

BAHAN AJAR

I

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: NeuropsikiatriII/ 8 SKS
Standar Kompetensi	: Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah kedokteran
Kompetensi dasar	:Menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikaitri
Indikator	:Menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level kompetensi	: 3B

NYERI KEPALA DAN NYERI FASIAL

Alokasi Waktu : 4x50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :
Mampu memahami dan menjelaskan tentang nyeri kepala

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :
 - i. Mampu membedakan nyeri kepala dan nyeri facial
 - ii. Menerangkan patofisiologi nyeri kepala migrain dan tension type headache (TTH)
 - iii. Menerangkan kriteria diagnostik nyeri kepala migrain, TTH dan cluster headache
 - iv. Menerangkan penatalaksanaan nyeri kepala migrain, TTH dan cluster headache
 - v. Mengetahui macam macam nyeri facial

NYERI KEPALA

I. PENDAHULUAN

Nyeri merupakan pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan, berkaitan dengan kerusakan jaringan yang nyata atau berpotensi menimbulkan kerusakan jaringan. Penyebab nyeri dapat disebabkan oleh trauma (mekanik, thermis, khemis, dan elektrik), neoplasma (jinak atau ganas), inflamasi, gangguan sirkulasi darah dan kelainan pembuluh darah, trauma psikologis.

Keluhan nyeri kepala merupakan salah satu gejala yang paling sering timbul dalam bidang neurologi. Prevalensinya mencapai hampir 90% dan penyebab utama pasien datang ke dokter umum maupun neurologis. Dari keseluruhan kasus, 40% kasus merupakan nyeri kepala berat dan 5% kasus serius yang disebabkan oleh adanya kelainan neurologis. Sebagian besar nyeri kepala bersifat primer yaitu tanpa ada penyakit yang mendasarinya seperti migren, tension type headache dan klaster. Meskipun demikian ada juga nyeri kepala yang disebabkan oleh sebuah proses yang mendasari penyakit atau kondisi atau biasa disebut nyeri kepala sekunder, dimana kondisi ini harus menjadi focus awal dalam evaluasi diagnostic nyeri kepala. Manifestasi dari penyakit sistemik yang mendasari dapat membantu dalam diagnosis etiologi nyeri kepala.

Dalam mendiagnosa nyeri kepala dibutuhkan anamnesis riwayat penyakit yang teliti dan cermat meliputi :

1. Lokasi

Nyeri kepala unilateral sering terjadi pada migren dan klaster, sedangkan nyeri kepala bilateral merupakan gejala dari nyeri kepala tipe tegang (Tension type headache). Nyeri okular atau retro-okular menunjukkan

gejala kelainan oftalmologi seperti iritis akut atau glaucoma, penyakit nervus optikus seperti neuritis optika atau inflamasi retro-orbital seperti sindrom Tolosa-Hunt, juga pada migraine atau nyeri kepala klaster. Nyeri paranasal pada satu atau kedua sinus sering diakibatkan infeksi pada struktur tersebut. Nyeri kepala yang disebabkan massa intrakranial biasanya fokal (dapat ditunjukkan lokasinya) tetapi bila terjadi peningkatan tekanan intrakranial akan menimbulkan gejala nyeri kepala bifrontal atau bioksipital. Rasa tertarik atau nyeri di oksipital biasanya berhubungan dengan nyeri kepala tipe tegang. Nyeri kepala di oksipital juga bisa disebabkan oleh iritasi meningen akibat infeksi atau perdarahan atau kelainan tulang belakang servikal atas. Nyeri pada divisi pertama nervus trigeminus merupakan keluhan utama dari neuralgia postherpetik. Nyeri pada divisi kedua dan ketiga biasanya disebabkan oleh tic doloieux.

2. Onset terjadinya

Nyeri kepala akut dan tidak seperti nyeri yang biasa dialami merupakan gejala dari penyakit yang serius dan membutuhkan evaluasi lebih lanjut. Nyeri kepala tiba-tiba dan sangat berat merupakan gejala klasik dari perdarahan subaraknoid, nyeri kepala dengan kaku pada tengkuk dan demam dapat disebabkan oleh meningitis, nyeri kepala pada satu mata dapat disebabkan oleh glaukoma. Nyeri kepala subakut biasanya terjadi dalam waktu minggu sampai bulan dapat menjadi suatu masalah serius terutama yang bersifat progresif atau pada usia tua. Adanya riwayat trauma dapat menjurus suatu subdural hematoma atau post-concussion syndrome, riwayat demam, malaise atau kaku pada tengkuk dapat dicurigai sebagai meningitis subakut, kelainan neurologis lain atau menurunnya berat badan drastis dapat dicurigai sebagai tumor otak primer atau metastase, gejala vaskulitis yang menjurus pada giant cell arteritis. Nyeri kepala kronis biasanya terjadi dalam hitungan tahun seperti pada migrain atau nyeri kepala tegang biasanya disebabkan oleh penyebab yang jinak.

3. Karakteristik

Nyeri kepala dapat terasa seperti tertusuk-tusuk, tumpul dan menetap, atau tertikam atau nyeri yang tajam. Rasa berdenyut-denyut dan menusuk biasanya disebabkan oleh migrain tetapi juga dapat terjadi pada nyeri kepala tipe tegang, rasa tertarik, kencang, atau tertekan biasanya terjadi pada nyeri kepala tipe tegang. Nyeri kepala tajam dan sesaat biasanya disebabkan oleh nyeri neuritik pada trigeminal neuralgia.

4. Penjalaran nyeri kepala

5. Gejala yang berhubungan dengan nyeri

Penyakit sistemik yang mendasari dapat membantu dalam menegakkan diagnosa nyeri kepala. Penurunan berat badan dapat menyertai kanker atau depresi. Demam atau mengigil dapat mengindikasikan suatu infeksi sistemik atau meningitis. Dispneu atau gejala lain dari penyakit jantung meningkatkan kemungkinan endokarditis subakut yang dapat berakibat timbulnya abses otak. Gangguan penglihatan mengindikasikan kelainan mata (glaukoma), migrain, atau proses intrakranial yang melibatkan jalur saraf optikus. Mual dan muntah dapat menyertai migrain dan sefalgia posttraumatik serta massa intrakranial. Fotofobia dapat muncul pada migrain, meningitis akut atau perdarahan subaraknoid. Rinorea ipsilateral dan lakrimasi dapat menyertai suatu nyeri kepala klaster.

6. Waktu timbulnya nyeri kepala, durasi dan frekuensi

7. Faktor yang memperberat dan meringankan rasa nyeri

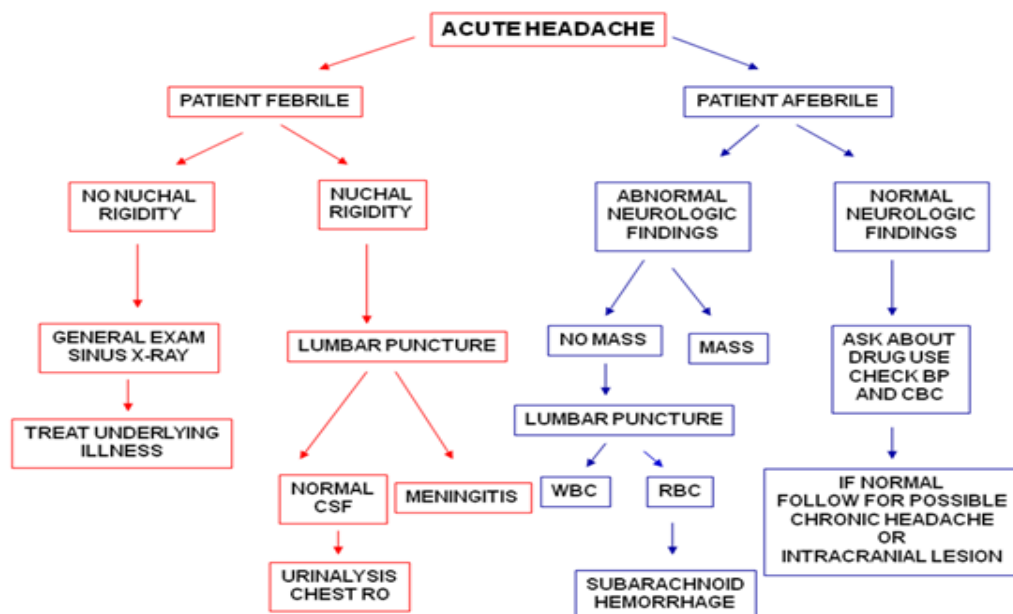
Nyeri kepala migrain biasanya membaik dengan tidur, suasana gelap, muntah atau dengan menekan pada arteri temporal ipsilateral. Nyeri kepala akibat massa intrakranial berkurang bila berdiri dan bertambah dengan perubahan posisi kepala cepat, batuk, dan bersin. Marah, bersemangat atau sedih dapat memperparah migrain dan nyeri kepala tipe tegang. Membungkuk, bersin atau meniup dengan hidung dapat memperparah nyeri pada sinusitis.

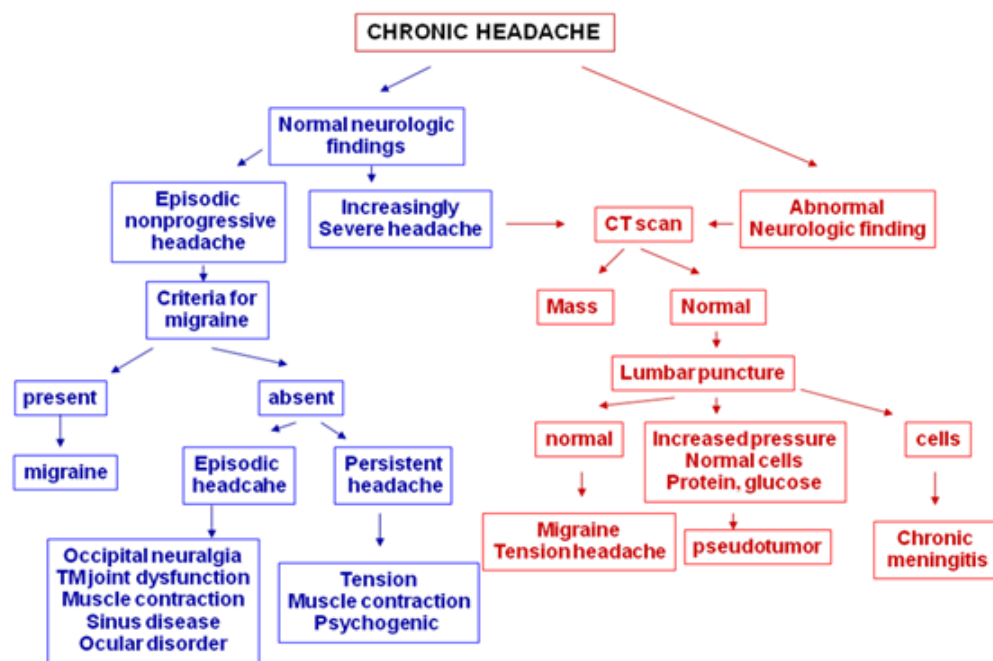
- Derajat keparahan dan status kesehatan diantara serangan. Selain itu, juga diperlukan pemeriksaan fisik neurologis, pemeriksaan laboratorium, CT-Scan atau MRI, EEG dan lumbal punksi.

Keluhan nyeri kepala perlu mendapat perhatian lebih (red flags) terutama bila terdapat gejala-gejala (SNOOP) sebagai berikut :

- Gejala sistemik yang menyertai (demam berkepanjangan, penurunan berat badan) atau adanya faktor risiko sekunder (HIV, kanker)
- Gejala neurologis atau tanda abnormal lain (konfusi, gangguan kesadaran) atau gejala neurologis fokal
- Onset : tiba-tiba, cepat memburuk, “split second”
- Onset baru pada usia lanjut dan progresif, terutama pada usia diatas 50th (giant cell arteritis)
- Riwayat nyeri kepala sebelumnya : nyeri kepala yang pertama kali terjadi atau adanya perubahan karakteristik nyeri kepala (frekuensi, derajat keparahan atau gejala klinis)

II. Algoritme Nyeri Kepala





The International Headache Classification 2nd Edition

Classification HIS code

1. Migraine
 - 1.1. Migraine without aura
 - 1.2. Migraine with aura
 - 1.2.1. Typical aura with migraine headache
 - 1.2.2. Typical aura with non-migraine headache
 - 1.2.3. Typical aura without headache
 - 1.2.4. Familial hemiplegic migraine (FHM)
 - 1.2.5. Sporadic hemiplegic migraine
 - 1.2.6. Basilar type migraine
 - 1.3. Childhood periodic syndromes that are commonly precursors of migraine
 - 1.3.1. Cyclical vomiting
 - 1.3.2. Abdominal migraine
 - 1.3.3. Benign paroxysmal vertigo of childhood
 - 1.4. Retinal migraine
 - 1.5. Complications of migraine
 - 1.5.1. Chronic migraine
 - 1.5.2. Status migrainosus
 - 1.5.3. Persistent aura without infarction
 - 1.5.4. Migrainous infarction
 - 1.5.5. Migraine-triggered seizures
 - 1.6. Probable migraine
 - 1.6.1. Probable migraine without aura
 - 1.6.2. Probable migraine with aura

2. Tension-type headache

2.1. Infrequent episodic tension-type headache.

2.1.1. Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

2.1.2. Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

2.2. Frequent episodic tension-type headache

2.2.1. Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

2.2.2. Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

2.3. Chronic tension-type headache

2.3.1. Chronic tension-type headache Associated with pericranial tenderness

2.3.2. Chronic tension-type headache Not associated with pericranial tenderness

2.4. Probable tension-type headache

2.4.1. Probable infrequent episodic tension-type headache

2.4.2. Probable frequent episodic tension-type headache

2.4.3. Probable chronic tension-type headache

3. Cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias

3.1. Cluster headache

3.1.1. Episodic cluster headache

3.1.2. Chronic cluster headache

3.2. Paroxysmal hemicrania

3.2.1. Episodic paroxysmal hemicrania

3.2.2. Chronic paroxysmal hemicrania(CPH)

3.3. Short-lasting unilateral neuralgiform headache conjunctival injection and tearing (SUNCT)

3.4. Probable trigeminal autonomic cephalalgia

3.4.1. Probable cluster headache

3.4.2. Probable paroxysmal Hemicrania

3.4.3. Probable SUNCT

4. Other primary headaches
 - 4.1. Primary stabbing headache
 - 4.2. Primary cough headache
 - 4.3. Primary exertional headache
 - 4.4. Primary headache associated with sexual activity
 - 4.4.1. Preorgasmic headache
 - 4.4.2. Orgasmic headache
 - 4.5. Hypnic headache
 - 4.6. Primary thunderclap headache
 - 4.7. Hemicrania continua
 - 4.8. New daily-persistent headache (NDPH)
5. Headache attributed to head and/or neck trauma
 - 5.1. Acute posttraumatic headache
 - 5.1.1. Acute posttraumatic headache attributed to moderate or severe head injury
 - 5.1.2. Acute posttraumatic headache attributed to mild head injury
 - 5.2. Chronic posttraumatic headache
 - 5.2.1. Chronic posttraumatic headache attributed to moderate or severe head injury
 - 5.2.2. Chronic posttraumatic headache attributed to mild head injury
 - 5.3. Acute headache attributed to whiplash injury headache
 - 5.4. Chronic headache attributed to whiplash injury headache
 - 5.5. Headache attributed to traumatic intracranial hematoma
 - 5.5.1. Headache attributed to Epidural hematoma
 - 5.5.2. Headache attributed to subdural hematoma
 - 5.6. Headache attributed to other head and/or neck trauma
 - 5.6.1. Acute Headache attributed to other head and/or neck trauma
 - 5.6.2. Chronic Headache attributed to other head/or neck trauma
 - 5.7. Post-craniotomy headache
 - 5.7.1. Acute Post-craniotomy headache
 - 5.7.2. Chronic Post-craniotomy headache
6. Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorders
 - 6.1. Headache attributed to Ischemic stroke and transient ischemic attacks
 - 6.1.1. Headache attributed to Ischemic stroke (cerebral infarction)
 - 6.1.2. Headache attributed to Transient ischemic attacks (TIAs)
 - 6.2. Headache attributed to Non-traumatic intracranial hemorrhage
 - 6.2.1. Headache attributed to Intracerebral hemorrhage
 - 6.2.2. Headache attributed to Subarachnoid hemorrhage (SAH)
 - 6.3. Headache attributed to Unruptured vascular malformations
 - 6.3.1. Headache attributed to Saccular aneurysm
 - 6.3.2. Headache attributed to Arterio-venous malformation
 - 6.3.3. Headache attributed to Dural arterio-venous fistula
 - 6.3.4. Headache attributed to Cavernous angiomas
 - 6.3.5. Headache attributed to Encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis

- 7. Headache attributed to non-vascular disorder
 - 7.1. Headache attributed to High cerebrospinal fluid pressure
 - 7.1.1. Headache attributed to Idiopathic intracranial hypertension(IIH)
 - 7.1.2. Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes
 - 7.1.3. Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus
 - 7.2. Headache attributed to Low cerebrospinal fluid pressure
 - 7.2.1. Post-dural puncture headache
 - 7.2.2. CSF fistula headache
 - 7.2.3. Headache attributed to Spontaneous (or idiopathic) low CSF pressure
 - 7.3. Headache attributed to Non-infectious inflammatory diseases
 - 7.3.1. Headache attributed to Neurosarcoidosis
 - 7.3.2. Headache attributed to Aseptic (non-infectious) meningitis
 - 7.3.3. Headache attributed to Other non-infectious inflammatory disease
 - 7.3.4. Headache attributed to lymphocytic hypophysitis

- 7.4. Headache attributed to Intracranial neoplasm
 - 7.4.1. Headache attributed to increased intracranial pressure or hydrocephalus caused by neoplasm
 - 7.4.2. Headache attributed directly to neoplasm
 - 7.4.3. Headache attributed to carcinomatous meningitis
 - 7.4.4. Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper or hyposecretion
- 7.5. Headache attributed to intrathecal injections
- 7.6. Headache attributed to epileptic seizure
 - 7.6.1. Hemicrania epileptica
 - 7.6.2. Post-seizure headache
- 7.7. Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)
- 7.8. Syndrome of transient headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)
- 7.9. Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder

- 8. Headache attributed to a substance or its withdrawal
 - 8.1. Headache induced by acute substance use or exposure
 - 8.1.1. Nitric oxide donor (NO) induced headache
 - 8.1.1.1. Immediate NO donor induced headache
 - 8.1.1.2. Delayed NO donor headache
 - 8.1.2. Phosphodiesterase (PDE) inhibitor induced headache
 - 8.1.2.1. Immediate histamine induced headache
 - 8.1.2.2. Delayed histamine induced headache
 - 8.1.3. Carbon monoxide-induced headache
 - 8.1.4. Alcohol induced headache
 - 8.1.4.1. Immediate alcohol induced headache
 - 8.1.4.2. Delayed alcohol induced headache
 - 8.1.5. Headache induced by food components and additives
 - 8.1.5.1. Monosodium glutamate induced headache
 - 8.1.6. Cocaine-induced headache
 - 8.1.7. Cannabis-induced headache
 - 8.1.8. Histamine induced headache
 - 8.1.9. Calcitonin gene related peptide (CGRP) induced headache
 - 8.1.9.1. Immediate CGRP induced headache
 - 8.1.9.2. Delayed CGRP induced headache
 - 8.1.10. Headache as an acute adverse event attributed to medication used for other indications
 - 8.1.11. Headache induced by other acute substances use or exposure (code to specify substance)
 - 8.2. Medication Overuse Headache
 - 8.2.1. Ergotamine-overuse headache
 - 8.2.2. Triptans-overuse headache
 - 8.2.3. Analgesics-overuse headache
 - 8.2.4. Opioid-overuse headache
 - 8.2.5. Combination medication-overuse headache Other substance overuse
 - 8.2.6. Headache attributed to other medication overuse (code to specify substance)
 - 8.2.7. Probable medication overuse headache (code to specify substance)
 - 8.3. Headache as an adverse event attributed to chronic medication (code to specify substance)
 - 8.3.1. Exogenous hormone-induced headache
 - 8.4. Headache secondary to dependent substance withdrawal
 - 8.4.1. Caffeine withdrawal headache
 - 8.4.2. Opioids-withdrawal headache
 - 8.5. Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substances (code to specify

9. Headache attributed to infection
 - 9.1. Headache attributed to Intracranial infection
 - 9.1.1. Headache attributed to Bacterial meningitis
 - 9.1.2. Headache attributed to Lymphocytic meningitis
 - 9.1.3. Headache attributed to Encephalitis
 - 9.1.4. Headache attributed to Brain abscess
 - 9.1.5. Headache attributed to Subdural empyema
 - 9.2. Headache attributed to Systemic infection
 - 9.2.1. Headache attributed to systemic Bacterial infection (code to specify aetiology)
 - 9.2.2. Headache attributed to systemic Viral infection (code to specify aetiology)
 - 9.2.3. Headache attributed to Other systemic infection (code to specify aetiology)
 - 9.3. Headache attributed to HIV/AIDS
 - 9.4. Chronic post infection headache
 - 9.4.1. Chronic post-bacterial meningitis headache
10. Headache attributed to disorder of homeostasis
 - 10.1. Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia
 - 10.1.1. High altitude headache
 - 10.1.2. Diving headache
 - 10.1.3. Sleep Apnoea headache
 - 10.2. Dialysis headache
 - 10.3. Headache attributed to Arterial Hypertension
 - 10.3.1. Headache attributed to pheochromocytoma
 - 10.3.2. Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy.
 - 10.3.3. Headache attributed to hypertensive encephalopathy
 - 10.3.4. Headache attributed to pre-eclampsia
 - 10.3.5. Headache attributed to eclampsia
 - 10.3.6. Headache attributed to acute pressor response to an exogenous agent (code to specify aetiology)
 - 10.4. Headache attributed to hypothyroidism
 - 10.5. Headache attributed to fasting
 - 10.6. Headache attributed to other disorder of homeostasis
11. Headache or facial pain attributed to disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cranial structures
 - 11.1. Headache attributed to Cranial bone
 - 11.2. Headache attributed to disorder of Neck
 - 11.2.1. Cervicogenic headache
 - 11.2.2. Headache attributed to Retropharyngeal tendinitis
 - 11.2.3. Headache attributed to Craniocervical dystonia
 - 11.3. Headache attributed to disorder of Eyes
 - 11.3.1. Headache attributed to Acute glaucoma
 - 11.3.2. Headache attributed to Refractive errors
 - 11.3.3. Headache attributed to Heterophoria heterotropia (latent or manifest squint)

- 11.4. Headache attributed to disorder of Ears
- 11.5. Headache attributed to rhinosinusitis
- 11.6. Headache attributed to disorder of Teeth, jaws and related structures
- 11.7. Headache or facial pain attributed to Temporomandibular joint disorder
- 11.8. Headache attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structures (code to specify aetiology)
- 12. Headache attributed to psychiatric disorder
 - 12.1. Headache Attributed to Somatization Disorder
 - 12.2. Headache Attributed to a Psychotic Disorder(code to specify aetiology)

- 13. Cranial neuralgias and central causes of facial pain
 - 13.1. Trigeminal neuralgia
 - 13.1.1. Classicaltrigeminal neuralgia
 - 13.1.2. Symptomatic trigeminal neuralgia
 - 13.2. Glossopharyngeal neuralgia
 - 13.2.1. Classical glossopharyngeal neuralgia
 - 13.2.2. Symptomatic glossopharyngeal neuralgia (code to specify aetiology)
 - 13.3. Nervus intermedius neuralgia
 - 13.4. Superior laryngeal neuralgia
 - 13.5. Nasociliary neuralgia
 - 13.6. Supraorbital neuralgia
 - 13.7. Other terminal branch neuralgias
 - 13.8. Occipital neuralgia
 - 13.9. Neck-tongue syndrome
 - 13.10. External compression headache
 - 13.11. Cold stimulus headache.
 - 13.11.1. Headache attributed to External application of a cold stimulus
 - 13.11.2. Headache attributed to Ingestion of a cold stimulus
 - 13.12. Constant pain caused by compression, irritation or distortion of cranial nerves or upper cervical roots by structural lesions.
 - 13.13. Optic neuritis
 - 13.14. Ocular diabetic neuropathy.
 - 13.15. Head or facial pain attributed to Herpes zoster.
 - 13.15.1. Head or facial pain attributed to Acute herpes zoster.
 - 13.15.2. Post-herpetic neuralgia.
 - 13.16. Tolosa-Hunt syndrome.
 - 13.17. Ophthalmoplegic migraine.
 - 13.18. Central causes of facial pain

IV. DEFINISI

Nyeri kepala adalah suatu rasa nyeri atau rasa tidak enak pada daerah kepala termasuk meliputi daerah wajah dan tengkuk leher. Nyeri wajah atau nyeri fasial adalah rasa nyeri pada daerah muka di bawah garis orbito meatal.

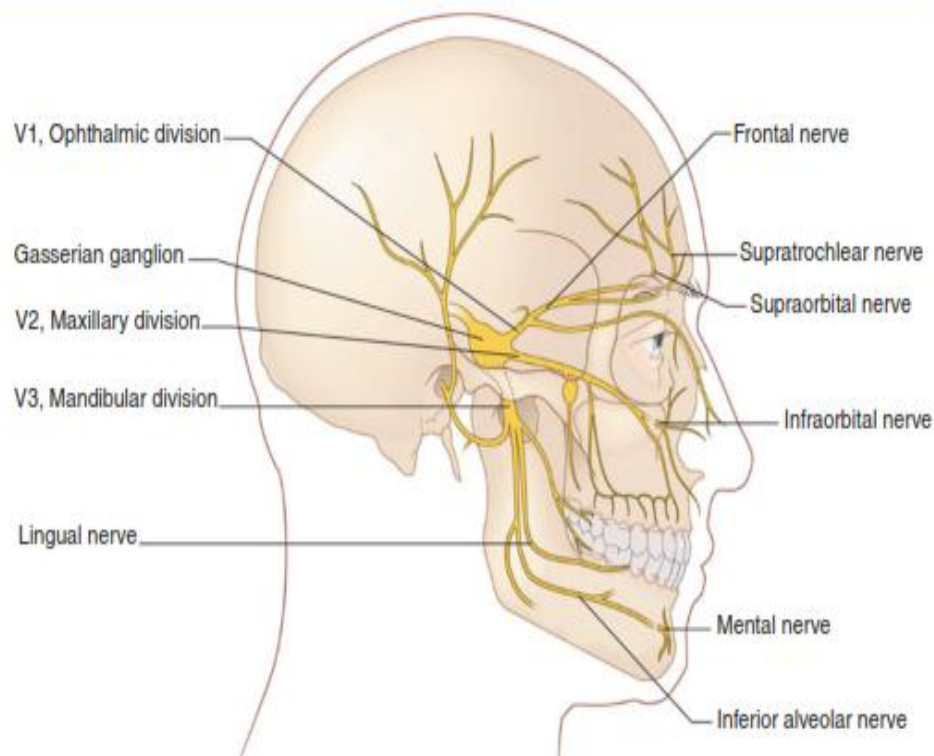
V. PATOFISIOLOGI

Nyeri kepala disebabkan oleh perangsangan terhadap struktur peka nyeri di daerah kepala atau leher berupa traksi, displacement, inflamasi, spasme vaskular, dan distensi. Tulang tengkorak, sebagian besar dura dan sebagian besar regio parenkim otak, endim ventrikel, pleksus koroideus, duramater konveksitas otak tidak menimbulkan nyeri. Struktur peka nyeri dalam tulang tengkorak termasuk sinus venosus (seperti sinus sagitalis), arteri meningeal media dan anterior, duramater pada dasar tengkorak, nervus kranialis ke V, IX dan X, bagian proksimal arteri karotis internal dan cabangnya dekat sirkulus Willis, substansia grisea periaqueductal batang otak dan nukleus sensoris dari talamus. Struktur peka nyeri ekstrakranial meliputi periosteum tulang tengkorak, kulit kepala, jaringan

subkutaneus, otot, tendon dan fascia daerah kepala dan leher, arteri ekstrakranial, otot leher, saraf servikal kedua dan ketiga, mata, telinga luar dan tengah, gigi dan orofaring dan membran mukosal rongga hidung.

VI. PROYEKSI NYERI

Nyeri pada bangunan intrakranial tidak dirasakan dalam rongga tengkorak melainkan diproyeksi ke bagian lainnya. Nyeri pada 2/3 kranium (fossa kranium depan, tengah, supra tentorial) diproyeksikan di daerah frontal, parietal dan temporal melalui nervus trigeminus. Nyeri infra tentorial (fossa posterior) diproyeksi ke belakang telinga, di atas persendian cervico-occipital, bagian atas tengkuk atau tenggorokan (neuralgia glossofaringeal) melalui N. IX, N.X, saraf C1, C2 dan C3.



Gambar 1. Anatomi Nervus Trigeminus

MIGREN

I. DEFINISI

Menurut *International Headache Society* (IHS), migren adalah nyeri kepala berulang dengan manifestasi serangan selama 4-72 jam, karakteristik nyeri kepala unilateral, berdenyut, intensitas sedang atau berat, bertambah berat dengan aktivitas fisik yang rutin dan diikuti dengan mual dan atau fotofobia dan fonofobia, yang dapat didahului oleh aura.

II. EPIDEMIOLOGI

Insidens migren di Amerika Serikat adalah 601 per 100.000 perempuan dan 222 per 100.000 laki-laki per tahun. Migren mengenai 17% perempuan dan 6% laki-laki. Onsetnya adalah pada usia muda, 25% onset pada dekade pertama, 55% pada usia 20-an, dan lebih dari 90% sebelum usia 40 tahun.

Sebelum pubertas, prevalensi dan insidensi migren lebih tinggi pada anak laki-laki daripada perempuan. Pada usia di atas 12 tahun, prevalensi meningkat pada kedua jenis kelamin, dan insidensi menurun pada usia lebih dari 40 tahun, kecuali pada perempuan perimenopause. Prevalensi keseluruhan lebih tinggi pada perempuan disbanding laki-laki. Rasio perempuan:laki-laki meningkat dari 2,5:1 pada pubertas menjadi 3,5:1 saat usia 40 tahun, lalu menurun sesudahnya. Visual atau aura neurologik lain terjadi pada sekitar 10% kasus. Status sosioekonomik yang rendah berhubungan dengan kejadian migren. Beberapa faktor yang dapat memicu serangan migren antara lain kelaparan, kurang tidur, letih, cemas, makanan (angur merah, MSG, coklat), parfum, estrogen. Faktor-faktor yang dapat meringankan serangan migren adalah tidur, kehamilan, kebahagiaan dan triptan.

III. Klasifikasi Migren

Klasifikasi migren menurut *International Headache Society* (IHS) tahun 2004 adalah :

1.1. Migren tanpa aura

- 1.2. Migren dengan aura
 - 1.2.1. Nyeri kepala migren dengan aura tipikal
 - 1.2.2. Nyeri kepala non migren dengan aura tipikal
 - 1.2.3. Aura tipikal tanpa nyeri kepala
 - 1.2.4. *Familial hemiplegic migraine*
 - 1.2.5. *Sporadic hemiplegic migraine*
 - 1.2.6. Migren tipe basilar
- 1.3. Sindroma periodik pada anak yang sering menjadi prekursor migren
 - 1.3.1. *Cyclical vomiting*
 - 1.3.2. Migren abdominal
 - 1.3.3. *Benign paroxysmal vertigo* pada anak
- 1.4. Migren retinal
- 1.5. Komplikasi migren
 - 1.5.1. *Migren kronik*
 - 1.5.2. *Status migrenosus*
 - 1.5.3. *Aura persisten tanpa infark*
 - 1.5.4. *Infark migrenous*
 - 1.5.5. *Migraine-triggered seizures*
- 1.6. *Probable migraine*
 - 1.6.1. *Probable migraine tanpa aura*
 - 1.6.2. *Probable migraine dengan aura*
 - 1.6.3. *Probable migraine kronik*

IV. PATOGENESIS

Hingga saat ini, mekanisme yang mendasari serangan migren masih belum jelas. Migren terjadi akibat adanya hipereksitabilitas pada otak yang melibatkan gangguan neural dan vaskular.

Pada abad ke 20, aura dianggap sebagai proses vaskular dengan vasokonstriksi sebagai kejadian awal, dan nyeri kepala sebagai akibat dari

vasodilatasi reaktif (Wolff,1949). Hipotesis CSD mengubah konsep ini dengan menunjukkan bahwa aura terjadi akibat gangguan neural berupa penurunan aktivitas otak dan perubahan aliran darah terjadi sekunder akibat gangguan neural ini.

Studi perubahan aliran darah yang dilihat dengan *single photon emission computerized tomography* (Olesen,dkk tahun 1990) dan perfusion weighted magnetic resonance imaging (MRI) (Cutrer dkk tahun 1998) mendukung bahwa oligemia yang diamati selama aura terjadi akibat perubahan aktivitas neuronal.

Studi-studi ini menggunakan modalitas tunggal saja. Pada tahun 2005, Akerman dan Goadsby menggunakan metode modalitas ganda berupa laser Doppler Flowmetry dan elektrofisiologi ekstraselular sehingga perubahan neuronal dan aliran darah serebral dapat dilihat bersamaan. Brennan pada tahun 2007 mengembangkan metode ini dengan mengkombinasikan pemeriksaan elektrofisiologi dan *optic intrinsic imaging* untuk mendapatkan resolusi yang lebih baik.

Studi oleh Brennan ini memperlihatkan perubahan vasomotor pada korteks yang bergerak lebih cepat dibanding perubahan neuronal. Data dari studi ini menggambarkan mekanisme yang mendasari migren berasal dari komponen vaskular dan bukan neural. Data ini mendorong untuk dilakukannya evaluasi ulang mengenai perubahan aliran darah yang menyertai perubahan kebutuhan energi serebral yang saat ini menjadi satu-satunya penjelasan perubahan aliran darah pada migren. Namun demikian, dari semua studi di atas, nampak bahwa vasokonstriksi lebih penting dibanding vasodilatasi untuk munculnya nyeri kepala.

1. MODULATOR GENETIK

Mekanisme pemicu dan kaskade yang mengarah pada munculnya nyeri kepala belum sepenuhnya dimengerti hingga sekarang. Kerentanan

genetik dianggap penting terhadap munculnya serangan migren. Defek gen yang banyak ditemukan adalah pada familial genetic migreine yaitu :

- FHM1-CACNA1A- terkait dengan channel P/Q Ca, gangguannya menyebabkan peningkatan pelepasan neurotransmitter
- FHM2-ATP1A2 – terkait dengan pompa Na astrosit, gangguannya diketahui menyebabkan meningkatnya kalium ekstraselular
- FHM 3-SCN1A : terkait channel Na neuronal, bila terganggu meningkatkan letupan aksi potensial

Namun demikian, faktor genetik saja tidak dapat menjelaskan beragamnya pemicu pada penderita yang sama. Selain itu, hingga saat ini belum diidentifikasi adanya dasar genetik pada migren tanpa aura, namun terlihat adanya pola penurunan maternal.

Fenotip yang kompleks dan heterogen pada penderita migren, defek genetik yang berkaitan dengan channel Ca dan Na, serta gambaran klinisnya yang sama dengan penyakit-penyakit channelopathy, seperti manifestasi episodik, frekuensi serangan berubah-ubah, remisi spontan, durasi serangan bervariasi, onset pada usia muda, berkurang pada usia yang lebih tua, terdapat pemicu eksternal munculnya serangan, menyebabkan channelopathy dianggap menjadi dasar terjadinya hipereksitabilitas otak. Gangguan channel ini menyebabkan terganggunya pelepasan neurotransmitter seperti pelepasan neurotransmitter eksitatorik glutamat yang berlebihan dan serotonin yang kurang sehingga terjadi hipereksitabilitas pada otak.

2. AKTIVASI PUSAT MIGREN

Adanya gangguan neurotransmitter yang dianggap menjadi dasar hipereksitabilitas pada otak penderita migren menyebabkan penderita migren rentan terhadap fluktuasi fungsi thalamus (bau-bauan, cahaya, suara), hipotalamus (perubahan internal), dan korteks serebri (emosi/stres).

Aktivasi dari area ini akan menyebabkan suatu proses desendens ke batang otak. Daerah di batang otak yang dikenal sebagai pusat atau generator migren yaitu nukleus raphe dorsalis (NRD) dan locus cereleus (LC).

NRD merupakan pusat penghasil serotonin yang bekerja memberi input eksitatorik pada neuron enkefalinergik di bagian dorsal medula spinalis (interneuron inhibitorik) yang pada akhirnya memodulasi nyeri (descending inhibitory input). NRD terletak di ventromedial medulla dan menerima input eksitatorik dari periaqueductal Grey (PAG). PAG kaya akan neuron endorfinergik

Locus cereleus (LC) yang terletak di dorsolateral tegmentum pontin adalah penghasil noradrenergik utama di otak yang juga berperan memberikan descending inhibitory input, namun LC memberikan input ke neuron traktus spinothalamikus dan ujung serabut C di cornu dorsalis.

Serotonin 5 HT memiliki 7 jenis reseptor yang tersebar di sentral dan perifer dengan aktivitas inhibitorik dan eksitatorik. Reseptor serotonin 5 HT1 sangat penting dalam patofisiologi migren dan menjadi menjadi target untuk antimigren spesifik, sumatriptan. Sumatriptan adalah agonis reseptor 5-HT_{1B/1D} ditemukan pada ujung saraf trigeminal sehingga sumatriptan dapat bekerja menghambat pelepasan peptida vasoaktif. Selain itu 5HT_{1F/1B} juga ditemukan pada nervus trigeminal yang menginervasi vaskular dura dan TNC di batang otak sehingga sumatriptan dapat menghambat pelepasan serotonin, asetilkolin dan noradrenalin. 5 HT_{1B} yang ditemukan di postsinaptik arteri serebral bersifat stimulatorik, dan aktivasinya menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah serebral.

3. AURA PADA MIGREN

Aura adalah adanya disfungsi neurologis fokal yang sifatnya sementara, diikuti dengan nyeri kepala biasanya 15-40 menit setelah onset aura. Aura berlangsung 5 sampai 60 menit .

Wolff pada tahun 1948 mengajukan teori vaskular yang menyatakan bahwa aura terjadi akibat vasokonstriksi serebral. Pada tahun 1944, Leao memperlihatkan adanya Cortical spreading Depression (CSD) yang dianggap menjadi dasar terjadinya aura. CSD adalah fenomena transien yang mengenai satu hemisfer atau girus serebri ditandai dengan penjaran eksitasi pelan yang diikuti dengan depresi (hiperpolarisasi) aktivitas neurofisiologi neuronal dan sel glia. Perubahan vaskular yang terjadi dianggap sekunder oleh perubahan aktivitas serebral tersebut. Teori ini dikenal sebagai teori neurovaskular dan masih dipegang hingga sekarang. Saat ini, studi fMRI memperlihatkan bahwa saat generator migren di batang otak telah diaktifkan maka terjadi penurunan aliran darah serebral. Bila aliran darah menurun di bawah nilai kritis maka timbullah gejala aura. Perubahan aliran darah ini tidak sesuai dengan spasme arteri di otak melainkan sesuai dengan penjaran CSD. Dengan kata lain, perubahan aliran darah dianggap tidak terjadi oleh karena perubahan kaliber pembuluh darah secara primer tetapi terjadi akibat menurunnya metabolisme jaringan otak karena penurunan kebutuhan substrat energi otak yang mengalami penurunan aktivitas.

Mekanisme selular dimulainya CSD serta penjarannya masih belum banyak dimengerti. Beberapa bukti telah mengarah adanya peran astrosit dalam penghantaran gelombang CSD (Martins-Ferreira dkk,2000), namun, hingga sekarang, studi yang berfokus pada sinyal interastrosit pada CSD masih sangat kurang. Komunikasi antara astrosit sebagai respon suatu stimulus terjadi melalui peningkatan Ca sistosolik.. penjaran Ca melalui lapisan astrosit ini berjalan lebih lambat dibanding CSD. Astrocyte Ca Wave ini sejak lama dianggap berkaitan dengan CSD.

Astrosit sendiri telah diketahui berinteraksi dengan vaskular membentuk jaringan gliovaskular yang mengatur bukan hanya arsitektur struktural otak, melainkan juga mengatur jarak komunikasi, aktivasi, ambang batas

dan plastisitas otak. Pengaturan astrosit yang berdampingan dengan mikrovaskular di otak, menyebabkan terbentuknya unit gliovaskular yang fungsinya disesuaikan dengan aktivitas neuronal. Demikian juga halnya pengaturan aliran darah dapat disesuaikan dengan letupan neuronal oleh sinyal koordinatif dari sel glia. Hal ini berarti bahwa astrosit bekerja secara fungsional dan struktural di otak.

Fungsi astrosit lainnya yang berkaitan dengan munculnya CSD adalah kemampuan astrosit melepaskan agen neuroaktif termasuk neurotransmitter, mengatur uptake neurotransmitter yang dilepas dari ujung saraf. Meski mekanisme ini belum jelas, namun nampaknya mekanisme primer astrosit dalam memodulasi transmisi sinaptik adalah dari kemampuannya untuk melepaskan glutamat. Pelepasan glutamat oleh astrosit sangat bergantung dari penyimpanan Ca intraselular.

4. INFLAMASI NEUROVASKULAR PEMBULUH DARAH INTRAKRANIAL

Mekanisme yang mengaitkan antara CSD dan aktivasi trigeminovaskular adalah dengan terjadinya inflamasi neurovaskular setelah CSD. Suatu aktivitas kortikal neurometabolik yang intens seperti CSD akan menyebabkan pelepasan ion kalium dan hidrogen, neurotransmitter dan metabolit seperti NO adenosin, dan asam arachidonat pada ekstrasel an jaringan perivaskular.

Pada jaringan perivaskular, molekul-molekul ini akan mengaktifasi atau mesensitasi aferen trigeminal perivaskular dan menyebabkan penghantaran impuls ke sentral melalui ganglia trigeminal menuju ke neuron second order di nucleus caudalis trigeminal (TNC).

Adanya aktivasi kolateral akson trigeminal yang menginervasi duramater akan menyebabkan pelepasan neuropeptida vasoaktif (substansi P, calcitonin gene related peptide (CGRP), neurokinin A) yang akan

memperantarai terjadinya ekstrasvasasi protein plasma neurogenik perivaskular.

Aktivasi TNC oleh CSD akan menyebabkan vasodilatasi berkepanjangan dan peningkatan aliran darah di duramater. Hal ini terjadi karena TNC berinteraksi dengan nukleus salivatorius superior yang mencapai pembuluh darah meningeal melalui ganglia sphenopalatina. Pelepasan agen parasimpatis postganglion (sphenopalatina) akan melepaskan polipeptida intestinal vasoaktif, NO dan asetilkolin ke duramater dan molekul-molekul ini akan memicu vasodilatasi dan peningkatan aliran darah di duramater.

Percobaan yang merusak refleks parasimpatis trigeminal sentral ini akan menekan peningkatan aliran darah di arteri meningeal media, mengurangi edema, dan mengurangi ekspresi c-fos setelah CSD. Respon arteri meningeal media bergantung dari input sinyal di TNC. Persepsi nyeri dimediasi oleh proyeksi rostral TNC.

Aktivasi sistem trigeminovaskular sangat berkaitan dengan munculnya nyeri kepala pada migren. Neuropeptid yang dianggap paling penting dalam berkembangnya nyeri kepala adalah CGRP. Seperti yang telah diterangkan sebelumnya, CGRP dilepaskan oleh aferen trigeminovaskular yang telah teraktivasi. Pelepasan neuropeptid ini akan menginduksi vasodilatasi neurogenik dan ekstrasvasasi protein plasma pada duramater ipsilateral dan menginduksi aferen nosiseptif pervaskular dan memfasilitasi nyeri kepala. Sensitasi nosiseptor meningeal dan neuron trigeminal setelah iritasi kimiawi atau stimulasi elektrik duramater dikenal dengan sensitasi perifer.

5. SENSITASI SENTRAL

Input dura dan akson trigeminal kutaneus berakhir di batang otak. Setelah stimulasi duramater, neuron TNC akan merespon terhadap stimulasi mekanik atau thermal yang biasanya tidak menyebabkan aktivasi.

Allodinia, sensasi nyeri yang dipicu oleh stimulus non noxious, didapatkan pada 79% pada penderita migren di ipsilateral kepala atau merambat ke daerah lain. Fenomena ini yang terjadi di ipsilateral kepala menandakan adanya peningkatan sensitivitas perifer (first order neuron) dan sentral (second order neuron) trigeminal yang menerima input dari struktur intrakranial(menings, pembuluh darah) dan ekstrakranial (kulit, folikel rambut)

Adanya allodinia diluar sistem trigeminal emandakan tersensitasinya third order neuron (neuron thalamik) yang menerima input dari berbagai tempat di tubuh termasuk dura dan kulit periorbita. Berkembangnya sensitasi sentral ini pada migren bergantung dari impuls yang masuk ke nosiseptor trigeminal dan menjadi tanda pentingnya terapi migren sejak dini.

V. Gambaran Klinis dan Kriteria Diagnosis

Berdasarkan konsensus PERDOSSI 2005, kriteria diagnosis untuk migren tanpa aura adalah :

- A. Sekurang-kurangnya telah mengalami 5 serangan yang memenuhi kriteria B -D:
- B. Serangan nyeri kepala berlangsung selama 4-72 jam (tidak diobati atau tidak berhasil diobati)
- C. Nyeri kepala mempunyai sedikitnya dua di antara karakteristik berikut :
 - a. Lokasi unilateral
 - b. Kualitas berdenyut
 - c. Intensitas nyeri sedang atau berat
 - d. Keadaan bertambah berat oleh aktivitas fisik rutin atau penderita menghindari aktivitas fisik rutin (seperti berjalan atau naik tangga)
- D. Selama nyeri kepala disertai salah satu di bawah ini :
 - a. Nausea dan atau muntah

- b. Fotofobia dan fonofobia
- E. Tidak berkaitan dengan kelainan yang lain

Kriteria diagnosis untuk migren dengan aura adalah :

- A. Sekurang-kurangnya telah mengalami 2 serangan yang yang tersebut dalam B.
- B. Sekurang-kurangnya terdapat 3 dari 4 karakteristik tersebut dibawah ini :
 - a. Satu atau lebih gejala aura yang reversibel yang menunjukkan disfungsi hemisfer dan atau batang otak
 - b. Sekurang-kurangnya satu gejala aura berkembang lebih 4 menit, atau 2 atau lebih gejala aura terjadi bersama-sama
 - c. Tidak ada gejala aura yang berlangsung lebih dari 60 menit; bila dari satu gejala aura terjadi, durasinya lebih lama.
 - d. Nyeri kepala mengikuti gejala aura dengan interval bebas nyeri < dari 60 menit, tetapi kadang-kadang dapat terjadi sebelum aura
- C. Sekurang-kurangnya terdapat 1 yg disebut di bawah ini :
 - a. Riwayat pemeriksaan fisik dan neurologik tidak menunjukkan kelainan organik.
 - b. Riwayat, pemeriksaan fisik dan neurologik diduga menunjukkan kelainan organik, tetapi pemeriksaan neuroimaging dan pemeriksaan tambahan lainnya tidak menunjukkan kelainan.

Aura pada migren dapat berbentuk aura visual (misalnya bintik-bintik kecil yang banyak, gangguan salah satu sisi lapangan pandang, persepsi cahaya berwarna yang bergerak perlahan), aura sensorik (misalnya hemiparestesia), aura motorik (misalnya hemiparesis, disfagia), atau afasia motorik (kesulitan bicara). Kriteria diagnostik migren dengan aura tipikal adalah adanya paling sedikit 2 serangan dengan salah satu bentuk aura, yang dapat juga terjadi bersamaan, berkembang secara gradual lebih dari 5 menit, dengan lamanya

tidak melebihi 1 jam secara reversible diikuti dengan nyeri kepala yang memenuhi kriteria migren tanpa aura.

Riwayat faktor pencetus apat digali. Pencetus yang umum adalah makanan-makanan tertentu (monosodium glutamate/MSG, coklat, keju, jeruk, tomat, bawang, aspartam, anggur merah, alcohol), perubahan hormonal (menstruasi, ovulasi, kontrsepsi oral), trauma kepala, kelelahan fisik, obat-obatan (seperti nitroglicerine, histamine, reserpin, hidralazin, ranitidine, estrogen), stres, perubahan cuaca, hipoglikemia, dan perubahan lama tidur (kurang atau berlebihan).

VI. KOMPLIKASI

Komplikasi migren antara lain dapat berupa kronik migren, status migren, persisten aura tanpa infark dan infark migren.

1. Migren Kronik

Deskripsi :

Nyeri kepala yang berlangsung ≥ 15 hari dengan paling tidak ada 8 hari serangan migren atau *probable migraine* dalam satu bulan selama lebih dari 3 bulan dan tidak adanya riwayat penggunaan obat berlebihan.

Kriteria Diagnostik

- A. Nyeri kepala migren dalam > 15 hari per bulannya, dan berlangsung lebih dari 3 bulan.
- B. Didapati pada pasien yang mendapat > 5 serangan yang memenuhi kriteria 1.1 migren tanpa aura.
 - a. Mempunyai gejala paling tidak 2 dari 1 – 4 dibawah ini :
 1. Lokasi unilateral
 2. Berdenyut
 3. intensitas nyeri sedang-berat
 4. bertambah berat apabila melakukan aktifitas fisik rutin seperti berjalan atau naik tangga.
 - b. Mempunyai gejala paling tidak 1 dari 1-2 dibawah ini

1. mual dan /atau muntah
 2. fotofobia dan fonofobia
- C. Didapati perbaikan apabila diberi obat triptan atau ergot pada saat sebelum, yang diduga akan timbul gejala B.a. tersebut diatas.
- D. Tidak ada penggunaan obat berlebihan dan tidak berkaitan dengan penyebab gangguan lain.
2. Status Migrenous
- Deskripsi:
- Suatu serangan migren berat yang berlangsung > 72 jam.
- Kriteria Diagnostik:
- A. Adanya serangan pada pasien 1.1. migren tanpa aura yang khas seperti serangan sebelumnya kecuali lama serangannya.
 - B. Gambaran nyeri kepala adalah 2 hal berikut ini :
 1. Tidak hilang > 72 jam
 2. Intensitas berat
 - C. Tidak berkaitan dengan gangguan lain
3. Aura persisten tanpa infark
- Deskripsi:
- Tanda aura yang persisten lebih dari 1 minggu tanpa adanya gambaran infark pada pemeriksaan radiologis. Gejala aura dapat berupa gejala motorik, sensorik, atau visual.
- Kriteria Diagnostik:
- A. Adanya serangan pada pasien 1.2. migren dengan aura yang khas seperti serangan sebelumnya kecuali satu atau lebih tanda-tanda aura yang berlangsung selama > 1 minggu.
 - B. Tidak berkaitan dengan gangguan lain
4. Migrenous infark

Deskripsi:

Satu atau lebih tanda-tanda aura migren sehubungan dengan lesi iskemia otak pada teritori yang sesuai, dibuktikan dengan pemeriksaan *neuroimaging*

Kriteria Diagnostik:

- A. Adanya serangan pada pasien migren dengan aura yang khas seperti serangan sebelumnya kecuali satu atau lebih tanda-tanda aura yang menetap lebih dari 60 menit
- B. Pemeriksaan *neuroimaging* menunjukkan infark iskemia dengan area yang sesuai
- C. Tidak berkaitan dengan kelainan yang lain

Diagnosis bandingnya antara lain migren tanpa aura, nyeri kepala tipe tegang, nyeri kepala klaster dan serangan transient ischemic attack.

VII. Tata Laksana dan Profilaksis Migren

Telah banyak studi yang dilakukan untuk menentukan obat yang terbaik untuk migren. Terapi yang dianggap berhasil untuk migren salah satu atau kombinasi dari kriteria-kriteria berikut: (1) bebas nyeri setelah 2 jam; (2) perbaikan intensitas nyeri dari tingkat sedang atau berat menjadi ringan atau menghilang setelah 2 jam; (3) efektivitasnya konsisten pada paling kurang 2 dari 3 serangan; (4) tidak terdapat rekurensi atau kebutuhan akan obat dalam 24 jam setelah terapi yang berhasil.

Pasien dengan gejala dan disabilitas yang ringan dapat diterapi secara adekuat dengan asetaminofen, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAIDs), *propoxyphene*, atau kombinasi obat-obatan tersebut.

Pasien dengan disabilitas sedang membutuhkan medikasi oral yang spesifik untuk migren. Yang termasuk kategori obat ini adalah triptan dan alkaloid ergot. Triptan yang spesifik adalah sumatriptan, rizatriptan, zolmitriptan, naratriptan, almotriptan, eletriptan, dan frovatriptan. Alkaloid ergot yang spesifik adalah ergotamin dan dihydroergotamin. Agen vasokonstriktor seperti ergot dan triptan tidak boleh diberikan pada pasien dengan migren komplikata; yang dapat diberikan adalah NSAID atau prochlorperazine.

Pasien dengan intensitas nyeri kepala yang berat membutuhkan obat-obatan subkutan, intravena, atau formulasi oral. Pasien dengan gejala mual dan muntah yang hebat membutuhkan antiemetik. Penggunaan antiemetic pada serangan akut direkomendasikan untuk mengatasi gejala vegetative karena diasumsikan bahwa obat-obatan ini meningkatkan resorpsi analgetik. Yang direkomendasikan adalah metoklopramid untuk orang dewasa dan domperidon untuk anak.

Sekitar 40% serangan tidak berespon pada pemberian triptan atau obat-obatan yang lain. Bila terjadi serangan migren intraktabel (status migren), sebaiknya pasien dimasukkan ke unit gawat darurat. Pada kasus-kasus jarang, pasien mungkin perlu dirawat inap untuk jangka waktu pendek.

Terapi Nonfarmakologis

Beberapa teknik terapi komplementer dan alternatif memberikan perbaikan nyeri dan telah dibuktikan efektif mencegah migren. Terapi *biofeedback* dan *behavioral* sebaiknya menjadi salah satu terapi standar pada kasus migren yang sulit.

Beberapa studi baru-baru ini menunjukkan efektivitas obat herbal Butterbur (*Petasites hybridus*) untuk mencegah migren. Obat herbal yang lain,

Feverfew, juga telah digunakan secara luas dan beberapa penelitian menunjukkan obat ini aman dan mungkin efektif untuk prevensi migren.

Sejumlah teknik terapi komplementer dipercaya memberikan keuntungan untuk pasien. Beberapa teknik yang biasanya diberikan untuk memperbaiki nyeri adalah masase, seni kreatif (tari, music), nutrisi/suplemen herbal (vitamin, obat herbal), pengobatan timur (misalnya yoga), akupresur dan akupunktur, dan Ayurveda.

Kelebihan terapi kompleter dan alternatif adalah kebanyakan tidak memiliki efek samping, yang mengembangkan teknik *self-help* yang menarik untuk pasien, dan menawarkan pendekatan holistic. Kekurangannya adalah belum terstandarisasi.

Profilaksis Migren

Indikasi terapi profilaksis migren adalah (1) terdapat lebih dari 2 serangan per bulan; (2) terdapat satu serangan yang berlangsung lebih dari 24 jam; (3) nyeri kepala menyebabkan gangguan yang hebat pada gaya hidup pasien; (4) terapi abortif gagal atau overused; dan (5) pasien mengalami migren komplikata. Tujuan terapi preventif adalah (1) mengurangi frekuensi, intensitas, dan/atau durasi serangan; (2) memperbaiki responsivitas pada serangan akut; dan (3) mengurangi disabilitas.

Penggolongan Obat-obatan Profilaksis

Tiga jenis obat-obatan yang efektif untuk prevensi migren adalah golongan antiepileptic, antidepresan, dan antihipertensi. Botulinum toxin A (BOTOX®) dapat menjadi terapi efektif alternatif. Sesuaikan pilihan terapi dengan profil pasien. (

Antiepileptik seperti topiramate diindikasikan untuk terapi migren dan dapat ditoleransi dengan baik. Efek samping utama adalah turunnya berat badan dan disestesia. Asam valproat merupakan agen profilaksis pilihan pertama. Tetapi, karena efek sampingnya berupa penambahan berat badan, hilangnya rambut dan polisistik ovarii, obat ini dapat menjadi masalah banyak pada pasien wanita usia muda yang mempunyai tendensi penambahan berat badan. Obat ini juga berisiko pada kehamilan, dan cocok untuk pasien wanita dengan ligasi tuba dan tidak dapat mentoleransi bloker saluran kalsium karena *dizziness*. Asam valproat merupakan stabilisator mood yang baik dan dapat menguntungkan pasien dengan gangguan mood komorbid. Data antiepileptik yang lain (gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine) masih terbatas.

Antidepresan tir siklik adalah pilihan kedua karena profil efek samping dan efikasinya. Data terakhir menunjukkan amitriptyline dan nortriptyline yang paling efektif. Walaupun *serotonin-selective reuptake inhibitor* (SSRI) banyak digunakan, tetapi data yang membuktikan efektivitasnya masih kurang.

Antihipertensi seperti beta-bloker telah diakui US Food and Drug Administration (FDA) untuk profilaksis migren, tetapi perlu diperhatikan pada pasien muda dan cemas. Obat-obatan ini kurang ideal untuk pasien usia lanjut dengan depresi, masalah tiroid, atau diabetes mellitus. Obat-obatan bloker saluran kalsium merupakan alternatif lain yang mungkin. Obat-obatan *ACE inhibitors* (misalnya lisinopril) dan *angiotensin-receptor blockers* (misalnya candesartan) baru-baru ini menunjukkan efikasi dalam prevensi migren.

NYERI KEPALA KLASTER

Istilah terdahulu dari nyeri kepala klaster: neuralgia siliaris, erythromelalgia dari kepala, erythroprosopalgia dari Bing, hemikrania angioparalitika, hemikrania neuralgiformis kronika, sefalgia histaminik, nyeri kepala Horton, penyakit Harris-Horton, neuralgia migrenous (dari Harris), neuralgia petrosal (dari Gardner).

Deskripsi:

Nyeri kepala yang hebat, nyeri selalu unilateral di orbita, supraorbita, temporal atau kombinasi dari tempat-tempat tersebut, berlangsung 15-180 menit dan terjadi dengan frekuensi dari sekali tiap dua hari sampai 8 kali sehari. Serangan-serangannya disertai satu atau lebih sebagai berikut, semuanya ipsilateral: injeksi konjungtival, lakrimasi,

kongesti nasal, *rhinorrhoea*, berkeringat di kening dan wajah, miosis, ptosis, edema palpebra. Selama serangan sebagian besar pasien gelisah atau agitasi.

Kriteria Diagnostik:

- A. Paling sedikit 5 serangan yang memenuhi kriteria B-D.
- B. Nyeri hebat atau sangat hebat di orbita, supra orbita dan/atau temporal yang unilateral, berlangsung 15-180 menit bila tak diobati.
- C. Nyeri kepala disertai setidaknya-tidaknya satu dari sbb:
 - 1. injeksi konjungtiva dan atau lakrimasi ipsilateral.
 - 2. kongesti nasal dan atau *rhinorrhoea* ipsilateral.
 - 3. edema palpebra ipsilateral.
 - 4. dahi dan wajah berkeringat ipsilateral.
 - 5. miosis dan/atau ptosis ipsilateral.
 - 6. perasaan kegelisahan atau agitasi.
- D. Serangan-serangan mempunyai frekuensi: dari 1 kali setiap 2 hari sampai 8 kali per hari.
- E. Tidak berkaitan dengan gangguan lain.

Penanganan nyeri kepala klaster

- Faktor-faktor psikologis → tidak mempengaruhi perjalanan nyeri kepala klaster.
- Penyesuaian gaya hidup → tak memberi respons.
- Menghindari alkohol, dan lain lain selama periode klaster (periode serangan) → bermanfaat
- Tujuan pengobatan medik:
 - 1. Menekan periode klaster (periode serangan).
 - 2. Menghentikan serangan akut.
 - 3. Mengurangi frekuensi.
 - 4. Mengurangi berat/intensitasnya.
 - a. Harus dipertimbangkan: adakah lesi struktural yang mendasari

- b. Pengobatan *behavioral*: terapi relaksasi, *biofeedback*, CBT, manajemen stress.

Terapi pada serangan akut (terapi abortif):

1. Inhalasi oksigen (masker muka): oksigen 100% :7 liter/menit selama 15 menit
2. Dihydroergotamin (DHE) 0,5-1,5 mg i.v. akan mengurangi nyeri dalam 10 menit; pemberian i.m. dan nasal lebih lama.
3. Sumatriptan injeksi subkutan 6 mg akan mengurangi nyeri dalam waktu 5-15 menit; dapat diulang setelah 24 jam. Kontra indikasi : penyakit jantung iskemik, hipertensi tidak terkontrol. Sumatriptan *nasal spray* 20 mg (kurang efektif dibanding subkutan). Efek samping: pusing, letih, parestesia, kelemahan di muka.
4. Zolmitriptan 5 mg atau 10 mg peroral.
5. Anestesi lokal: 1 ml Lidokain intranasal 4%.
6. Indometasin (*rectal suppositoria*).
7. Opioids (rektal, *Stadol nasal spray*) hindari pemakaian jangka lama.
8. Ergotamine aerosol 0,36-1,08 mg (1-3 inhalasi) efektif 80%.
9. Gabapentin atau Topiramate.
10. Methoxyflurane (*rapid acting analgesic*): 10-15 tetes pada saputangan dan inhalasi selama beberapa detik.

MIGREN PADA ANAK

Kriteria nyeri kepala sama seperti dewasa, serangan berlangsung bisa dari 1-72 jam, pada umumnya bilateral, nyeri biasanya di oksipital dapat unilateral maupun bilateral. Prevalensi kejadiannya sekitar 5%. Sering berupa gejala abdominal dan setelah tidur yang singkat nyeri kepala akan menghilang.

Terapi migren pada anak dan remaja :

- Obat analgetik yang direkomendasi hanya :
 - Ibuprofen 10 mg/kgBB
 - Parasetamol 15 mg/kgBB
- Antiemetikum pada anak di bawah umur 12 tahun adalah domperidon
- Sumatriptan nasal spray 5-20 mg hanya satu-satunya yang dianjurkan mempunyai nilai positif pada anak dan remaja
- Ergotamin dilarang diberikan dan oral triptan tidak menunjukkan efikasi.
- Penanganan non-farmakologis sangat efektif

Sindrom periodik pada anak yang pada umumnya menjadi prekursor migren antara lain :

1. Cyclic vomiting

Adalah suatu serangan episodik yang berulang, biasanya stereotipik pada pasien secara individual berupa muntah dan mual terus menerus. Serangan tersebut disertai pucat dan letargi. Di antara serangan didapatkan resolusi gejala yang lengkap.

Kriteria diagnostik :

- A. Sekurang-kurangnya terjadi 5 serangan yang memenuhi kriteria B dan C
- B. Serangan episodik, stereotipik pada seseorang berupa mual terus menerus, muntah berlangsung dari 1 jam sampai 5 hari

- C. Muntah selama serangan terjadi sekurang-kurangnya 4 kali/jam paling tidak selama 1 jam
- D. Di antara serangan-serangn tidak terdapat gejala
- E. Tidak berkaitan dengan kelainan lain

Terapi :

1. Eritromycin ethsuccinate 20 mg/kg.hr dalam dosis terbagi 2 kali selama 7 hari
2. Anti-migren
3. Anti-muntah

Terapi profilaksis

1. Amitriptilin (usia > 5 tahun 0,5-1 mg/kg/hari 4 kali/hari)
2. Siproheptadin (usia < 5 tahun, 0,3 mg/kg/hari dalam dosis terbagi 2 kali/hari)
3. Propanolol 0,6 mg/kg/hari dalam dosis terbagi 2 kali/hari

2. Migren abdominal

Adalah suatu gangguan idiopatik dan berulang terutama paa anak-anak yang ditandai nyeri abdomen bagian tengah dan menifestasi serangan berlangsung antara 1-72 jam dengan keadaan normal diantara episode. Intensitas nyeri sedang sampai berat disertai gejala vasomotor, mual dan muntah.

Kriteria diagnostik :

- a. Sekurang-kurangnya serangan memenuhi kriteria B-D
- b. Serangan nyeri abdominal berlangsung antara 1-72 jam (tanpa terapi/gagal terapi)
- c. Nyeri abdominal mempunyai karakteristik sebagai berikut :
 - i. Lokasi midline, periumbilikal atau poorly localized
 - ii. Nyeri tumpul
 - iii. Intensitas sedang sampai berat
- d. Selama nyeri abdominal sekurang-kurangnya ada 2 gejala yang menyertai berikut :

- i. Anoreksia
- ii. Nausea
- iii. Muntah
- iv. Pucat

e. Tidak berkaitan dengan kelaianan lain

Serangan migren abdominal bisa diprovokasi oleh stres, kelelahan, kurang tidur, salah makan. Biasanya tidak dijumpai aura spesifik. Pada beberapa anak dilaporkan mengalami gejala prodromal non-spesifik perubahan perilaku, perasaan tidak enak, nyeri kepala dan anoreksia.

Terapi :

- Anti emetik : metoclopramide (10-20 mg/oral/10 mg iv)
- Analgesik : parasetamol, diklofenak, kodein
- Ergotamin
- Triptans
- Terapi cairan bila muntah berat (D5/NaCl 0,5 10 cc/kg bolus + 1,5 maintenance D5/NaCl 0,2 + KCl)
- Hidroterapi
- Abdoiminal castrol oil
- Pemberian asam valproat (iv)
- Hindari pemakaian NSAID

Terapi profilaksis

- Beta bloker, siproheptadin, anti depresan, triksiklik, pizotifen, aspirin, diet tinggi serat, anti-konvulsan

3. Benigna paroksismal vertigo pada anak

Adalah suatu gangguan heterogen dengan karakteristik serangan vertigo episodik rekuren yang terjadi tanpa ada peringatan dan biasanya membaik secara spontan pada anak yang tampaknya sehat.

Kriteria diagnostik :

- A. Sekurang-kurangnya 5 kali serangan yang memenuhi kriteria B
- B. Episode multipel dari vertigo yang berat terjadi tanpa peringatan dan membaik spontan setelah beberapa menit sampai beberapa jam
- C. Pada pemeriksaan neurologis, audiometri dan fungsi vestibuler normal selama serangan
- D. EEG normal

Menurut umur saat kejadian, BPV dibagi menjadi 2 bentuk

1. Early Childhood BPV

- a. Gangguan keseimbangan, nistagmus, kepacatan yang terjadi mendadak dan berat
- b. Tidak didapatkan nyeri kepala maupun penurunan kesadaran
- c. Pada usia < 1 tahun didapatkan tortikolis selama beberapa jam sampai beberapa hari disertai dengan muntah dan kepala berputar ke satu sisi.

2. Idiopatik

Kepacatan dan muals serta vertigo yang berlangsung 5-10 menit dan dapat memanjang sampai 2 jam.

Terapi :

- Tidak ada terapi spesifik
- Biasanya sembuh spontan dengan istirahat

MIGREN RETINAL

Serangan berulang dari gangguan visual monokuler termasuk pandangan berkilau (skintilasi), skotoma atau kebutaan pada serangan migren.

Kriteria diagnostik :

- A. Sekurang-kurangnya 2 serangan memenuhi kriteria B dan C
- B. Fenomena visual positif dan/ negatif monokuler yang reversible penuh (misalnya scintilasi, skotoma dan kebutaan) dikonfirmasi dengan pemeriksaan sesuai gambaran pasien dari gangguan lapang pandang monokuler selama serangan.
- C. Nyeri kepala memenuhi kriteria B-D untuk 1.1 migren tanpa aura berlangsungnya tidak lebih dari 60 menit.
- D. Pemeriksaan oftalmologi normal di antara serangan
- E. Nyeri kepala dan gejala visual monokuler tidak berkaitan dengan kelainan lain

Terapi :

- Akut : pemberian triptan atau ergot tidak berguna
- Terapi profilaksis : calcium-channel bloker, antidepresan trisiklik (amitriptilin atau nortriptilin), beta-blocker, aspirin, antiepilepsi (topiramate atau sodium divalproate)

MIGREN DAN KEHAMILAN

Hampir semua obat migren adalah kontraindikasi pada kehamilan, kecuali :

1. Parasetamol dapat diberikan pada segala kehamilan
2. NSAIDs boleh diberikan pada masa trimester ke-2 masa kehamilan
3. Pilihan obat profilaksis migren hanya magnesium dan metoprolol diperbolehkan pada masa kehamilan

Usahakan terapi non farmaka dan hindari faktor pencetus. Mulai obat dengan dosis rendah. Hindari analgesik spesifik (ergot dan triptan).

Migren tanpa aura pada > 70% wanita (faktor prognostik : menstrual migren), sering sebagai manifestasi awal dari migren dengan aura.

MENSTRUAL MIGREN

Jenis-jenis migren pada masa menstrual :

A. Pure menstrual migren (PMM) tanpa aura

Migren tanpa aura yang timbul pada hari 1 ± 2 hari sebelum menstruasi sampai tiga hari setelah keluarnya haid dan paling sedikit pada dua dari tiga siklus haid serta tidak ada serangan tambahan serangan nyeri migren pada hari lain dalam siklus tersebut.

B. Menstrual related migren (MRM) tanpa aura

Migren tanpa aura yang timbul pada satu sampai dua hari sebelum sampai hari ketiga setelah keluarnya haid pada paling sedikit dua dari tiga siklus haid dan bisa timbul tambahan serangan nyeri migren kapan saja pada hari lain dalam siklus haid

C. Non migren menstrual tanpa aura

Serangan nyeri kepala migren tanpa aura pada wanita sedang haid tetapi tidak berhubungan dengan haidnya

Mayoritas wanita terkenan serangan migren 6 hari sebelum menstrual bleeding.

Kebanyakan serangan migren pertama kali terjadi saat menarche. Pencetus migren adalah menurunnya estrogen. Penanganan spesifik :

- Pemberian estrogen secara kontinu
- Penggunaan estrogen patch sebelum menstruasi

Pengobatan migren akut pada menstrual sama saja dengan non menstrual :

- Naproxen sodium 2x550 mg/hari
- Triptan dapat diberikan sebagai short term prophylaksis.

MIGREN DAN STROKE

Risiko meningkat untuk strok iskemik pada wanita < 45 tahun dengan migren (khususnya yang dengan aura). Risiko meningkat dengan faktor risiko vaskular lainnya dan risiko tidak meningkat oleh triptan tetapi oleh ergot.

Migrenous infark

Deskripsi:

Satu atau lebih tanda-tanda aura migren sehubungan dengan lesi iskemia otak pada teritori yang sesuai, dibuktikan dengan pemeriksaan *neuroimaging*

Kriteria Diagnostik:

- A. Adanya serangan pada pasien migren dengan aura yang khas seperti serangan sebelumnya kecuali satu atau lebih tanda-tanda aura yang menetap lebih dari 60 menit
 - B. Pemeriksaan *neuroimaging* menunjukkan infark iskemia dengan area yang sesuai
 - C. Tidak berkaitan dengan kelainan yang lain
- Konsep ini masih menjadi perdebatan (infark menyebabkan migren atau sebagai konsekuensi migren)

NYERI KEPALA TEGANG OTOT

Nyeri kepala tegang otot disebabkan kontraksi terus menerus otot-otot kepala dan tengkuk. Nyeri yang timbul terasa seperti kepala berat, tercerut, tertekan yang berbeda-beda lama berlangsung dan frekuensinya. Rasa nyeri biasanya bilateral, lokasinya kadang kadang tidak jelas, dapat di frontal, oksipital, ditengkuk. Nyeri kepala dapat disertai mual dan vertigo. Bila berlangsung lama pada pemeriksaan dapat ditemukan daerah-daerah yang membenjol, keras dan nyeri pada tekanan. Nyeri kepala tegang otot biasanya timbul menjelang siang dan sore dan berkurang setelah istirahat.

Otot yang berkontraksi terus menerus dan berlebihan yang menjadi sumber rasa nyeri dibuktikan dengan pemeriksaan elektromiografi. Bagian otot yang nyeri, membenjol menunjukkan aktivitas yang kuat, sedangkan otot yang rileks tidak. Rasa nyeri berkurang bila diurut sehingga otot melemas. Rasa nyeri ini tidak berdenyut dan dinyatakan sebagai tegang dan berat.

I. Nyeri kepala tegang otot yang infrequent

Nyeri kepala episodik yang infrequent berlangsung beberapa menit sampai beberapa hari. Nyeri bilateral, rasa menekan atau mengikat dengan intensitas ringan sampai sedang. Nyeri tidak bertambah pada aktifitas fisik rutin, tidak didapatkan mual tapi bisa ada fotofobia atau fonofobia.

Kriteria diagnostik :

- A. Paling tidak terdapat 10 episode serangan dengan rata-rata < 1hari/bulan (<12 hari/tahun) dan memenuhi kriteria B-D
- B. Nyeri kepala berlangsung dai 30 menit sampai 7 hari
- C. Nyeri kepala paling tidak terdapat 2 gejala khas
 - 1.Lokasi Bilateral
 - 2.Menekan/Mengikat (kualitas tidak berdenyut)
 - 3.Intensitasnya ringan atau sedang
 - 4.Tidak diperberat oleh aktifitas rutin seperti berjalan atau naik tangga.
- D.Tidak didapatkan:
 - 1.Mual atau muntah (bisa anoreksia)

2. Lebih dari satu keluhan: foto fobia atau fonofobia

E. Tidak berkaitan dengan kelainan yang lain

II. Nyeri kepala tegang otot yang infrequent

Nyeri kepala berlangsung beberapa menit sampai beberapa hari. Nyeri kepala bilateral menekan atau mengikat, tidak berdenyut. Intensitas ringan atau sedang, tidak bertambah berat dengan aktifitas fisik rutin, tidak ada mual/muntah, tetapi mungkin terdapat fotofobia/fonofobia.

Kriteria diagnostik :

A. Paling tidak terdapat 10 episode serangan berlangsung dalam 1-15 hari/bulan selama paling tidak 3 bulan (12-180 hari/tahun) dan memenuhi kriteria B-D

B. Nyeri kepala berlangsung selama 30 menit sampai 7 hari

C. Nyeri kepala yang memiliki paling tidak 2 dari karakteristik berikut:

1. Lokasinya bilateral
2. Menekan/mengikat (tidak berdenyut)
3. Intensitas ringan atau sedang
4. Tidak bertambah berat dengan aktifitas fisik yang rutin seperti berjalan atau naik tangga

D. Tidak didapatkan:

1. Mual atau muntah (bisa anoreksia)
2. Fotofobia atau fonofobia secara bersamaan.

E. Tidak berkaitan dengan penyakit lain

III. Nyeri kepala tegang otot kronis

Nyeri kepala yang berasal dari ETTH, dengan serangan tiap hari atau serangan episodik nyeri kepala yang lebih sering yang berlangsung beberapa menit sampai beberapa hari. Nyeri kepala bersifat bilateral, menekan atau mengikat dalam kualitas dan intensitas ringan atau sedang, dan nyeri tidak

bertambah memberat dengan aktifitas fisik yang rutin. Kemungkinan terdapat mual, fotofobia atau fonofobia ringan.

Kriteria diagnostik:

A. Nyeri kepala timbul ≥ 15 hari/bulan, berlangsung > 3 bulan (≥ 180 hari/tahun) dan juga memenuhi kriteria B-D

B. Nyeri kepala berlangsung beberapa jam atau terus-menerus

C. Nyeri kepala memiliki paling tidak 2 karakteristik berikut:

1. Lokasi bilateral
2. Menekan/mengikat (tidak berdenyut)
3. Ringan atau sedang
4. Tidak memberat dengan aktifitas fisik yang rutin

D. Tidak didapatkan:

1. Lebih dari 1 fotofobia, fonofobia atau mual yang ringan
2. Mual yang sedang atau berat, maupun muntah

E. Tidak ada kaitan dengan penyakit lain

NYERI FASIAL

Nyeri pada kepala dan leher dimediasi oleh serabut aferen nervus trigeminal, nervus intermedius, nervus vagus dan glossopharyngeal dan radiks servikal atas melalui nervus oksipital. Stimulasi pada sara-saraf ini oleh kompresi, distorsi, rangsangan dingin atau bentuk iritasi lain atau lesi di jalur sentral menimbulkan nyeri menusuk atau nyeri bersifat konstan yang dirasakan di area yang diinervasi. Penyebabnya mungkin tidak jelas, seperti infeksi oleh herpes zoster atau kelainan struktural yang ditunjukkan oleh pencitraan. Tetapi dalam beberapa kasus tidak didapatkan penyebab yang jelas untuk nyeri neuralgik.

Neuralgia Trigeminal dan Glossopharyngeal menyajikan masalah terminologi. Bila nyeri disebabkan kompresi saraf oleh loop vaskular yang ditemukan pada saat operasi maka neuralgia ini dianggap sekunder. Karena banyak pasien tidak datang untuk

operasi sehingga belum pasti apakah mereka menderita neuralgia primer atau sekunder. Dengan alasan ini, istilah klasik lebih sering digunakan daripada istilah primer pada pasien dengan riwayat khas meskipun sumber kompresi vaskuler dapat ditemukan selama perjalanannya. Istilah sekunder kemudian diperuntukkan bagi pasien dengan lesi neuroma atau sejenisnya.

NEURALGIA TRIGEMINAL

Neuralgia trigeminal (Tic douloureux) merupakan sebuah kelainan sistem saraf. Merupakan serangan wajah unilateral dan bersifat spontan, episodik, menusuk seperti tersengat listrik, melibatkan cabang N. Trigeminal (N.V) bagian atas V1 (N. Ophthalmikus) meliputi persarafan pada kulit kepala, dahi, dan kepala bagian depan, cabang bagian tengah v2 (N. Maxillaris) meliputi pipi, rahang atas, bibir atas, gigi dan gusi dan sisi hidung, cabang bagian bawah wajah V3 (n. Mandibular) menyarafi rahang bawah, gigi, bibir bawah, gigi dan gusi.

Faktor pencetus nyeri antara lain sentuhan, berbicara, makan, minum, mengunyah, menyikat gigi, menyisir rambut, bercukur rambut, air saat mandi. Terdapat trigger area pada plica nasolabialis. Nyeri umumnya menghilang dalam jangka waktu bervariasi. Penyebab neuralgia trigeminal tidak diketahui (idiopatik), dari hasil-hasil penelitian menyatakan akibat dari kompresi N. Trigeminal, demyelinisasi, kerusakan saraf akibat traksi gigi, genetik, tumor dan sklerosis multipel, stres, imun. Insiden tertinggi pada usia 60-70 tahun dengan rasio laki-laki dibandingkan perempuan 1:2. Untuk diagnostik menggunakan MRI atau CT-Scan.

Kriteria diagnostik

- A. Serangan nyeri paroksismal beberapa detik sampai dua menit melibatkan 1 atau lebih cabang N. Trigeminal dan memenuhi kriteria B dan C.
- B. Nyeri paling sedikit memenuhi karakteristik sebagai berikut :
 1. Kuat, tajam, superfisial atau rasa menikam

2. Dipresipitasi dari trigger area atau oleh faktor pencetus
- C. Jenis serangan stereotyped pada setiap individu
 - D. Tidak ada defisit neurologis
 - E. Tidak berkaitan dengan gangguan lain
 - F. Untuk trigeminal neuralgia simptomatis : lesi penyebab adalah selain kompresi pembuluhdarah, juga kelainan struktural yang nyata terlihat pada pemeriksaan canggih dan atau eksplorasi fossa posterior.

Neuralgia trigeminal klasik biasanya berawal pada cabang kedua atau ketiga nervus trigeminus yang mempersarafi pipi dan dagu. Kurang dari 5% pasien mengenai cabang pertama nervus trigeminus. Rasa nyeri tidak pernah menjalar ke sisi berlawanan, tetapi nyeri dapat terjadi bilateral walaupun jarang, dan penyebab sentral seperti sklerosis multipel harus dipertimbangkan. Di antara serangan biasanya tanpa gejala, tetapi nyeri tumpul dapat bertahan lama pada beberapa kasus. Sesudah serangan nyeri biasanya terdapat periode refrakter saat rasa nyeri tidak dapat dipicu. Pada beberapa kasus serangan nyeri dapat dipicu rangsangan somatosensori diluar area trigeminal, seperti anggota gerak atau oleh stimulasi sensorik lainnya seperti lampu terang, suara keras atau taste.

Nyeri sering membangkitkan spasme otot wajah pada sisi yang terkena. Dengan MRI sebagian besar menunjukkan adanya kompresi akar saraf trigeminal oleh pembuluh darah yang berkelok-kelok atau abberant vessel. Neuralgia trigeminal klasik biasanya responsif dengan farmakoterapi.

Neuralgia trigeminal simptomatis sama dengan neuralgia trigeminal klasik akan tetapi ini disebabkan oleh kelainan struktural (yang nyata dibuktikan pada pemeriksaan canggih) selain dari kompresi pembuluh darah. Kemungkinan terdapat gangguan sensorik pada distribusi cabang saraf trigemimus yang sesuai. Pada neuralgia simptomatis tidak didapatkan periode refrakter setelah serangan tiba-tiba. Terapi kausal, farmakologis dan bedah untuk menghilangkan kausal.

Terapi :

1. Informasi dan edukasi
2. Terapi farmakologi :
 - Carbamazepin 100-600 mg/hari
 - Pregabalin 150-300 mg/hari
 - Baclofen 60-80 mg/hari
 - Phenytoin 200-400 mg/hari
 - Lamotrigine 100-400 mg/hari
 - Topiramate 150-300 mg/hari
 - Oxcarbazepine 300-2400 mg/hari
 - Gabapentin 1200-3600 mg/hari
3. Terapi bedah :

Indikasi : nyeri intractable efek samping obat yang tidak dapat diterima. Ada lima prosedur terapi pembedahan pada neuralgia trigeminal : Gamma knife radiosurgery, radiofrequency electrocoagulation, gliserol injeksi, balon microcompression. Mikrovaskuler dekompresi.

NEURALGIA OKSIPITAL

Neuralgia oksipital adalah istilah yang menggambarkan siklus nyeri-spasme-nyeri suboksipitalism berasal dari basis kranial yang dijalarkan ke posterior, anterior, lateral kepala serta belakang mata. Mata menjadi sangat peka terhadap cahaya terutama ketika sedang sakit kepala. Paroksismal pada daerah distribusi nervus oksipitalis, kadang diikuti berkurangnya sensasi atau disaesthesia pada area yang terkena, dapat unilateral maupun bilateral. Pada umumnya didapatkan rasa nyeri tekan pada saraf yang bersangkutan, atau disebabkan iritasi atau lesi saraf di leher, trauma wiplash, kompresi saraf ketika meninggalkan vertebra, tumor lokal. Lebih sering mengenai wanita dari pada pria.

Kriteria diagnostik :

- A. Nyeri paroksismal dengan atau tanpa rasa nyeri persisten di antara serangan paroksismal pada distribusi saraf oksipital mayor dan minor.
- B. Nyeri tekan pada saraf yang bersangkutan
- C. Nyeri akan berkurang sementara dengan pemberian anestesi lokal blok terhadap saraf yang bersangkutan

Terapi :

Pada dasarnya terapi yang dilakukan terdiri atas mengurangi inflamasi dan spasme otot, suntikan lokal, terapi fisik, massage dan pemanasan.

- Analgetik NSAIDs
- Fisioterapi, kompres panas lokal, traksi servikal
- Biofeedback, relaksasi
- Injeksi lidokain 0,5-2 cc blokade saraf oksipital
- Gabapentin
- Bedah dekompresi saraf C2 dan C3 yang akan membaik dalam beberapa bulan. Akan tetapi kebanyakan pasien akan mendapatkan nyeri kembali.

Nyeri pada gangguan pada sendi temporo-mandibuler

Nyeri dapat berasal dari sendi temporomandibuler atau jaringan yang berkaitan yang dikenal dengan temporomandibuler joint disorder (seperti disk displacements, osteoarthritis, hipermobilitas sendi) atau rheumatoid arthritis dan berkaitan dengan nyeri miofasial dan nyeri kepala.

Kriteria diagnostik :

- A. Nyeri berulang pada satu atau beberapa daerah kepala dan atau wajah yang memenuhi kriteria C dan D
- B. X-ray, MRI dan atau dengan bone scintigraphy memperlihatkan adanya kelainan pada sendi temporomandibuler

- C. Tanda bahwa nyeri dapat dikaitkan dengan kelainan sendi temporo mandibuler berdasarkan pada sekurang-kurangnya satu dari keadaan berikut ini :
- a. Nyeri timbul bila rahang digerakkan dan atau mengunyah makanan yang keras/liat
 - b. Gerakan rahang terbatas atau tidak teratur bila mulut dibuka
 - c. Bila rahang digerakkan akan terdengar bunyi pada satu atau kedua sendi temporomandibuler
 - d. Nyeri tekan pada kapsul sendi dari satu atau kedua sendi temporomandibuler
- D. Nyeri kepala sembuh dalam 3 bulan dan tidak berulang, setelah kelainan pada sendi temporomandibuler berhasil diobati

ARTERITIS TEMPORALIS

Arteritis Temporalis (Giant Cell Arteritis, Arteritis Sel Raksasa) adalah penyakit peradangan menahun pada arteri-arteri besar. Penyakit ini menyerang sekitar 1 dari 1.000 orang yang berusia diatas 50 tahun dan sedikit lebih banyak menyerang wanita. Gejalanya bertumpang tindih dengan polimialgia reumatika. Penyebabnya tidak diketahui, tetapi diduga merupakan akibat dari respon imunologi. Gejalanya bervariasi, tergantung kepada arteri mana yang terkena. Jika mengenai arteri besar yang menuju ke kepala. biasanya secara tiba-tiba akan timbul sakit kepala hebat di pelipis atau di belakang kepala. Pembuluh darah di pelipis bisa teraba membengkak dan bergelombang. Jika sedang menyisir rambut, kulit kepala bisa terasa nyeri. Bisa terjadi penglihatan ganda, penglihatan kabur, bintik buta yang besar, kebutaan pada salah satu mata atau gangguan penglihatan lainnya. Yang paling berbahaya adalah jika terjadi kebutaan total, yang bisa timbul secara mendadak jika aliran darah ke saraf penglihatan (nervus optikus) tersumbat. Yang khas adalah rahang, otot-otot pengunyahan dan lidah bisa terluka jika makan atau berbicara.

NEURALGIA POST HERPETIK

Neuralgia ini dikarakteristikan sebagai nyeri seperti terbakar, teriris atau nyeri disetetik yang bertahan selama berbulan-bulan bahkan dapat sampai tahunan. Dworkin, 1994, mendefinisikan neuralgia paska herpetika sebagai nyeri neuropatik yang menetap setelah onset ruam (atau 3 bulan setelah penyembuhan herpes zoster). Nyeri pada neuralgia paska herpetika merupakan nyeri neuropatik yang diakibatkan dari perlukaan saraf perifer sehingga terjadi perubahan proses pengolahan sinyal pada sistem saraf pusat. Saraf perifer yang sudah rusak memiliki ambang aktivasi yang lebih rendah sehingga menunjukkan respon berlebihan terhadap stimulus. Regenerasi akson setelah perlukaan menimbulkan percabangan saraf yang juga mengalami perubahan kepekaan. Aktivitas saraf perifer yang berlebihan tersebut menimbulkan perubahan berupa hipereksitabilitas kornu dorsalis sehingga pada akhirnya menimbulkan respon sistem saraf pusat yang berlebihan terhadap semua rangsang masukan/sensorik. Perubahan ini berjalan dalam berbagai macam proses sehingga dapat dimengerti bila pendekatan terapeutik neuralgia paska herpetika memerlukan beberapa macam pendekatan pula. Herpes zoster secara tipikal mengenai 1 atau 2 dermatom yang berlebihan, biasanya mengenai region T3 sampai dengan L3. Lesi berkembang dari bercak lesi eritem yang terpisah menjadi vesikel berkelompok yang dapat mengalami pustulasi dan krusta dalam 7 hingga 10 hari dan penyembuhannya makan waktu hingga 1 bulan yang dapat meninggalkan bekas berupa jaringan perut, perubahan pigmentasi, kulit, dan nyeri neuropatik. Nyeri merupakan symptom herpes zoster yang paling sering dan dirasakan beberapa hari atau beberapa minggu sebelum timbulnya erupsi kulit, atau dapat pula nyeri dialami sebagai gejala tunggal (zoster sine herpete). Sensasi ini dapat menyembuh atau tetap dirasakan secara tidak terduga, sehingga menimbulkan kesulitan dalam membedakan nyeri herpes zoster dengan neuralgia pasca-herpes. Sindroma neuralgia pasca-herpes dikenali secara tunggal dengan adanya nyeri setelah seorang menderita herpes zoster, baik dengan maupun tanpa interval bebas nyeri. Definisi yang paling sering digunakan adalah nyeri yang dirasakan lebih dari 1 bulan setelah onset ruam zoster.

Keluhan yang sering dilaporkan adalah nyeri seperti terbakar, parestesi yang bisa disertai rasa sakit (disestesi), respon nyeri berlebihan terhadap stimulus (hiperestesi), atau nyeri seperti tersengat listrik. Terapi meliputi NSAID, antiepilepti dan antidepresan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kelompok Studi Nyeri Kepala PERDOSSI. Diagnostik dan Penatalaksanaan Nyeri Kepala. Konsenses Nasional IV. Airlangga University Press. Surabaya. 2013. p. 11-30.
2. Sjahrir H. Nyeri Kepala. Diagnostik dan Penatalaksanaan. Buku 3. USU Press and Publishing. Medan. 2005. p. 15-36.
3. Sjahrir H. Nyeri Kepala. Buku 1. USU Press and Publishing. Medan. 2004. p. 1-56.
4. Kusumoputra S. Nyeri Kepala Migren. Nyeri Kepala Menahun. UI Press. Jakarta. 1986. p. 11-16.