

Laporan Kasus

Rangkaian Kasus Cedera Otak Penetrasi: Patomekanisme, Implikasi Klinis, dan Penatalaksanaan dengan Sumber Daya Terbatas

Case Of Penetrating Brain Injury: Pathomechanisms, Clinical Implications, And Management In Resource-limited Settings

Putri Widya Andini¹, Mohammad Reynalzi Yugo², Reyhan Eddy Yunus², Pukovisa Prawiroharjo¹

¹Department of Neurology, Cipto Mangunkusumo Hospital - Faculty of Medicine Universitas Indonesia

²Department of Radiology, Cipto Mangunkusumo Hospital - Faculty of Medicine Universitas Indonesia

Korespondensi ditujukan kepada Pukovisa Prawiroharjo; pukovisa@ui.ac.id

Dipublikasi 10-07-2024

Editor Akademik: Dr. dr. Retnaningsih, Sp.S (K)

Hak Cipta © 2021 Putri Widya Andini dkk. Ini adalah artikel akses terbuka yang didistribusikan di bawah Creative Commons Attribution License, yang mengizinkan penggunaan, distribusi, dan reproduksi tanpa batas dalam media apa pun, asalkan karya aslinya dikutip dengan benar.

ABSTRACT

Penetrating brain injury differs from blunt injury in the tearing of the dura mater and the transmission of kinetic energy to surrounding structures along the penetration path. The unique clinical characteristics of penetrating brain injury (PBI) certainly require a case-by-case approach, but there are some principles that can be applied in almost every case and need to be considered to improve outcomes. Especially in situations with limited resources, which naturally change the priorities of PBI management due to the unavailability of certain technologies or modalities. We present three cases of PBI with different mechanisms and outcomes. Two cases are presented with non-missile PBI, while the third case is presented with missile PBI. We also present a current literature review that highlights various pathomechanisms, clinical implications, and key approaches in managing PBI, especially in settings with limited resources.

Keywords: Case series, missile, non-missile, penetrating brain injury

ABSTRAK

Cedera penetrasi otak berbeda dengan cedera tumpul dalam robekan duramater dan transmisi energi kinetik ke struktur sekitarnya sepanjang jalur penetrasi. Karakteristik klinis unik dari cedera penetrasi otak (CPO) tentu memerlukan pendekatan kasus demi kasus, namun ada beberapa prinsip yang dapat diterapkan dalam hampir setiap kasus dan perlu dipertimbangkan untuk meningkatkan hasilnya. Terutama dalam keadaan sumber daya terbatas yang tentunya mengubah prioritas penanganan CPO dikarenakan adanya teknologi atau modalitas yang tidak tersedia. Kami menyajikan tiga kasus CPO dengan mekanisme dan hasil yang berbeda. Dua kasus disajikan dengan CPO non-misil, sedangkan kasus ketiga disajikan dengan CPO misil. Kami juga menyajikan tinjauan literatur saat ini yang menyoroti berbagai patomekanisme, implikasi klinis, dan pendekatan kunci dalam mengelola CPO, terutama dalam pengaturan dengan sumber daya terbatas.

Kata Kunci: Cedera penetrasi otak, misil, non-misil, serial kasus

1. Pendahuluan

Cedera penetrasi otak hanya terjadi pada 0,4% dari cedera kepala secara umum namun termasuk dalam cedera otak traumatik yang paling berat karena perdarahan yang luas, efek massa yang dihasilkan pada parenkim otak di sekitarnya sepanjang jalur penetrasi, dan transmisi energi kinetik ke area yang kritis seperti batang otak yang dapat berpotensi menyebabkan henti jantung dan pernapasan yang tiba-tiba.^[1]

Berdasarkan dari kecepatan benda asing yang menembus otak, Cedera Penetrasi Otak (CPO) dapat digolongkan menjadi cedera misil dan non-misil. Masing-masing memiliki

karakteristik klinis yang unik sehingga memerlukan pendekatan kasus demi kasus dalam mengelola pasien. Namun, ada beberapa prinsip umum yang dapat diterapkan dalam hampir setiap kasus dan perlu dipertimbangkan untuk meningkatkan hasil pasien. Serial kasus ini membahas tiga kasus cedera penetrasi otak non-misil dan misil serta meninjau literatur saat ini untuk menyoroti strategi pengelolaan yang dapat meningkatkan hasilnya terutama pada pengaturan dengan sumber daya terbatas.^[2]

2. Deskripsi Kasus

Pada serial kasus ini akan dibahas mengenai 3 kasus mengenai cedera penetrasi otak non-misil dan misil. Semua kasus dibawah ini telah mendapatkan perizinan dan persetujuan secara lisan..

Kasus 1

Seorang montir mobil berusia 35 tahun terluka di dahinya sebelah kiri akibat kipas radiator yang terlepas saat memperbaiki mesin mobil 12 jam sebelum masuk rumah sakit. Saat datang ke rumah sakit, ia mengeluh sakit dan penglihatan kabur di mata kirinya. Pasien memiliki keterbatasan gerakan mata kiri dengan pupil kiri yang tetap melebar dan kepekaan visual 6/40, kondisi neurologis lain baik. Skor Mini-Mental State Examination (MMSE) adalah 30/30. Computed Tomography (CT) scan kepala menunjukkan laserasi otak dan perdarahan di lobus frontal kiri beserta edema perifokal dan patah tulang frontal kiri serta bagian atas orbital rim (Gambar 1). Pasien diterapi dengan mannitol 20% dengan di Tapering off, pemberian 100 mg fenitoin 3 kali sehari selama 7 hari, 7 hari pemberian ceftriaxone 2 gram dua kali sehari, analgesik, dan pemberian metilprednisolon intravena 1000 mg selama 3 hari. Selama dirawat di rumah sakit, rasa nyeri yang dirasakan pasien hilang, namun kepekaan visual mata kiri tidak membaik dan skor MMSE-nya terus menurun hingga 28/30.

Pasien dipulangkan dengan tanpa adanya infeksi atau abses intrakranial, kebocoran cairan serebrospinal, epilepsi, atau defisit neurologis tambahan. Pada kunjungan follow-up 3 minggu setelah kejadian, skor MMSE-nya terus menurun hingga 23/30 dengan skor Montral Cognitive Assessment (MoCA) (versi bahasa Indonesia) sebesar 24/30 (perhatian dan perhitungan, bahasa, ingatan tertunda, dan orientasi) dan skor frontal assessment battery sebesar 19. CT scan kepala follow-up menunjukkan penyerapan hematoma dan hilangnya edema otak.

Kasus 2

Seorang pria berusia 46 tahun sedang mengendarai sepeda motor dengan helm setengah wajah ketika pasien tertusuk batang besi berdiameter 1 cm sepanjang 2 meter di mobil pickup yang berhenti. Batang besi karatan menusuk mata kirinya dan langsung dikeluarkan oleh pasien. Di tempat kejadian, pasien mengalami pendarahan aktif dari mata dan hidung kirinya, nyeri wajah di sisi kiri, sakit kepala, kehilangan penglihatan di mata kiri, muntah-muntah berulang, dan mati rasa pada dahi sebelah kiri.

Pasien segera dibawa ke unit gawat darurat. Pemeriksaan neurologis menyeluruh menunjukkan Glasgow Coma Scale (GCS) E4M6V5, anosmia sensorineural (ditegakkan oleh spesialis THT RSCM), pupil kiri tetap dan melebar, tidak ada persepsi cahaya di mata kiri, dan mati rasa di dahi sebelah kiri. Skor MMSE adalah 30. CT scan kepala menunjukkan perdarahan lobus frontal kiri, edema perifokal, avulsi saraf optik kiri, dengan fraktur depresi pada rim orbital superior kiri dan tulang sfenoid kiri yang terkait (Gambar 2). Pasien dikelola dengan pemberian fenitoin 100 mg tiga kali sehari selama 7 hari, pemberian metronidazole 500 mg tiga kali sehari selama 14 hari, ceftriaxone 2 gram dua kali sehari selama 14 hari, dan analgesik. Selama perawatan, nyeri wajah di sisi kiri dan sakit kepala semakin memburuk. CT scan ulang menunjukkan penyerapan hematoma dengan memburuknya edema perifokal. kemudian ditambahkan pemberian manitol 20% dan menunjukkan perbaikan sakit kepala selama beberapa hari berikutnya. Skor MMSE follow-up tidak menunjukkan hal yang mengkhawatirkan dan diperbolehkan pulang pada hari ke-14 di rumah sakit.

Kasus 3

Seorang pria berusia 24 tahun ditransfer ke rumah sakit setelah ditembak di kepala 30 menit sebelum masuk rumah sakit. Pemeriksaan awal menunjukkan saluran napas, pernapasan, dan sirkulasi yang tidak terganggu, dengan GCS E3M5V3

(terpengaruh alkohol). Pemeriksaan neurologis komprehensif menunjukkan refleks batang otak yang masih baik dengan ditemukannya pupil yang simetris dan reaktif dengan bentuk dan ukuran normal, papil edema awal, dan kelemahan sisi kiri. CT scan kepala menunjukkan pecahan logam yang tertinggal di sekitar foramen magnum yang masuk dari tulang parietal kanan, dengan laceration, perdarahan, oedema perifokal, fragmen tulang dan logam sepanjang lintasan (Gambar 3). Pasien diobati dengan mannitol 20% secara perlahan, fenitoin 100 mg IV tiga kali sehari, ceftriaxone 2 gram dua kali sehari, analgesik, dan segera dipindahkan ke ruang operasi untuk debridemen. Selama beberapa hari berikutnya, kondisinya terus memburuk sehingga pasien tidak lagi memiliki refleks napas spontan dan batang otak. Pasien meninggal 4 hari setelah masuk rumah sakit kemungkinan karena herniasi serebral progresif dan kematian otak. Pemeriksaan post-mortem tidak dilakukan. Semua kasus dirangkum dalam Tabel 1.

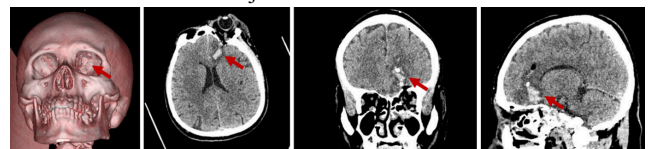
3. Pembahasan

Kami menyajikan cedera otak penetrasi non-misil pada kasus I dan II, serta cedera otak penetrasi misil pada kasus III. Cedera kepala penetrasi berbeda secara signifikan dengan cedera kepala tumpul dalam hal patomekanisme dan karakteristik klinis (Tabel 2).

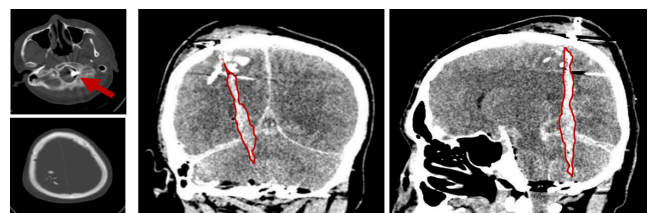
Cedera otak penetrasi non-misil dengan kecepatan ≤ 100 m/s seperti pada luka tusuk memiliki saluran luka penetrasi sesuai dengan bentuk benda penetrasi dengan laceration dan maceration yang terkait sepanjang saluran.^[3] Sementara itu, energi kinetik tinggi dari penetrasi misil ke otak dapat ditransmisikan ke area sekitar saluran dan membentuk rongga permanen dan sementara, serta ke area jauh seperti batang otak yang menyebabkan henti jantung dan napas tiba-tiba.^[3,4] Kasus I dan II memiliki saluran penetrasi dalam bentuk yang terkait dengan benda penetrasi, sementara kasus III memiliki rongga permanen yang menyerupai spindle, yang berasal dari ekspansi awal dan runtuhnya akibat energi kinetik yang ditransfer oleh misil (Gambar 1, 2, dan 3).



Gambar 1. CT scan kepala pada kasus 1. Cedera tembus otak akibat kipas radiator lepas dengan bentuk garis lurus. Garis merah menunjukkan laserasi lobus frontal.



Gambar 2. CT scan kepala pada kasus 2. Cedera otak tembus yang disebabkan oleh batang baja dengan bentuk garis lurus



Gambar 3. CT scan kepala pada kasus 2. Menembus cedera otak dari rudal kaliber 9 mm. Bentuk laserasi menyerupai gelendong. Panah merah menunjukkan sisa fragmen logam di sekitar foramen magnum.

Tabel 1: Ringkasan laporan kasus non-misil dan misil

	Kasus I	Kasus II	Kasus III
Usia (tahun)	35	46	24
Jenis Kelamin	Pria	Pria	Pria
Benda Asing	Radiator kipas	Balok besi	Peluru (Kaliber 9 mm)
Arah	Dinding orbita kiri- lobus frontal kiri	Dinding orbita kiri- lobus frontal kiri	Parietal kanan – foramen magnum
Temuan Klinis Saat Masuk	GCS = E4M6V5 Mata Kiri: Ketajaman penglihatan = 6/40 Pupil tetap dan melebar Gerakan mata terbatas	GCS = E4M6V5 Anosmia sensorineural, mati rasa dahi sisi kiri Mata kiri: Ketajaman visual = tidak ada persepsi cahaya Pupil tetap dan melebar Gerakan mata terbatas	GCS = E3M5V3 (intoksikasi alkohol) Kelemahan sisi kiri
CT-scan Kepala	Fraktur tepi orbita superior kiri Perdarahan lobus frontal kiri (15,71 mL) Herniasi subfalcine 0,4 cm	Fraktur orbital superior-medioposterior-lateral-inferior kiri, sayap sphenoid kiri, sinus sphenoid lateral kiri, zygomatic kiri, maxillary lateral kiri, sphenoid kiri dan ethmoid. Avulsi saraf optik kiri Avulsi otot rektus lateral dan superior Perdarahan lobus frontal kiri (4,5 mL)	Lobus parietal kanan, oksipital kanan, dan perdarahan serebelar kanan Perdarahan intraventricular Perdarahan subaraknoid Edema otak Fragmen logam di sepanjang saluran penetrasi, bersarang di sekitar foramen magnum
Tatalaksana Kondisi Saat Pemulangan	Konservatif GCS = E4M6V5 Mata kiri: Ketajaman penglihatan = 6/40 Pupil tetap dan melebar Gerakan mata terbatas	Konservatif GCS = E4M6V5 Anosmia sensorineural, mati rasa dahi sisi kiri Mata kiri: Ketajaman visual = tidak ada persepsi cahaya Pupil tetap dan melebar Gerakan mata terbatas	Konservatif (debridemen) Meninggal

Tabel 2: Karakteristik cedera kepala tembus dan tumpul^[2]

	Cedera Kepala Tumpul	Cedera Penetrasi Otak
Titik Kontak	Luas permukaan yang besar	Luas permukaan yang kecil
Patomekanisme	Akselerasi dan Deselerasi	Transmisi energi kinetik, pembentukan rongga permanen dan sementara
Karakteristik	Fraktur tengkorak yang tertekan, edema, serebral difus, perdarahan intraserebral	Robekan dural, edema otak, gangguan pembuluh darah, dan pemapaaran struktur intrakranial ke lingkungan eksternal

Khususnya pada cedera otak penetrasi transorbital, penting untuk mengenali fraktur orbital dan struktur terkait lainnya termasuk kerusakan bola mata, saraf optik, saraf penciuman, dan otot-otot ekstraokular.^[5] Pada kasus I, kipas radiator menembus tulang dahi dan rim orbita superior secara vertikal ke arah atas. Atap orbital superior adalah titik masuk yang paling umum pada cedera otak penetrasi transorbital karena kecenderungan korban untuk memperpanjang kepala pada saat terjadi luka, sehingga mengekspos atap orbital ke arah benda penetrasi.⁶ Tabrakan dengan kekuatan tinggi pada tulang dahi juga dapat merusak apeks orbita dan fraktur dasar skuama anterior seperti yang

ditunjukkan pada kasus I.

Pada kasus II, batang baja menembus otak melalui fisura orbita superior pada apeks orbita dan menyebabkan robekan annulus Zinn sehingga pergerakan mata kiri menjadi terbatas, avulsi saraf optik, dan cedera saraf trigeminal (cabang oftalmik). Anosmia sensorineural kemungkinan terjadi akibat transmisi gelombang kejut ke arah lempeng cribiform, yang menyebabkan robekan serat saraf penciuman.^[7] Adapun anosmia sensorineural umumnya ditentukan dengan melakukan tes penciuman. Karena tidak adanya blokade nasal, kemungkinan penyebab kehilangan penciumannya adalah sensorineural.^[8,9] Aktivasi tim trauma

multidisiplin diperlukan ketika sampai di unit gawat darurat untuk mengevaluasi pasien yang terluka secara komprehensif. Fokus utama diberikan pada pernapasan, dukungan kardiovaskular, dan tekanan intrakranial tinggi untuk mengelola cedera yang mengancam jiwa secara langsung. Setelah resusitasi awal dan stabilisasi, studi pencitraan diperlukan untuk mengevaluasi posisi benda asing serta struktur anatomi sekitar guna memilih prioritas tindakan yang tepat.^[10,11]

CT scan kepala dengan rekonstruksi tulang adalah modalitas pencitraan utama untuk lebih memahami posisi benda asing. Rekonstruksi angiografi menggunakan Computed Tomography Angiography (CTA) dapat memberikan visualisasi cedera vaskular yang lebih baik terkait dengan benda asing. Namun, CTA tidak dilakukan dalam ketiga kasus kami karena CTA tidak tercakup dalam skema asuransi nasional kami untuk manajemen cedera otak yang disebabkan oleh penetrasi.^[12,13] Padahal, pada pasien dengan kecurigaan trauma vaskuler, CTA dianjurkan untuk dilakukan, apalagi pada pasien yang dipenetrasi berbahan metal, sebaiknya dilakukan CTA daripada MR Imaging.^[14-16] Pada ketiga kasus yang dipresentasikan, meski tidak dilakukan CTA, CT scan follow up dilakukan untuk menentukan kestabilan pasien setelah tindakan operasi.

Pada kasus II, diberikan metronidazole dan ceftriaxone sebagai profilaksis akibat luka penetrasi. Namun pada kasus I dan kasus III, pasien hanya diberikan ceftriaxone saja. Meski pemberian profilaksis terhadap luka penetrasi otak dapat dilakukan untuk luka penetrasi otak^[17], kegunaannya masih sering dipertanyakan sehingga menimbulkan perbedaan pendapat antara klinisi^[18], seperti yang terlihat pada penanganan kasus I, kasus II, dan kasus II yang berbeda. Dalam keadaan terbatas, risiko untuk terjadinya edema serebral, infeksi intrakranial, dan kejang cukup tinggi sehingga diperlukan pemberian cairan hiperosmolar, antibiotik dosis tinggi profilaksis untuk menangani infeksi aerobik dan anaerobik yang berpotensi campuran, dan profilaksis kejang untuk mencegah kejang pasca trauma awal.^[19] Hal ini didukung oleh studi sebelumnya bahwa pada sumber daya terbatas, disarankan untuk pemberian antibiotik profilaksis.^[20]

Cairan hiperosmolar yang sering digunakan adalah mannitol dan saline hipertonik. Kedua cairan ini dapat menurunkan viskositas darah, memperbaiki aliran mikrosirkulasi dari nutrisi darah, serta mengkonstriksi pembuluh arteriol pada lapisan piamater sehingga volume darah serebral berkurang dan akhirnya berkurang pula tekanan intrakranial. Dosis mannitol yang dipertimbangkan efektif adalah 0.25–1 g/kg berat badan. Kendati demikian, karena efek sampingnya, mannitol sebaiknya dihindari pada kondisi hipotensi (tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg).^[21,22]

Seperti yang sudah dijelaskan sebelumnya, tatalaksana farmakologi lain yang dapat digunakan berupa tatalaksana analgesik, profilaksis trombotik vena dalam, profilaksis kejang, serta pemberian antibiotik. Administrasi barbiturat dosis tinggi untuk mengontrol tekanan intrakranial refrakter direkomendasikan apabila hemodinamik stabil tetapi tidak direkomendasikan untuk digunakan dalam jangka panjang. Untuk profilaksis *Deep Vein Thrombosis*, *Low molecular weight heparin* (LMWH) dapat dikombinasikan dengan profilaksis mekanik berupa kompresi stoking bila keadaan pasien stabil dan keuntungan yang didapat melebihi risiko perdarahan intrakranial. Sedangkan untuk profilaksis kejang, fenitoin direkomendasikan untuk mengurangi insidens kejang pasca trauma (dalam 7 hari setelah trauma). Belum ada bukti yang cukup untuk penggunaan levetiracetam dibandingkan fenitoin dalam mencegah kejang pasca trauma. Sementara itu, manfaat kortikosteroid pada neuropati optik traumatik dan cedera otak traumatik ditemukan mempromosikan prognosis yang buruk. Hal ini dikarenakan dosis tinggi metilprednisolon berkaitan dengan meningkatnya angka mortalitas, sehingga penggunaan kortikosteroid sudah tidak lagi direkomendasikan.^[21,23]

Pasien cedera otak traumatik memiliki kemungkinan lebih

tinggi untuk menerima monitoring dan tatalaksana invasif seperti ventilasi mekanik, sehingga memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami infeksi. Insidens infeksi yang bersumber dari alat monitoring ICP memiliki presentase 1% hingga 27%.^[24] Maka panduan terbaru merekomendasikan penggunaan antibiotik untuk mengurangi laju infeksi, sekalipun masih merupakan rekomendasi level tiga dikarenakan jumlah data yang dapat mendukung penggunaan antibiotik sebagai profilaksis pada pasien cedera otak traumatik masih sedikit.^[21,25]

Intervensi bedah adalah pilihan utama dalam kasus perdarahan intrakranial, kebocoran cairan serebrospinal, fraktur tergeser, atau protruding foreign objects.^[26] Semua trauma otak akibat penetrasi, kecuali luka tembak yang menghasilkan kerusakan otak ekstensif, adalah indikasi untuk dilakukan intervensi bedah.^[27] Tujuan utama intervensi bedah dalam kegawatdaruratan adalah untuk mengontrol tekanan intrakranial akibat trauma penetrasi dan mencegah luka sekunder. Intervensi yang dilakukan berupa kraniektomi untuk mengikis tulang yang rusak, debridemen, evakuasi hematoma, ICP monitoring, memperbaiki lapisan duramater, serta kontrol infeksi. Mengeluarkan objek penetrasi serta fragmen-fragmen tulang bila ada bukanlah tujuan utama dari intervensi bedah tetapi dapat dilakukan sebagai bagian dari debridemen superfisial. Perlu diingat bahwa intervensi bedah tidak direkomendasikan pada pasien dengan defisit neurologis minimal dalam keadaan tanpa syok atau hipoksia.²⁸ Penanganan konservatif dan debridemen di daerah otak yang aman secara maksimal lebih disukai pada fragmen yang terletak jauh dari titik masuk, seperti pada kasus III.^[29]

Dekompresi kraniektomi dapat dilakukan untuk mengurangi tekanan intrakranial dalam kasus trauma otak berat atau refrakter apabila tekanan intrakranial tidak menurun setelah penanganan farmakologis atau non invasif yang adekuat. Prosedur bedah ini akan membuka tengkorak sehingga mengekspos duramater kepada ruang terbuka sehingga menurunkan tekanan intrakranial dan mengembalikan perfusi serebral. Ditemukan bahwa dekompresi kraniektomi pada pasien trauma otak berat dan/atau dengan hipertensi intrakranial refrakter dapat menurunkan angka mortalitas dalam 6 bulan sebanyak 22% dibandingkan dengan penanganan standar farmakologis saja.^[30]

Pemeriksaan dasar dan tindak lanjut meliputi CT kepala dan evaluasi kognitif 2 minggu setelah cedera diperlukan untuk mengevaluasi komplikasi potensial yang mungkin muncul pada fase lanjutan. Prognosis PBI dipengaruhi oleh lokasi dan jalur penetrasi; energi kinetik, kecepatan, ukuran, dan jenis benda asing yang menembus. Secara umum, PBI non-peluru memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan dengan PBI peluru karena kecepatan dan energi kinetik yang lebih rendah, sehingga cedera otaknya lebih ringan, seperti pada kasus I dan II dibandingkan dengan kasus III.^[14]

4. Kesimpulan

Penanganan cedera otak yang ditimbulkan oleh benda asing yang menembus, baik peluru maupun non-peluru, memerlukan aktivasi tim trauma multidisiplin, resusitasi awal dan stabilisasi, pengelolaan tekanan intrakranial tinggi, pencitraan dengan resolusi tinggi, antibiotik profilaksis, profilaksis kejang, dan manajemen bedah yang tepat waktu jika diperlukan. Meski pada panduan umumnya, diperlukan pemeriksaan CTA pada pasien penetrasi otak untuk mengeliminasi cedera vaskuler otak, pada keadaan sumber daya terbatas, CTA tidak dilakukan. Namun manajemen lainnya dimaksimalkan untuk meraih hasil yang optimal bagi pasien. Pemeriksaan pencitraan dan kognitif terbaik dilakukan sekitar 2 minggu setelah cedera untuk mengevaluasi komplikasi yang terlambat.

5. Daftar Pustaka

- [1] Gressot LV, Chamoun RB, Patel AJ, Valadka AB, Suki D, Robertson CS, et al. Predictors of outcome in civilians with gunshot wounds to the head upon presentation. *J Neurosurg*. 2014 Sep;121(3):645–52.
- [2] Santiago LA, Oh BC, Dash PK, Holcomb JB, Wade CE. A clinical comparison of penetrating and blunt traumatic brain injuries. *Brain Inj*. 2012;26(2):107–25.
- [3] Yarandi KK, Jelodar S, Khalatbari MR, Rasras S, Ilkhchi RB, Amirjamshidi A. Stab Wounds to the Head; Case Series, Review of Literature, and Proposed Management Algorithm. *Asian J Neurosurg*. 2018 Jul-Sep;13(3):754–9.
- [4] Oehmichen M, Meissner C, König HG, Gehl HB. Gunshot injuries to the head and brain caused by low-velocity handguns and rifles. A review. *Forensic Sci Int*. 2004 Dec 16;146(2-3):111–20.
- [5] Yeh S, Foroozan R. Orbital apex syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004 Dec;15(6):490–8.
- [6] Turbin RE, Maxwell DN, Langer PD, Frohman LP, Hubbi B, Wolansky L, et al. Patterns of transorbital intracranial injury: a review and comparison of occult and non-occult cases. *Surv Ophthalmol*. 2006 Sep-Oct;51(5):449–60.
- [7] Howell J, Costanzo RM, Reiter ER. Head trauma and olfactory function. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Mar;4(1):39–45.
- [8] Li X, Lui F. Anosmia. StatPearls Publishing; 2023.
- [9] Konstantinidis I. Managing Post-traumatic Olfactory Disorders. *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2022 Dec 1;10(4):411–20.
- [10] Bodanapally UK, Saksobhavit N, Shanmuganathan K, Aarabi B, Roy AK. Arterial injuries after penetrating brain injury in civilians: risk factors on admission head computed tomography. *J Neurosurg*. 2015 Jan;122(1):219–26.
- [11] Part 1: Guidelines for the management of penetrating brain injury. Introduction and methodology. *J Trauma*. 2001 Aug;51(2 Suppl):S3–6.
- [12] Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365(9475):1957–9.
- [13] Entezari M, Rajavi Z, Sedighi N, Daftarian N, Sanagoo M. High-dose intravenous methylprednisolone in recent traumatic optic neuropathy; a randomized double-masked placebo-controlled clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Sep;245(9):1267–71.
- [14] Alao T, Waseem M. Penetrating head trauma [Internet]. [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk459254>
- [15] Temple N, Donald C, Skora A, Reed W. Neuroimaging in adult penetrating brain injury: a guide for radiographers. *J Med Radiat Sci*. 2015 Jun;62(2):122–31.
- [16] Dreizin D, Smith EB, Champ K, Morrison JJ. Roles of Trauma CT and CTA in Salvaging the Threatened or Mangled Extremity. *Radiographics*. 2022 Mar-Apr;42(2):E50–67.
- [17] Ganga A, Leary OP, Sastry RA, Asaad WF, Svokos KA, Oyelese AA, et al. Antibiotic prophylaxis in penetrating traumatic brain injury: analysis of a single-center series and systematic review of the literature. *Acta Neurochir*. 2023 Feb;165(2):303–13.
- [18] Yuan KC, Huang HC. Antimicrobial Prophylaxis in Patients with Major Trauma. *Current Trauma Reports*. 2017 Dec 1;3(4):292–9.
- [19] Satyarthee GD, Borkar SA, Tripathi AK, Sharma BS. Transorbital penetrating cerebral injury with a ceramic stone: report of an interesting case. *Neurol India*. 2009 May-Jun;57(3):331–3.
- [20] Estebanez G, Garavito D, López L, Ortiz JC, Rubiano AM. Penetrating Orbital-Cranial Injuries Management in a Limited Resource Hospital in Latin America. *Craniofac Trauma Reconstr*. 2015 Dec;8(4):356–62.
- [21] Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017 Jan 1;80(1):6–15.
- [22] Wakai A, McCabe A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 5;2013(8):CD001049.
- [23] Tani J, Wen YT, Hu CJ, Sung JY. Current and Potential Pharmacologic Therapies for Traumatic Brain Injury. *Pharmaceuticals* [Internet]. 2022 Jul 6;15(7). Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ph15070838>
- [24] Battaglini D, Anania P, Rocco PRM, Brunetti I, Prior A, Zona G, et al. Escalate and De-Escalate Therapies for Intracranial Pressure Control in Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2020 Nov 24;11:564751.
- [25] Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean J Anesthesiol*. 2018 Feb;71(1):12–21.
- [26] Agrawal A, Pratap A, Agrawal CS, Kumar A, Rupakheti S. Transorbital orbitocranial penetrating injury due to bicycle brake handle in a child. *Pediatr Neurosurg*. 2007;43(6):498–500.
- [27] Shima K, Aruga T, Onuma T, Shigemori M, members of the Japanese Guidelines Committee on the Management of Severe Head Injury (2nd Edition), and the Japan Society of Neurotraumatology. JSNT-Guidelines for the Management of Severe Head Injury (Abridged edition). *Asian J Neurosurg*. 2010 Jan;5(1):15–23.
- [28] Fong R, Konakondla S, Schirmer CM, Lacroix M. Surgical interventions for severe traumatic brain injury. *J Emerg Crit Care Med*. 2017 Oct 18;1(10):28–28.
- [29] Kim PE, Go JL, Zee CS. Radiographic assessment of cranial gunshot wounds. *Neuroimaging Clin N Am*. 2002 May;12(2):229–48.
- [30] Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016 Sep 22;375(12):1119–30.