

Artikel Penyegar

ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT EDEMA SEREBRI PADA CEDERA KEPALA TRAUMATIK

Nova Friska

Fakultas Keperawatan, Universitas Syiah Kuala

Abstrak

Pemaparan laporan kasus ini bertujuan untuk menjelaskan asuhan keperawatan gawat darurat yang telah dilakukan pada pasien dengan edema serebri dengan cedera kepala traumatik. Laporan kasus ini sejalan dengan laporan kasus tentang penanganan kegawatdaruratan pada pasien edema serebri dengan cedera kepala traumatic yang diungkapkan oleh Suyarsa dan Rahardjo (2012). Meskipun terdapat perbedaan utama terkait penanganan lanjutan antara kedua laporan kasus yang didasarkan pada hasil pemeriksaan diagnostik meliputi hasil pemeriksaan head CT Scan. Pasien yang dilaporkan oleh penulis sebelumnya menunjukkan adanya perdarahan subdural regio frontotemporoparietal kanan dan edema serebri berat dengan midline shift sehingga tindakan lanjutan yang akan dilakukan adalah pembedahan. Sedangkan pasien yang akan dilaporkan oleh penulis hanya mengalami edema serebri tanpa pendarahan sehingga penanganan lanjutan berupa rawat intensif dengan farmakoterapi tanpa pembedahan. Tn. A 22 tahun kiriman dari RS Simeulu dengan cedera kepala traumatik. Keluhan utama adalah penurunan kesadaran Tujuan utama penanganan pasien dengan cedera kepala adalah mencegah peningkatan tekanan intracranial. Manajemen intracranial yang telah dilakukan pada Tn. A meliputi pasien diposisikan Head up 30°, terapi oksigen dengan Non-Rebreathing Mask 9L, resusitasi cairan dengan drip NaCl 0,9% 1 kolf, injeksi midazolam (extra) 5 mg1 amp, pemasangan foley cateter, pemasangan OGT ukuran 16, drip manitol 250 cc/ 30 menit dan injeksi citicolin 1 gr/ 12 jam. 1 jam setelah penanganan kegawat darurat dilakukan pasien menunjukkan perbaikan status hemodinamik yang dipantau melalui monitor. Manajemen asuhan keperawatan gawat darurat pada Tn A. dengan cedera kepala traumatik secara umum sudah dilaksanakan secara optimal yaitu dengan melakukan tindakan kegawat darurat yang bertujuan mencegah peningkatan TIK serta prognosis pasien semakin membaik selama masa rawatan di IGD

Kata kunci : Cedera otak traumatik, Edema serebri, Peningkatan tekanan intracrani

Abstract

This case report is purpose to explain emergency nursing management wich did to the patient with cerebral edema in traumatic brain injury. This case report as same as with the case report about emergency management of cerebral edema in traumatic brain injury reported by Suyarsa dan Rahardjo (2012) . Eventhough there is principle difference about continous intervention between two case reports that based on head CT Scan result. The patient reported by Suyarsa dan Rahardjo (2012) shows bleeding in right subdural regio frontotemporoparietal and severe cerebral edema with midline shift, so the countinous intervention is surgery. While the patient reported by the writer only had cerebral edema without bleeding in brain, so the countinous intervention is farmakoteraphy without surgery. Mr. A (22 years old) sent by Simeulu hospital with traumatic brain injury. The principal problem is decrease of mental status. The main purpose of management patient with traumatic brain injury prevents the increase of intracranial pressure. The increase of intracranial pressure management did with Mr. A is Head up 30°, oxygen therapy with Non-Rebreathing Mask 9L, liquid resuscitation with splash NaCl 0,9% 1 kolf, midazolam injection (extra) 5 mg1 amp, assemble of folley cateter, assemble OGT with size 16, manitol drip 250 cc/ 30 minutes, and citicolin injection 1 gr/ 12 hours. An hour after emergency management is treated, the patient show stability of hemodinamik status observed by monitor. Emergency nursing management to Mr. A with traumatic brain injury treated optimum which is treated to prevent increase of intracranial pressure and patient's prognosis is better since in Emergency unit.

Keyword : Traumatic brain injury, Cerebral edema, increase of intracranial pressure



PENDAHULUAN

Tujuan dari pemaparan laporan kasus ini adalah untuk menjelaskan asuhan keperawatan gawat darurat yang dilakukan pada pasien dengan edema serebri pada cedera traumatik serta diharapkan laporan kasus ini dapat menjadi rujukan terhadap asuhan keperawatan gawat darurat pada cedera traumatik

Cedera kepala menjadi masalah pada kesehatan masyarakat dan sosial ekonomi di seluruh dunia. Cedera kepala adalah penyebab utama terjadinya kematian dan disabilitas jangka panjang khususnya pada dewasa muda. Banyak pasien cedera kepala berat meninggal sebelum sampai ke rumah sakit; hampir 90% kematian akibat trauma terkait dengan cedera kepala.² Sekitar 75% pasien cedera kepala diklasifikasikan sebagai cedera kepala ringan, 15% cedera kepala sedang, dan 10% cedera kepala berat

Cedera kepala adalah suatu gangguan traumatik dari fungsi otak yang disertai atau tanpa perdarahan interstitial dalam substansi otak tanpa diikuti terputusnya kontinuitas otak. Cedera kepala merupakan adanya pukulan atau benturan mendadak pada kepala dengan atau tanpa kehilangan

kepala akan mengganggu pusat persarafan dan peredaran darah di batang otak dengan akibat tonus dinding pembuluh darah menurun, sehingga cairan lebih mudah menembus dindingnya. Penyebab lain adalah benturan yang dapat menimbulkan kelainan langsung pada dinding pembuluh darah sehingga menjadi lebih permeable dan akhirnya akan terjadi edema serebri^[3]

Edema serebri sering ditemui pada praktek klinis dan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada pasien sakit kritis serta pasien bedah saraf yang mengalami cedera otak akut. Konsekuensi dari adanya edema serebri adalah dapat menimbulkan masalah besar termasuk iskemia serebral, yang memperburuk regional dan global *cerebral blood flow*, pergeseran kompartemen intrakranial akibat peningkatan TIK sehingga menekan struktur vital otak^[5]

Edema serebri secara komprehensif didefinisikan sebagai peningkatan patologis pada jumlah air otak keseluruhan yang mengarah ke peningkatan volume otak

Laporan kasus ini sejalan dengan laporan kasus yang diungkapkan oleh

Suyasa dan Rahardjo (2012) tentang penanganan kegawatdaruratan pada pasien edema serebri dengan cedera traumatik^[5]. Meskipun terdapat perbedaan utama terkait penanganan lanjutan antara kedua laporan kasus yang didasarkan pada hasil pemeriksaan diagnostik meliputi hasil pemeriksaan head CT scan. Pasien yang dilaporkan oleh Suyasa dan Rahardjo (2012) menunjukkan adanya perdarahan subdural regio frontotemporoparietal kanan dan edema serebri berat dengan midline shift sehingga tindakan lanjutan yang akan dilakukan adalah pembedahan. Sedangkan pasien yang akan dilaporkan oleh penulis hanya mengalami edema serebri tanpa pendarahan sehingga penanganan lanjutan berupa rawat intensif dengan farmakoterapi tanpa pembedahan.

KASUS

Anamnesis

Tn. A 22 tahun kiriman dari RS Simeulu dengan cedera kepala sedang. Keluhan utama adalah penurunan kesadaran. Pasien mengalami tabrakan sepeda motor dengan sepeda motor lain dari arah depan. Kepala terbentur ke aspal dan pasien tidak memakai helm. Pasien mengalami trauma nasal yang menyebabkan perdarahan dari nasal. Keluarga mengatakan pasien mengalami muntah darah 1x tanpa kejang saat di lokasi. Riwayat asma (-), alergi (-), hipertensi (-)

Pemeriksaan fisik

Tabel 1. Pemeriksaan Fisik

<p>Primary Survey</p> <p>Airway Bunyi Nafas: Normal Alat bantu yang terpasang: Pasien datang dengan kondisi telah terpasang OPA dengan ukuran 100 mm Control servical : Pasien datang dengan kondisi telah terpasang collar neck</p>
<p>Breathing RR: 21 x/ menit SP02: 100% Irama: Reguler Penggunaan otot bantu pernapasan: Pasien tidak menggunakan otot bantu pernapasan Tampilan: Tidak ada dispnea dan sianosis Terdapat akumulasi darah pada permukaan nasal Thoraks simetris</p>
<p>Circulation HR : 59 x/menit TD : 121/57 mmHg Irama : Sinus bradikardi</p>



Disability GCS: E2M5V2 = 9 Laterasi : Pupil anisokor , 1 mm/2 mm Refleks babinski: +/- Pasien sangat gelisah
Exposure Trauma nasal Jejas (-) Fraktur (-) Pendarahan aktif : tidak ada
Folley Cateter Pemasangan folley cateter Urine output: 450 cc, berwarna kuning keruh
Gastric Tube Pemasangan OGT ukuran 16
Heart Monitor HR : 59 x/menit TD : 121/57 mmHg Irama : Sinus bradikardi

Secondary survey
Pemeriksaan Head to toe Kepala : Warna rambut hitam, bersih, tidak terdapat trauma terbuka, benjolan dan pendarahan Leher : sulit dinilai karena pasien terpasang collar neck Wajah : Bentuk mata simetris, terdapat trauma pada mata sinistra, trauma nasal, terdapat akumulasi darah pada kavum nasal Thorax : Bentuk dada simetris, retraksi iga (-), jejas (-), takipnea, auskultasi paru : crackles (+/+) Abdomen: Simetris, trauma (-), distensi (-), asites (-) Ekstremitas : Fraktur (-)
Tanda-Tanda vital Tekanan darah : 114/53 mmHg Heart rate : 59 x/menit SpO2 : 98% Respiratory rate : 21 x/menit Suhu : - Pengkajian nyeri : tidak dapat dinilai secara verbal, namun terlihat dari TTV dengan takikardi dan irama sinus takikardi KGDs : 140 mg/dl

Tabel 2. Pemeriksaan penunjang

Nama pemeriksaan	Hasil
Hemoglobin	14,3
Hematokrit	41
Eritrosit	4,8
Trombosit	171
Leukosit	15,1
MCV	86
MCH	30
MCHC	35
RDW	13,1
MPV	10,4
Eosinofil	0
Basofil	0
Netrofil batang	0
Netrofil segmen	89
Limfosit	7
Monosit	4
PT, pasien (PT)	11,0
PT, control	10,2
PT, INR	1,02

APTT, pasien (APTT)	38,3
APTT, control	33,1
GDS	138
Ureum	35
Kreatinin	0,71
Natrium	142
Kalium	4,3
Klorida	112

Tabel 3. Pemeriksaan radiologi

Jenis pemeriksa	Hasil
CT scan kepala	Edema serebri

DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Penurunan kapasitas adaptasi intarkranial berhubungan dengan trauma capitis ditandai dengan hasil head CT scan : edema cerebri, pasien mengalami penurunan kesadaran, GCS: E2M5V2 = 9, laterasi : Pupil anisokor , 1 mm/2 mm, refleks babinski: +/- dan pasien sangat gelisah
2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan akumulasi darah di jalan pernapasan ditandai dengan pasien mengalami penurunan kesadaran, auskultasi paru : crackles , takipnea, RR : 34x/l, terdapat akumulasi darah pada jalan nafas dan reflek batuk (-)

TATALAKSANA

Tujuan utama penanganan pasien dengan cedera kepala adalah mencegah peningkatan tekanan intracranial. Berikut asuhan keperawatan gawat darurat yang telah dilakukan pada Tn. A:

1. Head up 30°
2. Terapi oksigen dengan Non-Rebreathing Mask 9L
3. Resusitasi cairan dengan drip NaCl 0,9% 1 kolf
4. Injeksi midazolam (extra) 5 mg/1 amp
5. Pemasangan folley cateter
6. Pemasangan OGT ukuran 16

Berikut tindakan lanjutan yang dilakukan pada Tn. A:

1. Pemeriksaan Head CT-Scan
2. Drip manitol 250 cc/ 30 menit
3. Injeksi citicolin 1 gr/ 12 jam

Hasil head CT-Scan pasien menunjukkan pasien mengalami edema serebri tanpa pendarahan sehingga penanganan lanjutan berupa rawat intensif dengan farmakoterapi tanpa pembedahan.

OUTCOME AND FOLLOW UP

Berikut pemantauan status hemodinamik Tn. A selama berada di IGD RSUDZA:



Tabel 4. Catatan keperawatan

Tanggal/Jam
25 Mei 2018/ 09.30 Pasien datang ke IGD dengan triage merah. TTV: HR: 59 x/ menit, TD: 114/ 53 mmHg, SpO2: 98%, RR: 21 x/menit, KGDs: 140 mg/dl, irama : sinus bradikardi, pasien gelisah. Pasien telah terpasang OPA ukuran 100 mm dan terpasang collar neck. Pemberian terapi oksigen dengan Non-Rebreathing Mask 9L. resusitasi cairan dengan drip NaCl 0,9% 1 kolf 500 cc . Pemasangan OGT dikarenakan pasien dicurigai fraktur basis cranii, decompresi 500 cc. Pemasangan folley cateter untuk memantau balance cairan, urine output: 450 cc. Pasien gelisah, Injeksi miloz 5 mg 1 amp. Pasien direstrain ekstremitas
09.30-10.00 TTV: HR: 61 x/ menit, TD: 121/ 55 mmHg, SpO2: 100%, RR: 16 x/menit. Pasien lebih tenang. Urine output: 60 cc/jam, urine pekat
12.00 TTV: HR: 72 x/ menit, TD: 119/ 57 mmHg, SpO2: 100%, RR: 29 x/menit. Pasien tenang. Urine output: 62 cc/jam,
13.00 TTV: HR: 80x/ menit, TD: 123/ 60 mmHg, SpO2: 95%, RR: 31 x/menit. Pasien tenang. Urine output: 60 cc/jam, urine pekat
14.00 TTV: HR: 104 x/ menit, TD: 119/57 mmHg, SpO2: 99%, RR: 33 x/menit. Pasien gelisah.. Urine output: 60 cc/jam
15.00 TTV: HR: 105 x/ menit, TD: 119/57 mmHg, SpO2: 97%, RR: 35 x/menit. Pasien gelisah. Injeksi Miloz 5 mg 2 cc. Urine output: 60 cc/jam
16.00 TTV: HR: 74 x/ menit, TD: 122/60 mmHg, SpO2: 100%, RR: 39 x/menit. Urine output: 200 cc/jam, urine kuning pekat
17.00 TTV: HR: 89 x/ menit, TD: 126/66 mmHg, SpO2: 99%, RR: 49 x/menit. Urine output: 215 cc/jam, urine kuning pekat
18.00 TTV: HR: 87 x/ menit, TD: 121/59 mmHg, SpO2: 97%, RR: 39 x/menit. Urine output: 160 cc/jam
19.00 TTV: HR: 71 x/ menit, TD: 132/72 mmHg, SpO2: 98%, RR: 26 x/menit. Urine output: 185 cc/jam
20.00 TTV: HR: 65 x/ menit, TD: 132/72 mmHg, SpO2: 99%, RR: 22 x/menit. 9L. Urine output: 185 cc/jam

DISCUSSION

A. Ketidakefektifan perfusi jaringan cerebral

Tn. A dengan diagnosa utama ketidakefektifan perfusi jaringan cerebral berhubungan dengan edema cerebri yang ditandai dengan Hasil head CT scan : edema cerebri pasien mengalami penurunan kesadaran, GCS: E2M5V2 =

9, laterasi : pupil anisokor , 1 mm/2 mm dan refleks babinski: +/-.

Fokus utama penatalaksanaan pasien-pasien yang mengalami cedera kepala adalah mencegah terjadinya cedera otak sekunder. Pemberian oksigenasi dan memelihara tekanan darah yang baik dan adekuat untuk mencukupi perfusi otak adalah hal yang paling utama dan terutama untuk mencegah dan membatasi terjadinya cedera otak sekunder yang akhirnya akan memperbaiki hasil akhir penderita^[4]

Terapi oksigen yang diberikan kepada Tn. A adalah Non- Rebreathing Mask 9 L. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Hendrizal (2014) didapat hasil bahwa terapi oksigen menggunakan non rebreathing mask berpengaruh terhadap tekanan parsial CO2 darah pada pasien cedera kepala untuk mencegah terjadinya peningkatan tekanan intrakranial pada pasien cedera kepala. Penelitian ini dilatar belakangi oleh teori tekanan gas campuran Dalton yang mengatakan bahwa jika salah satu tekanan gas dalam campuran gas bertambah maka tekanan parsial gas lain akan menurun. Dengan kata lain jika tekanan parsial CO2 bertambah maka tekanan parsial O2 akan menurun dan

Selain itu, Tn. A juga diposisikan head up 30°. Menurut Summers,dkk (2009) untuk memaksimalkan oksigenasi perlu pengaturan elevasi kepala lebih tinggi karena dapat memfasilitasi peningkatan aliran darah keserebral, dimana pada posisi kepala 30° terjadi peningkatan aliran darah ke otak^[4]

Tn. A dicurigai mengalami fraktur basis cranii. Menurut Soertodewi (2012) diagnosis fraktur basis crania ditegakkan berdasarkan gejala klinis yaitu adanya cairan likour yang keluar dari hidung (rinorea) atau telinga (otorea) disertai hematoma kacamata (*raccoon eye, brill hematoma*, hematoma bilateral periorbital) atau *Battle sign* yaitu hematoma retroaurikular. Pada Tn. A terdapat beberapa tanda klinis fraktur basis crania diantaranya adanya cairan likour yang keluar dari hidung (rinorea) dan *raccoon eye*. Oleh karena itu, terapi parenteral yang digunakan adalah OGT. Dikarenakan penggunaan NGT pada pasien yang dicurigai mengalami fraktur



basis crania dapat meningkatkan risiko peningkatan tekanan intracranial.

Selain kejadian pada tingkat seluler, cedera pada hipotalamus dan kelenjar hipofisis akibat tekanan yang ditransmisikan ke kepala akibat trauma, seiring dengan edema serebral, sering menyebabkan gangguan cairan dan elektrolit yang sangat mempengaruhi mortalitas dan morbiditas pasien dengan cedera otak diantaranya *Syndrome of Inappropriate Secretion of Anti Diuretic Hormone* (SIADH) atau akibat *Cerebral Salt Wasting Syndrome* (CSW), yang masing-masing mengakibatkan pelepasan ADH atau natriuretic peptide dari otak sebagai respon suatu cedera^[6]. Hal tersebut yang menyebabkan Tn. A mengalami poliuria dengan output urin 200 cc/ jam.

Pemeriksaan CT scan diindikasikan untuk semua pasien cedera kepala sedang dan berat. Pemeriksaan *CT scan* pada unit gawat darurat difokuskan untuk menentukan efek massa dan perdarahan. Efek massa dapat ditentukan oleh adanya pergeseran atau kompresi struktur intrakranial dari posisi normalnya dengan menganalisis lokasi dan bentuk ventrikel, sisterna basalis dan sulkus^[7]. Hasil CT scan Tn. A menunjukkan bahwa Tn. A mengalami edema cerebri.

Edema cerebri di sebabkan oleh penurunan tonus vasomotor serta peningkatan volume pada jaringan pembuluh darah serebral. Pada keadaan ini peningkatan tekanan darah dapat dengan mudah menyebabkan pembengkakan otak dan peningkatan TIK. Edema Serebral seringkali vasogenik atau sitotoksik karena kerusakan sawar darah otak^[5]

Edema vasogenik lebih mempengaruhi substansia alba, biasanya terjadi pada cedera otak traumatik (TBI), neoplasma dan kondisi inflamasi yang menyebabkan rusaknya sawar darah otak sertameningkatkan permeabilitas vaskuler, kebocoran komponen plasma dan meningkatkan TIK secara signifikan. Edema tipe ini responsif terhadap terapi steroid dan osmoterapi osmoterapi^[5]

Sedangkan edema sitotoksik terjadi karena pembengkakan elemen seluler (neuron, glia, endotel) karena kegagalan pompa energi dan substrat (Na⁺, K⁺ pump) sehingga mempengaruhi substansia alba dan grisea. Pada saat iskemia,

terjadi perpindahan ion menuju sel saraf (neurons) sehingga menyebabkan masuknya air dari ruang ekstraseluler. Pembengkakan sel saraf yang terjadi tanpa kerusakan sawar darah otak disebut "cytotoxic edema". Edema jenis ini biasanya terjadi pada awal cedera otak karena berbagai sebab, dan resisten terhadap berbagai terapi medis^[5]

Terapi hiperosmoler merupakan kunci intervensi untuk pengelolaan edema serebral dan peningkatan TIK setelah Cedera otak traumatic (COT). Terutama indikasi untuk peningkatan TIK secara akut karena terapi hiperosmoler mempunyai efek yang cepat. Pengulangan pemberian mannitol merupakan masalah karena osmolaritas serum > 320 mOsm/L dihubungkan adanya efek samping renal dan neurologik. Kemungkinan komplikasi lainnya adanya pengosongan volume intravaskuler, hipotensi, hiperkalemia, dan kemungkinan *rebound* peningkatan TIK^[1]

Mannitol diberikan secara bolus intravena dengan dosis 0,25–1 gr/kg BB. Bekerja dalam waktu 10–15 menit dan efektif kira-kira selama 2 jam. Mannitol tidak menembus sawar darah-otak yang *intact*. Dengan peningkatan osmolalitas darah relatif terhadap otak, mannitol menarik air dari jaringan otak ke dalam darah. Bila sawar darah-otak rusak, mannitol dapat memasuki otak dan menyebabkan *rebound* kenaikan tekanan intrakranial sebab ada suatu perbedaan osmotik yang terbalik dimana osmolaritas jaringan otak lebih tinggi dibanding plasma sehingga air akan masuk ke dalam jaringan otak. Akumulasi mannitol dalam otak terjadi pada dosis besar dan pengulangan pemberian. Mannitol dapat menyebabkan vasodilatasi, yang bergantung besarnya dosis dan kecepatan pemberian. Vasodilatasi akibat mannitol dapat menyebabkan peningkatan volume darah otak dan tekanan intrakranial secara selintas yang simultan dengan penurunan tekanan darah sistemik. Karena mannitol pertamanya dapat meningkatkan tekanan intrakranial, maka harus diberikan secara perlahan (infus ≥ 20 menit) dan dilakukan bersama dengan manuver yang menurunkan volume intracranial (misalnya hiperventilasi)^[1]. Oleh karena itu salah satu farmakoterapi yang



diperoleh Tn. A adalah drip manitol 250 cc/ 30 menit.

Hasil CT scan menunjukkan pasien mengalami edema cerebri sehingga pasien tidak dilakukan craniotomi dikarenakan tidak adanya perdarahan pada otak melainkan hanya akan diberikan farmakoterapi yaitu injeksi citicolin 1 gr/ 12 jam.

B. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas

Tn. Adengandiagnosa ketidakefektifan bersihan jalan nafas berhubungan dengan akumulasi darah di jalan pernapasan ditandai dengan pasien mengalami penurunan kesadaran auskultasi paru : crackles, takipnea, RR : 34x/l, terdapat akumulasi darah pada jalan nafas dan reflek batuk (-)

Berdasarkan hasil penelitian didapati bahwa hasil saturasi oksigen setelah dilakukan hiperoksigenasi pada proses *suctioning*, saturasi oksigen pasien meningkat dan ada yang bertahan di nilai yang sama. Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Maggiore et, al. (2013), tentang *Decreasing the Adverse Effects of Endotracheal Suctioning During Mechanical Ventilation by Changing Practice* diperoleh bahwa 46,8% responden mengalami penurunan saturasi oksigen dan 6,5% disebabkan karena tindakan suction (Superdana & Sumara, 2015).

TAKE HOME MESSAGE

Tujuan utama penanganan pasien dengan cedera kepala adalah mencegah peningkatan tekanan intracranial Peningkatan Tekanan intrakranial (TIK) yang sangat tinggi dapat menyebabkan terjadinya herniasi serebri yang dapat berakibat fatal bahkan kematian. Manajemen asuhan keperawatan gawat darurat pada Tn A.

dengan cedera kepala traumatik secara umum sudah dilaksanakan secara optimal yaitu dengan melakukan tindakan kegawat daruratan yang bertujuan mencegah peningkatan TIK serta prognosis pasien semakin membaik selama masa rawatan di IGD

REFERENCE

1. Bisri, D.Y. "Mannitol untuk Hipertensi Intrakranial pada Cedera Otak Traumatik: Apakah Masih diperlukan?". *JNI*. 2:3(2013): 177-87
2. Husna, U., & Dalhar, M. "Patofisiologi dan Penatalaksanaan Edema Cerebri". *MNJ*. 3:2(2017): 94-107
3. Soertidewi, L. "Penatalaksanaan Kedaruratan Cedera Kranioserebral". *CDK*. 39:5(2012): 327-331
4. Suwandewi, A. "Pengaruh Pemberian Oksigen melalui Masker Sederhana dan Posisi Kepala 30° terhadap Perubahan Tingkat Kesadaran pada Pasien Cedera Kepala Sedang di RSUD". *Healthy-mu Journal*. 1:1(2017):1-5
5. Suyasa, A.B., & Rahardjo, S. "Penanganan Edema Serebri Berat dan Herniasi Serebri pada Cedera Kepala Traumatik". *JNI*, 1:2(2012): 110-119
6. Syah, B.I., Gaus, S., & Rahardjo, S. "Manajemen Cairan dan Elektrolit pada Pasien Cedera Kepala". *JNI*, 5:3(2016): 197-209
7. Sylvani. "Peran *Neuroimaging* dalam Diagnosis Cedera Kepala". *CDK-249*, 44:2(2017): 97-102
8. Takatelide, F.W., Kumaat, L.T., & Malara, R.T. "Pengaruh Terapi Oksigenasi Nasal Prong terhadap Perubahan Saturasi Oksigen Pasien Cedera Kepala di Instalasi Gawat Darurat RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado". *E-Jurnal Keperawatan*. 5:1(2017)

