusi terjadi dilobus frontal dan temporal, walau dapat terjadi pada setiap tempat termasuk serebelum dan batang otak. Perbedaan antara kontusi dan hematoma intraserebral traumatika tidak jelas batasannya. Bagaimanapun, terdapat zona peralihan, dan kontusi dapat secara lambat menjadi hematoma intraserebral

dalam beberapa hari.



Gambar 12. Kontusi dan Hematoma Intraserebral

4. Berdasarkan Beratnya

Cedera kepala diklasifikasikan berdasarkan nilai Glasgow Coma Scale adalah sebagai berikut:

- Cedera kepala berat memiliki nilai $GCS \leq 8$
- Cedera kepala sedang memiliki nilai $GCS 9-13$
- Cedera kepala ringan dengan nilai $GCS 14-15$

H. PEMERIKSAAN FISIK

Pasien trauma kepala sering memiliki beberapa cedera organ. Penilaian pasien dengan cedera kepala berat meliputi survei primer dan survei sekunder. Survei primer adalah pemeriksaan fisik terfokus ditujukan untuk mengidentifikasi dan

mengobati kondisi yang mengancam jiwa yang ada dalam pasien trauma dan dengan demikian mencegah cedera otak sekunder. Survei sekunder pasien dengan trauma kepala adalah pemeriksaan rinci dan penilaian sistem individu dengan tujuan mengidentifikasi semua luka traumatis dan mengarahkan perawatan lebih lanjut.

1. Survey primer

Airway

Pemeriksaan Airway harus diarahkan untuk mengidentifikasi keberadaan benda asing, gigi lepas, luka wajah dan ketidakstabilan tulang, deviasi trakea, dan sianosis circumoral indikasi hipoksia. Auskultasi jalan napas dapat menunjukkan adanya obstruksi jalan napas atas, terutama ketika pola aliran turbulen dicatat.

Breathing

Jalan napas yang baik tidak menjamin ventilasi yang baik. Ventilasi yang baik meliputi fungsi

baik dari paru, dinding thoraks, dan diafragma. Dada korban harus dibuka untuk melihat pernapasan yang baik. Pada inspeksi, baju harus dibuka untuk melihat ekspansi pernafasan dan jumlah pernafasan per menit, apakah bentuk dan gerak dada sama kiri dan kanan. Perkusi dilakukan untuk mengetahui adanya udara atau darah dalam rongga pleura. Auskultasi dilakukan untuk memastikan masuknya udara ke dalam paru-paru

Circulation

a. Volume Darah

- Suatu keadaan hipotensi harus dianggap hipovolemik sampai terbukti sebaliknya.
- Jika volume turun, maka perfusi ke otak dapat berkurang sehingga dapat mengakibatkan penurunan kesadaran.
- Penderita trauma yang kulitnya kemerahan

terutama pada wajah dan ekstremitas, jarang dalam keadaan hipovolemik. Wajah pucat keabu-abuan dan ekstremitas yang dingin merupakan tanda hipovolemik.

- Nadi
 - Periksakekuata, kecepatan, dan irama
 - Nadi yang tidakcepat, kuat, dan teratur: normovolemia
 - Nadi yang cepat, kecil : hipovolemik
 - Kecepatan nadi yang normal bukan jaminan normovolemia
 - Tidak ditemukannya pulsasi dari arteri besar, merupakan tanda diperlukan resusitasi segera.

b. Pendarahan

Perdarahan eksternal harus dikelola pada *primary*

survey dengan cara penekanan pada luka

Dissability

Responsiveness dinilai dengan waspada, verbal, nyeri, tidak responsif (AVPU) sistem dan dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS) dan modifikasi anaknya, *Pediatric Glasgow Coma Scale* (PGCs). Para PGCs dikembangkan untuk anak-anak muda dari 5 tahun sebagai alat yang lebih akurat yang akan menghindari kesalahan yang terjadi ketika GCS ini diterapkan kepada anak-anak dan bayi dengan kemampuan verbal yang terbatas. Sebuah PGCs total skor 13-15 merupakan cedera ringan, skor 8-12 merupakan cedera sedang, dan skor yang lebih rendah dari 8 merupakan cedera parah.

2. Survey Sekunder

Kepala

Battle Sign atau ekimosis di

daerah retroauricular dan mastoid adalah patognomonik untuk basilar patah tulang tengkorak. Ini adalah hasil dari darah bedah di daerah oksipital dan mastoid dari tengkorak terganggu korteks. Mata rakun atau ekimosis periorbital merupakan indikasi dari basilar patah tulang tengkorak. Itu juga merupakan hasil darah membedah dari tengkorak terganggu korteks ke dalam jaringan lunak daerah periorbital.

Hemotympanum (darah di belakang membran timpani) menunjukkan fraktur tulang temporal petrosa dan mungkin terkait dengan gangguan saraf kranial VII dan VIII.

CSF *otorrhea* dan *rhinorrhea* dapat hadir dengan basilar patah tulang tengkorak dan merupakan hasil dari gangguan leptomeninges dan lempeng berkisi. Sebuah rekaman oksidase glukosa dapat digunakan untuk membedakan antara *rhinorrhea* dan kebocoran CSF.

Pola Pernapasan

Apnea sekunder untuk kelumpuhan diafragma menunjukkan cedera tulang belakang yang tinggi. Respirasi Cheyne-Stokes atau periode bolak hiperpnea dengan apnea menunjukkan cedera pada belahan otak atau diencephalon. Hiperventilasi merupakan indikasi kerusakan pada batang otak rostral atau tegmentum. Respirasi Apneustic, digambarkan sebagai berkepanjangan akhir ekspirasi jeda, sekunder terhadap kerusakan dari tingkat pontine midpontine atau ekor.

Pemeriksaan neurologis

Segera setelah status kardiovaskular penderita stabil, dilakukan pemeriksaan naeurologis lengkap.

- a. Tingkat kesadaran dengan GCS
- b. Pupil: dinilai isokor atau anisokor, diameter pupil,

reaksi cahaya.

- c. Motorik: dicari apakah ada parese atau tidak

I. PEMERIKSAAN

PENUNJANG

1. Pemeriksaan Laboratorium

Hitung darah lengkap (CBC) harus dipantau serial, terutama ketika perdarahan dicurigai pada pasien dengan trauma kepala. Studi kimia darah, termasuk tingkat amilase dan lipase, memberikan informasi mengenai cedera organ lainnya.

Pemeriksaan profil koagulasi, waktu protrombin (PT), dengan rasio normalisasi internasional (INR); diaktifkan parsial thromboplastin time (aPTT), dan tingkat fibrinogen harus diperoleh pada pasien dengan trauma kepala karena pasien ini mungkin memiliki dasar atau trauma-dipicu koagulopati. Nilai gas darah arteri memberikan informasi mengenai oksigenasi, ventilasi, dan status asam-basa dan dapat digunakan untuk membantu perawatan langsung lebih

lanjut.

Pemeriksaan toksikologi darah atau urin harus diperoleh di samping panel rutin, terutama pada pasien yang telah terjadi perubahan status mental, kejang, dan sejarah yang tidak jelas.

2. CT-Scan

Computed tomography (CT) dari kepala tetap studi pencitraan yang paling berguna untuk pasien dengan trauma kepala berat atau tidak stabil beberapa cedera organ.

Indikasi untuk CT scan pada pasien dengan cedera kepala meliputi anisocoria, GCS skor kurang dari 12 (beberapa studi menunjukkan CT scan dalam setiap pasien pediatrik dengan skor GCS <15), kejang pasca trauma, amnesia, sakit kepala progresif, sejarah tidak dapat diandalkan atau pemeriksaan karena kemungkinan alkohol atau konsumsi obat, kehilangan kesadaran selama lebih dari 5 menit, tanda-tanda fisik dari basilar patah tulang tengkorak, muntah berulang atau muntah selama

lebih dari 8 jam setelah cedera, dan ketidakstabilan setelah beberapa trauma.

3. MRI

MRI adalah studi pencitraan lebih sensitif dibandingkan CT dalam pengaturan ini, memberikan informasi lebih detil mengenai struktur anatomi dan pembuluh darah dan proses mielinasi dan memungkinkan deteksi perdarahan kecil di daerah yang mungkin melarikan diri CT scan.

MRI berguna untuk memperkirakan mekanisme awal dan luasnya cedera dan memprediksi hasilnya pada pasien neurologis stabil. Hal ini tidak praktis dalam situasi darurat, karena medan magnet menghalangi penggunaan monitor dan peralatan pendukung kehidupan yang dibutuhkan oleh pasien yang tidak stabil. Selain itu, waktu yang dibutuhkan untuk mendapatkan studi MRI yang tepat dapat menyebabkan keterlambatan tidak dapat diterima

dalam pengelolaan pasien dengan cedera otak traumatik yang parah.

Meskipun sensitivitas MRI dipahami lebih unggul CT untuk evaluasi intrakranial, itu tidak mudah diperoleh akut setelah cedera dan belum secara luas divalidasi dalam studi besar, khususnya mengenai pengaruh pada keputusan manajemen. Dalam prakteknya saat ini, sedikit bukti mendukung penggunaan MRI dalam mempengaruhi manajemen pasien dengan TBI parah.

4. Ultrasonografi

Ultrasonografi dapat dilakukan pada neonatus dan bayi kecil dengan ubun-ubun terbuka dan dapat memberikan informasi mengenai perdarahan intrakranial atau obstruksi dari sistem ventrikel.

J. TATALAKSANA

Terapi medis diarahkan untuk mengendalikan tekanan intrakranial (ICP) melalui pemberian

obat penenang dan neuromuskuler blocker, diuretik, dan antikonvulsan.

Selain itu mempertahankan cairan secukupnya juga tidak kalah pentingnya.

1. Cairan Intravena

Pertahankan cairan secukupnya agar tetap normovolemik untuk menghindari dehidrasi dan terjadinya syok akibat perdarahan. Jangan menggunakan cairan glukosa karena dapat menyebabkan hiperglikemia yang berakibat memperberat dan memperburuk keadaan otak. Berikan cairan NaCl 0,9%.

2. Neuromuscular Blockers, Nondepolarizing

Nondepolarisasi neuromuscular blockers yang digunakan dalam kombinasi dengan obat penenang sebagai bagian dari proses intubasi cepat-urutan atau sebagai sarana mengendalikan ICP.

Vecuronium

Vecuronium digunakan untuk memfasilitasi intubasi endotrakeal dan memberikan relaksasi neuromuscular selama intubasi dan ventilasi mekanik. Hal ini diberikan sebagai tambahan untuk agen obat penenang atau hipnotis.

3. Anticonvulsants, Barbiturates

Barbiturates

Barbiturat digunakan sebagai tambahan untuk intubasi pada pasien dengan trauma kepala dan dalam pengelolaan ICP. Mereka juga dapat digunakan sebagai antikonvulsan. Penggunaannya harus disertai dengan pemantauan hemodinamik yang tepat, karena dapat menyebabkan hipotensi dan apnea / Hypopnea.

Pentobarbital (Nembutal)

Pentobarbital adalah barbiturat short-acting dengan obat penenang, hipnotis, dan antikonvulsan properti. Ini dapat digunakan dalam dosis tinggi untuk menginduksi koma barbiturat untuk

pengobatan refraktori peningkatan ICP.

Fenobarbital

Fenobarbital digunakan untuk kontrol kejang pada pasien dengan trauma kepala.

4. Anxiolytics, Benzodiazepines

Benzodiazepin dapat digunakan untuk mendapatkan kontrol langsung dari aktivitas kejang atau sebagai tambahan untuk narkotika dan neuromuskuler blocker untuk mengontrol ICP. Penggunaan jangka panjang obat ini dapat mengubah temuan pemeriksaan neurologis.

Midazolam

Midazolam adalah benzodiazepin short-acting dengan onset cepat tindakan. Hal ini berguna dalam mengobati peningkatan ICP.

Lorazepam (Ativan)

Lorazepam adalah benzodiazepin long-acting digunakan sebagai antikonvulsan untuk kontrol langsung dari aktivitas

kejang.

5. Diuretics

Diuretik mungkin memiliki efek yang menguntungkan dalam menurunkan ICP dengan menurunkan cairan cerebrospinal (CSF) produksi, istimewa buang air di atas zat terlarut, dan mengurangi kekentalan darah, dengan perbaikan selanjutnya aliran darah otak (CBF).

Furosemide (lasix)

Furosemide adalah loop diuretik yang membantu menurunkan ICP melalui 2 mekanisme terpisah. Salah satu mekanisme mempengaruhi pembentukan CSF dengan mempengaruhi pergerakan natrium air melintasi penghalang darah-otak, mekanisme lain adalah ekskresi preferensial air di atas zat terlarut dalam tubulus distal.

Mannitol (Osmitrol)

Manitol merupakan diuretik osmotik yang menurunkan kekentalan darah dan menghasilkan vasokonstriksi serebral dengan CBF

normal. Penurunan ICP terjadi setelah penurunan volume darah otak (CBV).

6. Anticonvulsants

Antikonvulsan dianjurkan sebagai tindakan pencegahan untuk pasien pada peningkatan risiko untuk aktivitas kejang setelah trauma kepala. Tidak terbukti adanya unsur efek yang menguntungkan dalam pencegahan kejang lebih dari 1 minggu setelah trauma kepala. Obat ini juga digunakan untuk kontrol langsung dari kejang.

Phenytoin (Dilantin, Phenytek)

Fenitoin dapat bertindak di korteks motorik, di mana hal itu mungkin menghambat penyebaran aktivitas kejang. Hal ini juga dapat menghambat aktivitas dari pusat-pusat batang otak bertanggung jawab untuk fase tonik dari grand mal kejang. Fenitoin lebih disukai untuk fenobarbital untuk mengendalikan kejang karena tidak menyebabkan sebagai sistem saraf banyak tengah

(CNS) depresi.

Fosphenytoin

Fosphenytoin adalah garam ester difosfat fenitoin yang bertindak sebagai larut dalam air pro-obat fenitoin. Setelah pemberian, esterase plasma mengkonversi fosphenytoin untuk fosfat, formaldehida, dan fenitoin. Fenitoin, pada gilirannya, menstabilkan membran saraf dan menurunkan aktivitas kejang. Untuk menghindari kebutuhan untuk melakukan penyesuaian berbasis berat molekul ketika mengkonversi antara fosphenytoin dan natrium dosis fenitoin, mengungkapkan dosis seperti fenitoin setara natrium (PE). Meskipun fosphenytoin dapat diberikan IV dan IM, rute IV merupakan rute pilihan dan harus digunakan dalam situasi darurat.

Terapi non-medikamentosa seperti pembedahan diarahkan untuk mengembalikan tekanan intrakranial (ICP) ke dalam batas normal, mengembalikan pergeseran midline,

kontrol perdarahan dan mencegah perdarahan ulang. Indikasi operasi pada cedera kepala harus mempertimbangkan hal dibawah ini :

- Status Neurologis
 - Status Radiologis
 - Ukuran Tekanan Intrakranial
- Secara umum indikasi operasi pada hematoma intracranial:
- Massa hematoma kira-kira mencapai 40 cc
 - Massa dengan pergeseran midline lebih dari 5 mm
 - EDH dan SDH ketebalan lebih dari 5 mm dan pergeseran midline dengan GCS 8 atau kurang
 - Kontusio Cerebri dengan diameter 2 cm dengan efek massa yang jelas atau pergeseran midline lebih dari 5 mm
 - Pasien-pasien dengan penurunan kesadaran yang diikuti dengan peningkatan tekanan intracranial lebih

dari 25 mmHg.

DAFTAR PUSTAKA

- Verire MJ. (2013). Pediatric Head Trauma. Available at : <http://emedicine.medscape.com/article/907273>. Accessed on May 29, 2013
- Chelly H, Chaari A, Daoud E, et al. (2011). Diffuse axonal injury in patients with head injuries: an epidemiologic and prognosis study of 124 cases. *J Trauma*. 71(4):838-46.
- Hymel KP, Stoiko MA, Herman BE, et al. Head injury depth as an indicator of causes and mechanisms. *Pediatrics*. p. 712-20.
- Pinto PS, Poretti A, Meoded A, Tekes A, Huisman TA. (2012). The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, mechanisms of trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings--part 1. *J Neuroimaging*. p. 1-17.
- Cakmakci H. (2009). Essentials of trauma: head and spine. *Pediatric Radiology*. 39(Suppl 3) p. 391-405.
- Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al. (2012). Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med*. p. 1-8.