

Cephalgia Primer ec Sindrome Tolosa Hunt

Yulson Rasyid¹, Reno Sari Chaniago²

¹ Bagian Neurologi RSUD M.Natsir/Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah Padang, Indonesia

² Bagian Neurologi RSUD M.Natsir/Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah Padang, Indonesia

E-mail : yulson_rasyid@fk.unbrah.ac.id.

Abstrak

Cardiac cephalalgia merupakan nyeri kepala seperti migraine, umumnya diperberat dengan aktivitas fisik, timbul selama peristiwa myocardial ischaemia, membaik dengan pemberian nitroglycerine. Cardiac cephalalgia merupakan kasus nyeri kepala yang jarang namun dapat mempengaruhi aspek biopsikososial dan kualitas hidup penderita. Berdasarkan The Internasional Classification of Headache Disorder (ICHD), cardiac cephalalgia digolongkan ke dalam nyeri kepala sekunder yang terkait dengan kelainan homeostasis. Artikel ini membahas mengenai cardiac cephalalgia terkait definisi, epidemiologi, patofisiologi, gambaran klinis, penegakan diagnosis, diagnosis banding, serta pilihan terapinya dengan melakukan pencarian, review dan telaah serta menyimpulkan berbagai literatur terbaru terkait hal tersebut. Cardiac cephalalgia sering ditemukan pada usia dekade lima. Penegakkan diagnosis berdasarkan nyeri kepala yang berkaiatan dengan adanya myocardial ischaemia, dan berespon baik dengan pemberian nitroglycerine. Penatalaksanaan cardiac cephalalgia menitikberatkan pada penanganan myocardial ischaemia. Nitroglycerine merupakan pilihan utama untuk nyeri kepala.

Kata Kunci: cardiac cephalalgia, nyeri kepala sekunder, iskemia myokard

Abstract

Cardiac cephalalgia is a headache that presents like migraine, generally exacerbated by physical activity, arising during the events of myocardial ischaemia and improves by administration of nitroglycerine. Cardiac cephalalgia is a rare case of headache but can affect biopsychosocial aspects and the quality of life of patients. According The International Classification of Headache Disorder (ICHD), cardiac cephalalgia is classified into secondary headaches associated with homeostatic abnormalities. This article discusses about cardiac cephalalgia in terms of definition, epidemiology, pathophysiology, clinical picture, diagnosis, differential diagnosis, and therapeutic options by searching, reviewing and concluding various recent related literatures. Cardiac cephalalgia is often found at the fifth decade. The diagnosis is based on headaches related to the presence of myocardial ischaemia and responds well to nitroglycerine. Management of cardiac cephalalgia focuses on the management of myocardial ischaemia. Nitroglycerine is the best choice for cephalgic headaches treatment.

Keywords: cardiac cephalalgia, secondary headache, myocardial ischaemia

I. PENDAHULUAN

Nyeri kepala atau cephalgia termasuk keluhan yang umum dan dapat terjadi akibat banyak sebab yang membuat pemeriksaan harus dilakukan dengan lengkap. Nyeri kepala terbagi dua, yaitu nyeri kepala primer dan sekunder. Nyeri kepala primer, seperti tension headache, migren, dan cluster headache. Nyeri kepala sekunder meliputi nyeri kepala pasca cedera kepala dan berbagai macam gangguan medis umum lainnya.¹

Definisi menurut IASP (*International association for the study of pain*), nyeri adalah pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan yang sedang terjadi atau telah terjadi atau yang digambarkan dengan kerusakan jaringan. Nyeri kepala adalah perasaan sakit atau nyeri, termasuk rasa tidak nyaman yang menyerang daerah tengkorak (kepala) mulai dari kening kearah atas dan belakang kepala. dan daerah wajah. IHS (*Indonesia Health Service*) tahun 1988 menyatakan bahwa nyeri pada wajah termasuk juga dalam nyeri kepala. Kini penanganan akan nyeri kepala sudah memiliki standarisasi dari IHS untuk membedakan akan cluster headache, migrain, tension headache dan dengan nyeri kepala lainnya.¹

Nyeri kepala biasa disebabkan gaya hidup, kondisi penyakit, jenis kelamin, umur, pemberian histamin atau nitrogliserin sublingual dan faktor genetik. Prevalensi nyeri kepala di USA menunjukkan 1 dari 6 orang (16,54%) atau 45 juta orang menderita nyeri kepala kronik dan 20 juta dari 45 juta tersebut merupakan wanita. 75 % dari jumlah di atas adalah tipe tension headache.^{1,2}

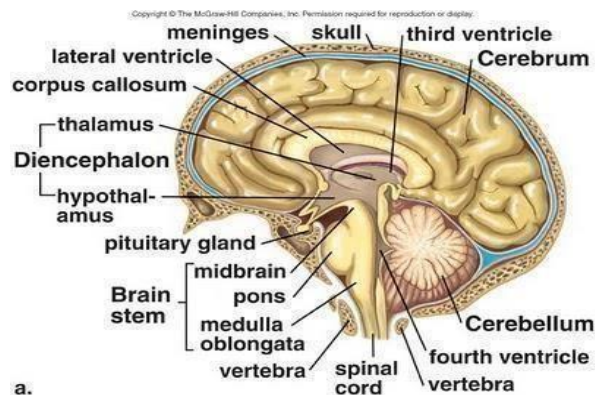
Sindrom Tolosa-Hunt adalah kondisi langka yang ditandai dengan nyeri hebat di sekitar mata (oftalmoplegia nyeri), disertai dengan kelumpuhan atau gangguan fungsi saraf kranial yang mengontrol pergerakan otot mata. Penyebabnya adalah peradangan

nonspesifik pada sinus kavernosus atau fisura orbitalis superior. Penyakit ini sering bersifat unilateral (mengenai satu sisi), dan meskipun penyebab pastinya belum diketahui, peradangan diyakini bersifat autoimun. Nyeri orbital atau periorbital unilateral yang dikaitkan dengan paresis satu atau lebih saraf kranial III, IV dan/atau VI yang disebabkan oleh peradangan granulomatosa dalam sinus kavernosus, fisura orbital superior atau orbit.¹¹

Sindrom Tolosa-Hunt adalah kelainan langka yang ditandai dengan sakit kepala periorbital yang parah, disertai gerakan mata yang berkurang dan nyeri (oftalmoplegia). Gejala biasanya hanya memengaruhi satu mata (unilateral). Dalam kebanyakan kasus, individu yang terkena mengalami nyeri tajam yang hebat dan gerakan mata yang berkurang. Gejala sering kali akan mereda tanpa intervensi (remisi spontan) dan dapat kambuh tanpa pola yang jelas (acak). Individu yang terkena mungkin menunjukkan tanda-tanda kelumpuhan (palsy) pada saraf kranial tertentu seperti kelopak mata atas yang terkulai (ptosis), penglihatan ganda (diplopia), pupil besar, dan mati rasa pada wajah. Mata yang terkena sering kali menonjol secara tidak normal (proptosis). Penyebab pasti sindrom Tolosa-Hunt tidak diketahui, tetapi gangguan ini diduga terkait dengan peradangan pada area tertentu di belakang mata (sinus kavernosus dan fisura orbital superior).¹²

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Fisiologi Otak



a. Gambar 2.1 Anatomi dan Fisiologi Otak

Bagian-bagian otak dapat secara bebas dikelompokkan ke dalam berbagai cara berdasarkan perbedaan anatomis, spesialisasi fungsional, dan perkembangan evolusi. Otak terdiri dari batang otak terdiri atas otak tengah, pons, dan medulla, serebelum, otak depan (forebrain) yang terdiri atas diencefalon dan serebrum.¹

Diencefalon terdiri dari hipotalamus dan talamus. Serebrum terdiri dari nukleus basal dan korteks serebrum. Masing-masing bagian otak memiliki fungsi tersendiri. Batang otak berfungsi sebagai berikut: asal dari sebagian besar saraf kranialis perifer pusat pengaturan kardiovaskuler, respirasi dan pencernaan, pengaturan refleks otot yang terlibat dalam keseimbangan dan postur, penerimaan dan integrasi semua masukan sinaps dari korda spinalis; keadaan terjaga dan pengaktifan korteks serebrum, pusat tidur.¹

Serebellum berfungsi untuk memelihara keseimbangan, peningkatan tonus otot, koordinasi dan perencanaan aktivitas otot volunter yang terlatih. Hipotalamus berfungsi sebagai berikut: mengatur banyak fungsi homeostatik, misalnya kontrol suhu, rasa haus, pengeluaran urin, dan asupan makanan, penghubung penting antara sistem saraf dan endokrin, sangat terlibat dalam emosi dan pola perilaku dasar.¹

Talamus berfungsi sebagai stasiun pemancar untuk semua masukan sinaps, kesadaran kasar terhadap sensasi, beberapa tingkat kesadaran, berperan dalam kontrol motorik. Nukleus basal berfungsi untuk inhibisi tonus otot, koordinasi gerakan yang lambat dan menetap, penekanan pola ± pola gerakan yang tidak berguna.¹

Korteks serebrum berfungsi untuk persepsi sensorik, kontrol gerakan volunter, bahasa, sifat pribadi, proses mental canggih misalnya berpikir, mengingat, membuat keputusan, kreativitas dan kesadaran diri. Korteks serebrum dapat dibagi menjadi 4 lobus yaitu lobus frontalis, lobus parietalis, lobus temporalis, dan lobus oksipitalis. Masing-masing lobus ini memiliki fungsi yang berbeda-beda. Nyeri kepala dipengaruhi oleh nukleus trigeminoservikalis yang merupakan nosiseptif yang penting untuk kepala, tenggorokan dan leher bagian atas.¹

Semua aferen nosiseptif dari saraf trigeminus, fasial, glossofaringeus, vagus, dan saraf dari C1 ± 3 beramifikasi pada grey matter area ini. Nukleus trigemino servikalis terdiri dari tiga bagian yaitu pars oralis yang berhubungan dengan transmisi sensasi taktil diskriminatif dari regio orofasial, pars interpolaris yang berhubungan dengan transmisi sensasi taktil diskriminatif seperti sakit gigi, pars kaudalis yang berhubungan dengan transmisi nosiseptif dan suhu.¹

Terdapat overlapping dari proses ramifikasi pada nukleus ini seperti aferen dari C2 selain beramifikasi ke C2, juga beramifikasi ke C1 dan C3. Selain itu, aferen C3 juga akan beramifikasi ke C1 dan C2. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya nyeri alih dari pada kepala dan leher bagian atas. Nyeri alih biasanya terdapat pada oksipital dan regio fronto orbital dari kepala dan yang jarang adalah daerah yang dipersarafi oleh nervus maksiliaris dan mandibularis. Ini disebabkan oleh aferen saraf tersebut tidak atau hanya sedikit yang meluas ke arah kaudal.¹

Lain halnya dengan saraf oftalmikus dari

trigeminus. Aferen saraf ini meluas ke pars kaudal. Saraf trigeminus terdiri dari 3 yaitu V1, V2 dan V3. V1, oftalmikus, menginervasi daerah orbita dan mata, sinus frontalis, duramater dari fossa kranial dan falx cerebri serta pembuluh darah yang berhubungan dengan bagian duramater ini. V2, maksilaris, menginervasi daerah hidung, sinus paranasal, gigi bagian atas, dan duramater bagian fossa kranial medial. V3, mandibularis, menginervasi daerah duramater bagian fossa cranial medial, rahang bawah dan gigi, telinga, sendi temporomandibular dan otot menguyah.¹

Selain saraf trigeminus terdapat saraf kranial VII, IX, X yang innervasi meatus auditorius eksterna dan membran timpani. Saraf kranial IX menginervasi rongga telinga tengah, selain itu saraf kranial IX dan X innervasi faring dan laring. Servikalis yang terlibat dalam nyeri kepala adalah C1, C2, dan C3. Ramus dorsalis dari C1 menginervasi otot suboccipital triangle-obliquus superior, obliquus inferior dan rectus capitis posterior major dan minor. Ramus dorsalis dari C2 memiliki cabang lateral yang masuk ke otot leher superfisial posterior, Longissimus capitis dan splenius sedangkan cabang besarnya bagian medial menjadi greater occipital nerve.¹

Saraf ini mengelilingi pinggiran bagian bawah dari obliquus inferior, dan balik ke bagian atas serta ke bagian belakang melalui semispinalis capitis yang mana saraf ini di suplai dan masuk ke kulit kepala melalui lengkungan yang dikelilingi oleh superior nuchal line dan the aponeurosis of trapezius. Melalui oksiput, saraf ini akan bergabung dengan saraf lesser occipital yang mana merupakan cabang dari pleksus servikalis dan mencapai kulit kepala melalui pinggiran posterior dari sternokleido mastoid. Ramus dorsalis dari C3 memberi cabang lateral klongissimus capitis dan splenius. Ramus ini membentuk 2 cabang medial.¹ Cabang superfisial medial adalah nervus

okspitalis ketiga yang mengelilingi sendi C2-3 zygapophysial bagian lateral dan posterior. Daerah sensitif terhadap nyeri kepala dapat dibagi menjadi 2 bagian yaitu intrakranial dan ekstrakranial. Intrakranial yaitu sinus venosus, vena korteks serebrum, arteri basal, duramater bagian anterior, dan fossa tengah serta fossa posterior. Ekstrakranial yaitu pembuluh darah dan otot dari kulit kepala, bagian dari orbita, membran mukosa dari rongga nasal dan paranasal, telinga tengah dan luar, gigi, dan gusi. Sedangkan daerah yang tidak sensitif terhadap nyeri adalah parenkim otak, ventrikular ependima, dan pleksus koroideus.¹

2.2. Nyeri Kepala

2.2.1 Definisi

Nyeri kepala dapat dikatakan sebagai rasa nyeri atau rasa tidak menyenangkan pada daerah atas kepala memanjang dari orbital sampai ke daerah belakang kepala (area oksipital dan sebagian daerah tengkuk).

Nyeri kepala adalah nyeri yang berlokasi di atas garis orbitomeatal. Pendapat lain mengatakan nyeri atau perasaan tidak enak diantara daerah orbital dan oksipital yang muncul dari struktur nyeri yang sensitif.¹

2.2.2 Epidemiologi

Faktor risiko terjadinya nyeri kepala adalah gaya hidup, kondisi penyakit, jenis kelamin, umur, pemberian histamin atau nitrogliserin sublingual dan faktor genetik. Prevalensi nyeri kepala di USA menunjukkan 1 dari 6 orang (16,54%) atau 45 juta orang menderita nyeri kepala kronik dan 20 juta dari 45 juta tersebut merupakan wanita. 75 % dari jumlah di atas adalah tipe tension headache yang berdampak pada menurunnya konsentrasi belajar dan bekerja sebanyak 62,7 %. Menurut IHS, migren sering terjadi pada pria dengan usia 12 tahun sedangkan pada wanita, migren sering terjadi pada usia lebih dari 12 tahun. HIS juga mengemukakan cluster

headache 80 ± 90 % terjadi pada pria dan prevalensi nyeri kepala akan meningkat setelah umur 15 tahun.³

2.2.3 Klasifikasi

Berdasarkan *The International Classification of Headache Disorders 2nd Edition*, Sakit kepala dapat diklasifikasikan menjadi⁴ :

1. Sakit kepala primer
 - 1) Migraine
 - 2) Tension type headache
 - 3) Cluster headache dengan sefalgia trigeminal/autonomik
 - 4) Sakit kepala primer lainnya
2. Sakit kepala sekunder
 - 1) Sakit kepala yang disebabkan oleh karena trauma pada kepala dan leher
 - 2) Sakit kepala akibat kelainan vaskular kranial dan servikal
 - 3) Sakit kepala yang bukan disebabkan kelainan vaskular intrakranial
 - 4) Sakit kepala akibat adanya zat atau withdrawal
 - 5) Sakit kepala akibat infeksi
 - 6) Sakit kepala akibat gangguan homeostasis
 - 7) Sakit kepala atau nyeri pada wajah akibat kelainan kranium, leher, telinga, hidung, sinus, gigi, mulut atau struktur lain di kepala dan wajah
 - 8) Sakit kepala akibat kelainan psikiatri
3. Neuralgia kranial, nyeri fasial serta sakit kepala lainnya.



Gambar 2.2 Klasifikasi Sakit Kepala

2.3 Tension Type Headache

2.3.1 Definisi Tension Type Headache

Merupakan sensasi nyeri pada daerah kepala akibat kontraksi terusmenerus otot-otot kepala dan tengkuk (M.splenius kapitis, M.temporalis, M.maseter, M.sternokleidomastoid, M.trapezius, M.servikalis posterior, dan M.levator skapula).

2.3.2 Etiologi Tension Type Headache

Etiologi dan Faktor Resiko Tension Type Headache adalah stress, depresi, bekerja dalam posisi yang menetap dalam waktu lama, kelelahan mata, kontraksi otot yang berlebihan, berkurangnya aliran darah, dan ketidakseimbangan neurotransmitter seperti dopamin, serotonin, noerpinefrin, dan enkephalin.

2.3.3 Epidemiologi Tension Type Headache

Tension Type Headache terjadi 78 % sepanjang hidup dimana Tension Type Headache episodik terjadi 63 % dan Tension Type Headache kronik terjadi 3 %. Tension Type Headache episodik lebih banyak mengenai pasien wanita yaitu sebesar 71% sedangkan pada pria sebanyak 56 %. Biasanya mengenai umur 20- 40 tahun.

2.3.4 Klasifikasi Tension Type Headache

1. Episodik , jika serangan yang terjadi kurang dari 1 hari perbulan (12 hari dalam 1 tahun).⁵
2. Kronik, jika serangan minimal 15 hari perbulan selama paling sedikit 3 bulan (180 hari dalam 1 tahun).

Tension headache kronik dibagi 2 macam, yaitu:

1. Short-duration, jika Serangan terjadi kurang dari 4 jam.
2. Long-duration, jika Serangan berlangsung lebih dari 4 jam.⁵

2.3.5 Patofisiologi Tension Type Headache

Patofisiologi TTH masih belum jelas diketahui. Pada beberapa literatur dan hasil penelitian disebutkan beberapa keadaan yang berhubungan dengan terjadinya TTH sebagai berikut⁶:

1. Disfungsi sistem saraf pusat yang lebih berperan daripada sistem saraf perifer dimana disfungsi sistem saraf perifer lebih mengarah pada ETTT sedangkan disfungsi sistem saraf pusat mengarah kepada CTTH.
2. Disfungsi saraf perifer meliputi kontraksi otot yang involunter dan permanen tanpa disertai iskemia otot.
3. Transmisi nyeri TTH melalui nukleus trigeminoservikalis pars kaudalis yang akan mensensitasi second order neuron pada nukleus trigeminal dan kornu dorsalis (aktivasi molekul NO) sehingga meningkatkan input nosiseptif pada jaringan perikranial dan miofasial lalu akan terjadi regulasi mekanisme perifer yang akan meningkatkan aktivitas otot perikranial. Hal ini akan meningkatkan pelepasan neurotransmitter pada jaringan miofasial.
4. Hiperfleksibilitas neuron sentral nosiseptif pada nukleus trigeminal, talamus, dan korteks serebri yang diikuti hipersensitifitas supraspinal (limbik) terhadap nosiseptif. Nilai ambang deteksi nyeri (tekanan, elektrik, dan termal) akan menurun di sefalik dan ekstrasefalik. Selain itu, terdapat juga penurunan supraspinal descending paininhibit activity.
5. Kelainan fungsi filter nyeri di batang otak sehingga menyebabkan kesalahan interpretasi info pada otak yang diartikan sebagai nyeri.
6. Terdapat hubungan jalur serotonergik dan monoaminergik pada batang otak dan hipotalamus dengan terjadinya TTH. Defisiensi kadar serotonin dan noradrenalin di otak, dan juga abnormal serotonin platelet, penurunan beta endorfin di CSF dan penekanan eksteroseptif pada otot temporal dan maseter.
7. Faktor psikogenik (stres mental) dan

keadaan non-physiological motor stress pada TTH sehingga melepaskan zat iritatif yang akan menstimulasi perifer dan aktivasi struktur persepsi nyeri supraspinal lalu modulasi nyeri sentral. Depresi dan ansietas akan meningkatkan frekuensi TTH dengan mempertahankan sensitivitas sentral pada jalur transmisi nyeri.

8. Aktivasi NOS (Nitric Oxide Synthetase) dan NO pada kornu dorsalis.^{6,7}

2.3.6 Manifestasi Klinis

Gejala-gejala yang bisa digolongkan dalam nyeri kepala tipe tegang adalah :

1. Nyeri kepala bersifat konstan dan terus menerus.
2. Terasa berat seperti tertekan atau seperti terikat, diperas, mau meledak.
3. Tempat sakitnya tidak dapat ditentukan
4. Frekuensi, fluktuasi, dan intensitas nyeri sangat bervariasi. Biasanya akan bertambah pada masa-masa penuh tekanan seperti pubertas, pindah sekolah, masalah pekerjaan atau perkawinan.

2.3.7 Diagnosa Tension Type Headache

Tension Type Headache harus memenuhi syarat yaitu sekurang-kurangnya dua dari berikut ini :

1. Adanya sensasi tertekan/terjepit.
2. Intensitas ringan-sedang.
3. Lokasi bilateral.
4. Tidak diperburuk aktivitas. Selain itu, tidak dijumpai mual muntah, tidak ada salah satu dari fotofobia dan fonofobia.

Gejala klinis dapat berupa nyeri ringan-sedang-berat, tumpul seperti ditekan atau diikat, tidak berdenyut, menyeluruh, nyeri lebih hebat pada daerah kulit kepala, oksipital, dan belakang leher, terjadi spontan, memburuk oleh stress, insomnia, kelelahan kronis, iritabilitas, gangguan konsentrasi, kadang vertigo, dan rasa tidak nyaman pada bagian leher, rahang serta temporomandibular.

2.3.8 *Pemeriksaan Penunjang Tension Type Headache*

Tidak ada uji spesifik untuk mendiagnosis TTH dan pada saat dilakukan pemeriksaan neurologik tidak ditemukan kelainan apapun. TTH biasanya tidak memerlukan pemeriksaan darah, rontgen, CT scan kepala maupun MRI.

2.3.9 *Diferensial Diagnosa Tension Type Headache*

Diferensial Diagnosa dari TTH adalah sakit kepala pasca trauma kapitis, sakit kepala pasca punksi lumbal, migren klasik, migren komplikata, cluster headache, sakit kepala pada arteritis temporalis, sakit kepala pada desakan intrakranial, sakit kepala pada penyakit kardiovaskular, dan sakit kepala pada anemia.

2.3.10 *Terapi Tension Type Headache*

Prinsip penanganan tension type headache⁵

1. Terapi TTH meliputi modifikasi gaya hidup untuk mengurangi kekambuhan nyeri kepala, modalitas terapi non farmakologis, dan terapi farmakologis akut maupun profilaksis
2. Tahap awal penting pada tata laksana TTH adalah edukasi mengenai factor pencetus dan implementasi tatalaksana stress dan latihan untuk mencegah atau mengurangi TTH
3. TTH akut membaik dengan sendirinya atau dikelola dengan analgetik dijual bebas seperti asetaminofen, NSAID, atau asam asetilsalisilat. Kombinasi dengan kafein juga efektif
4. Terapi non farmakologis meliputi terapi relaksasi, cognitive-behavioral therapy dan pemijatan
5. Terapi profilaksis diberikan bila nyeri kepala frequent berhubungan dengan pekerjaan, sekolah, dan kualitas hidup dan/atau penggunaan analgetik yang dijual bebas meningkat (>10-15 hari per bulan). Pilihan terapi profilaksis meliputi antidepressan trisiklik seperti amitriptyline atau nortriptylin

Relaksasi selalu dapat menyembuhkan TTH. Pasien harus dibimbing untuk mengetahui arti dari relaksasi yang mana dapat termasuk bed rest, massage, dan/atau latihan biofeedback.

Pengobatan farmakologi adalah simpel analgesia dan/atau muscles relaxants. Ibuprofen dan naproxen sodium merupakan obat yang efektif untuk kebanyakan orang. Jika pengobatan simpel analgesia (asetaminofen, aspirin, ibuprofen, dll.) gagal maka dapat ditambah butalbital dan kafein (dalam bentuk kombinasi seperti Fiorinal) yang akan menambah efektifitas pengobatan.

2.3.11 *Prognosis dan Komplikasi Tension Type Headache*

TTH pada kondisi dapat menyebabkan nyeri yang menyakitkan tetapi tidak membahayakan. Nyeri ini dapat sembuh dengan perawatan ataupun dengan menyelesaikan masalah yang menjadi latar belakangnya jika penyebab TTH berupa pengaruh psikis. Nyeri kepala ini dapat sembuh dengan terapi obat berupa analgesia. TTH biasanya mudah diobati sendiri. Prognosis penyakit ini baik dan dengan penatalaksanaan yang baik maka > 90 % pasien dapat disembuhkan.

Komplikasi TTH adalah rebound headache yaitu nyeri kepala yang disebabkan oleh penggunaan obat-obatan analgesia seperti aspirin, asetaminofen, dll yang berlebihan.

2.3.12 *Pencegahan Tension Type Headache*

Pencegahan TTH adalah dengan mencegah terjadinya stress dengan olahraga teratur, istirahat yang cukup, relaksasi otot (massage, yoga, stretching), meditasi, dan biofeedback. Jika penyebabnya adalah kecemasan atau depresi maka dapat dilakukan behavioral therapy. Selain itu, TTH dapat dicegah dengan mengganti bantal atau mengubah posisi tidur dan mengonsumsi makanan yang sehat.

2.4 Migrain



Gambar 2.3 Migrain

2.4.1 Definisi Migrain

Menurut *International Headache Society* (IHS), migrain adalah nyeri kepala dengan serangan nyeri yang berlangsung 4-72 jam. Nyeri biasanya unilateral, sifatnya berdenyut, intensitas nyerinya sedang sampai berat dan diperhebat oleh aktivitas, dan dapat disertai mual muntah, fotofobia dan fonofobia.⁸

2.4.2 Etiologi dan Faktor Resiko Migrain

Etiologi migren adalah sebagai berikut :

1. Perubahan hormon (65,1%), penurunan konsentrasi estrogen dan progesteron pada fase luteal siklus menstruasi.
2. Makanan (26,9%), vasodilator (histamin seperti pada anggur merah, natriumnitrat), vasokonstriktor (tiramisin seperti pada keju, coklat, kafein), zat tambahan pada makanan (MSG).
3. stress (79,7%).
3. Rangsangan sensorik seperti sinar yang terang menyilaukan (38,1%) dan bau yang menyengat baik menyenangkan maupun tidak menyenangkan.
4. Faktor fisik seperti aktifitas fisik yang berlebihan dan perubahan pola tidur.
5. Perubahan lingkungan (53,2%).
6. Alkohol (37,8%), merokok (35,7%).

Faktor resiko migren adalah adanya riwayat migren dalam keluarga, wanita, dan usia muda.

2.4.3 Epidemiologi Migrain

Migren terjadi hampir pada 30 juta penduduk Amerika Serikat dan 75% diantaranya adalah wanita. Migren dapat terjadi pada semua usia tetapi biasanya muncul pada usia 10-40 tahun dan angka

kejadiannya menurun setelah usia 50 tahun. Migren tanpa aura lebih sering dibandingkan migren yang disertai aura dengan persentasi 9 : 1.

2.4.4 Klasifikasi Migrain

Migren dapat diklasifikasikan menjadi :

1. Migren dengan aura, tanpa aura, dan migren kronik (transformed). Migren dengan aura adalah migren dengan satu atau lebih aura reversibel yang mengindikasikan disfungsi serebral korteks dan atau tanpa disfungsi batang otak, paling tidak ada satu aura yang terbentuk berangsur - angsur lebih dari 4 menit, aura tidak bertahan lebih dari 60 menit, dan sakit kepala mengikuti aura dalam interval bebas waktu tidak mencapai 60 menit.
2. Migren tanpa aura adalah migren tanpa disertai aura klasik, biasanya bilateral dan terkena pada periorbital.
3. Migren kronik adalah migren episodik yang tampilan klinisnya dapat berubah berbulan- bulan sampai bertahun- tahun dan berkembang menjadi sindrom nyeri kepala kronik dengan nyeri setiap hari.

2.4.5 Patofisiologi Migrain

Terdapat berbagai teori yang menjelaskan terjadinya migren.⁹

- Teori vaskular, adanya gangguan vasospasme menyebabkan pembuluh darah otak berkonstriksi sehingga terjadi hipoperfusi otak yang dimulai pada korteks visual dan menyebar ke depan. Penyebaran frontal berlanjut dan menyebabkan fase nyeri kepala dimulai.
- Teori cortical spread depression (CSD), dimana pada orang migrain nilai ambang saraf menurun sehingga mudah terjadi eksitasi neuron lalu berlaku short-lasting wave depolarization oleh pottasium-liberating depression (penurunan pelepasan kalium) sehingga menyebabkan terjadinya periode depresi neuron yang memanjang. Selanjutnya, akan terjadi penyebaran depresi yang akan menekan aktivitas neuron ketika melewati korteks

- serebri.
- Teori Neovaskular (trigemino vascular), adanya vasodilatasi akibat aktivitas NOS dan produksi NO akan merangsang ujung saraf trigeminus pada pembuluh darah sehingga melepaskan CGRP (calcitonin gene related). CGRP akan berikatan pada reseptornya di sel mast meningens dan akan merangsang pengeluaran mediator inflamasi sehingga menimbulkan inflamasi neuron. CGRP juga bekerja pada arteri serebral dan otot polos yang akan mengakibatkan peningkatan aliran darah. Selain itu, CGRP akan bekerja pada post junctional site second order neuron yang bertindak sebagai transmisi impuls nyeri.^{6,7}
 - Teori sistem saraf simpatis, aktivasi sistem ini akan mengaktifkan lokus sereleus sehingga terjadi peningkatan kadar epinefrin. Selain itu, sistem ini juga mengaktifkan nukleus dorsal rafe sehingga terjadi peningkatan kadar serotonin. Peningkatan kadar epinefrin dan serotonin akan menyebabkan konstriksi dari pembuluh darah lalu terjadi penurunan aliran darah di otak. Penurunan aliran darah di otak akan merangsang serabut saraf trigeminovaskular. Jika aliran darah berkurang maka dapat terjadi aura. Apabila terjadi penurunan kadar serotonin maka akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah intrakranial dan ekstrakranial yang akan menyebabkan nyeri kepala pada migren.

2.3.1 Manifestasi Klinis

Fase I : Prodromal

Sebanyak 50% pasien mengalami fase prodromal ini yang berkembang pelan-pelan selama 24 jam sebelum serangan.

Gejala : kepala terasa ringan, tidak enak, iritabel, memburuk bila makan makanan tertentu seperti makanan manis, mengunyah terlalu kuat, sulit/malas berbicara.

Fase II : Aura

Gangguan penglihatan yang paling sering

dikeluhkan pasien. Khas pasien melihat seperti melihat kilatan lampu blits (photopsia) atau melihat garis zig zag disekitar mata dan hilangnya sebagian penglihatan pada satu atau kedua mata (scintillating scotoma). Gejala sensoris yang timbul berupa rasa kesemutan atau tusukan jarum pada lengan, dysphasia.

Fase ini berlangsung antara 5 – 60 menit. Sebanyak 80% serangan migraine tidak disertai aura.

Fase III : Headache

Nyeri kepala yang timbul terasa berdenyut dan berat. Biasanya hanya pada salah satu sisi kepal tetapi dapat juga pada kedua sisi. Sering disertai mual muntah tidak tahan cahaya (photofobia) atau suara (phonofobia). Nyeri kepala sering memburuk saat bergerak dan pasien lebih senang istirahat ditempat yang gelap dan ini sering berakhir antara 2 – 72 jam.

Fase IV : Postdromal

Saat ini nyeri kepala mulai mereda dan akan berakhir dalam waktu 24 jam, pada fase ini pasien akan merasakan lelah, nyeri pada ototnya kadang kadang euphoria. Setelah nyeri kepala hilang.

2.4.6 Diagnosa Migren

Pemeriksaan standar yang dilakukan adalah dengan menggunakan kriteria *International Headache Society* yaitu, seseorang didiagnosis migren jika mengalami 5 atau lebih serangan sakit kepala tanpa aura (atau 2 serangan dengan aura) yang sembuh dalam 4 sampai 72 jam tanpa pengobatan dan diikuti dengan gejala mual, muntah, atau sensitif terhadap sinar dan suara.

Kriteria diagnosis bagi migren tanpa aura dikemukakan oleh IHS sekurang-kurangnya terdapat 5 serangan, diantaranya:⁵

- a. Nyeri kepala berlangsung 4-72 jam (bila tidak diobati atau pengobatan gagal)
- b. Nyeri kepala sekurang-kurangnya memenuhi 2 kriteria:
 1. Lokasi unilateral

2. Sifat berdenyut
 3. Intensitas nyerinya sedang atau berat
 4. Agravasi (bertambah berat) atau mengganggu aktivitas
- c. Sewaktu berlangsung nyeri nyeri kepala terdapat sekurang-kurangnya satu gejala:
1. Nausea dan/atau muntah
 2. Fotofobia dan fonofobia
- d. Tidak disebabkan gejala lain

Kriteria diagnosis bagi migren dengan aura dikemukakan oleh IHS sekurangnya terdapat 2 serangan, diantaranya:⁵

- a. Aura terdiri dari satu gejala berikut (tanpa kelemahan motorik):
1. Gejala visual: cahaya berkunang-kunang, bercak atau garis, atau penglihatan hilang
 2. Gejala sensoris: semutan atau rasa baal
 3. Gejala gangguan bicara
- b. Sekurangnya ada 2 gejala berikut:
1. Gejala visual homonim dan/atau gejala sensorik unilateral
 2. Sekurangnya 1 gejala aura yang muncul gradual ≥ 5 menit dan/atau berbagai gejala aura muncul berurutan selama ≥ 5 menit
 3. Tiap gejala berlangsung ≥ 5 menit, namun ≤ 60 menit
- c. Nyeri kepala mulai sewaktu aura atau mengikuti aura dalam waktu 60 menit
- d. Tidak disebabkan gangguan lain

2.4.8 Diferensial diagnosa Migren

Diferensial diagnosa migren adalah malformasi arteriovenus, aneurisma serebri, glioblastoma, ensefalitis, meningitis, meningioma, sindrom lupus eritematosus, poliarteritis nodosa, dan cluster headache

2.4.9 Terapi Migren

Tujuan terapi migren adalah membantu penyesuaian psikologis dan fisiologis, mencegah berlanjutnya dilatasi ekstrakranial, menghambat aksi mediahumoral (misalnya serotonin dan histamin), dan mencegah vasokonstriksi arteri intrakranial untuk memperbaiki aliran darah otak.¹⁰

- a. Terapi umum

1. Menghindari pencetus
 2. Jika ada factor psikogenik, harus dihilangkan
 3. Pada sepertiga wanita sebabnya ialah kontrasepsi oral, ini dapat diganti
- b. Terapi absortif dan simptomatik
- Anti-Inflamasi Non Steroid (NSAID), misalnya aspirin, ibuprofen, yang merupakan obat lini pertama untuk mengurangi gejala migraine.
1. Triptan (agonis reseptor serotonin). Obat ini diberikan untuk menghentikan serangan migrain akut secara cepat. Triptan juga digunakan untuk mencegah migrain haid.
 2. Ergotamin, misalnya Cafegot, obat ini tidak seefektif triptan dalam mengobati migrain. Dosis: 1 mg pada awalnya, diikuti 1 mg tiap $\frac{1}{2}$ jam, maksimal 5 mg tiap serangan atau 10 mg/ minggu
 3. Midrin, merupakan obat yang terdiri dari isometheptana, asetaminofen, dan dikloralfenazon. Dosis isometheptana: 2 kapsul pada awalnya, diikuti 1 kapsul/jam, maksimal 5 kapsul tiap serangan.
 4. Analgesik, mengandung butalbital yang sering memuaskan pada terapi
 5. Opioid analgesik, pada umumnya lapang perantaranya memberikan hasil yang mengecewakan
 6. Kortikosteroid unsur yang membutuhkan waktu singkat untuk mengurangi tingkat nyeri migraine
 7. Isometheptene, tidak dapat digunakan pada vasokonstriktor
- c. Terapi preventif
- Pencegahan farmakologi, diantaranya :
1. Ergotamine 1 mg, 2 kali sehari
 2. Bellergal (ergotamine 0,3 mg, belladonna 0,1 mg, fenobarbital 20 mg) 2-4 kali perhari
 3. Metisergid 4-8 mg perhari, dosis terbagi
 4. β -bloker (propranolol) 80-160 mg,

- terbagi
5. Amitriptilin 50-75 mg, dosis terbagi atau diminum saat akan tidur
 6. Fenitoin 200-400 mg/hari
 7. Ibuprofen 400 mg, 3 kali perhari

Terapi tahap akut adalah ergotamin tatarat, secara subkutan atau IM diberikan sebanyak 0,25-0,5 mg. Dosis tidak boleh melewati 1mg/24 jam. Secara oral atau sublingual dapat diberikan 2 mg segera setelah nyeri timbul. Dosis tidak boleh melewati 10 mg/minggu. Dosis untuk pemberian nasal adalah 0,5 mg (sekali semprot). Dosis tidak boleh melewati 2 mg (4 semprotan).

Kontraindikasi adalah sepsis, penyakit pembuluh darah, trombofobilitis, wanita haid, hamil atau sedang menggunakan pil anti hamil. Pada wanita hamil, haid atau sedang menggunakan pil anti hamil berikan pethidin 50 mg IM. Pada penderita penyakit jantung iskemik gunakan pizotifen 3 sampai 5 kali 0,5 mg sehari. Terapi profilaksis menggunakan metil gliserid malead, siproheptidin hidroklorida, pizotifen, dan propranolol. Selain menggunakan obat-obatan, migren dapat diatasi dengan menghindari faktor penyebab, manajemen lingkungan, memperkirakan siklus menstruasi, yoga, meditasi, dan hipnotis.

Definisi pengobatan akut migren dianggap berhasil jika memenuhi kriteria di bawah ini:

1. Bebas nyeri sesudah 2 jam pengobatan
2. Perbaikan nyeri dari skala nyeri kepala 2 (sedang) atau 3 (berat) menjadi skala nyeri kepala 1 (ringan) atau skala 0 (tidak ada nyeri kepala) sesudah 2 jam
3. Efikasi pengobatan konsisten pada 2-3 kali serangan.
4. Tidak ada nyeri kepala rekuren/berulang dan tidak ada pemakaian obat lagi dalam waktu/pada 24 jam sesudah pengobatan berhasil

2.4.10 *Komplikasi Migren*

Komplikasi Migren adalah rebound headache, nyeri kepala yang disebabkan oleh

penggunaan obat-obatan analgesia seperti aspirin, asetaminofen, dll yang berlebihan.

2.4.11 *Pencegahan Migren*

Pencegahan migren adalah dengan mencegah kelelahan fisik, tidur cukup, mengatasi hipertensi, menggunakan kacamata hitam untuk menghindari cahaya matahari, mengurangi makanan (seperti keju, coklat, alkohol, dll.), makan teratur, dan menghindari stress.

2.5 Cluster Headache



Gambar 2.4. Cluster Headche

2.5.1 Definisi

Nyeri kepala tipe klaster adalah jenis nyeri kepala yang berat, unilateral yang timbul dalam serangan-serangan mendadak, sering disertai dengan rasa hidung tersumbat, rinore, lakrimasi dan injeksi konjungtiva di sisi nyeri.⁵ Dalam klinik dikenal dua tipe yaitu tipe episodik orang yang menderita tipe ini mengalami masa serangan nyeri selama waktu tertentu (periode klaster), kemudian diselingi dengan masa bebas nyeri (remisi) yang lamanya bervariasi; sedangkan tipe kronik ialah bila serangan-serangan nyeri tersebut masih tetap timbul selama sedikitnya 12 bulan.

2.5.2 Prevalensi

Secara pasti tidak diketahui dan catatan beberapa klinik nyeri kepala, diperkirakan sebesar 0,04% sampai 1,5%. Diderita

terutama oleh pria. Mulai diderita umumnya pada usia 27-30 tahun, meskipun ada beberapa laporan yang menemukan kasus nyeri kepala tipe kiaster pada anak usia 1 tahun sampai pada dewasa usia sekitar 60 tahun. Dibandingkan dengan migren, prevalensinya berkisar antara 1: 5,6 sampai 1:47,1.

2.5.3 Manifestasi Klinis

1. Khas ditandai dengan nyeri yang sangat berat yang berlangsung 15 menit – 3 jam
2. Periode serangan bisa berlangsung beberapa kali perhari 1 – 3 serangan perhari, sering berakhir antara 3 – 16 minggu. Dengan interval antara 6 bulan dan 5 tahun.

Serangan nyeri dapat dicetuskan oleh nitrogliserin, histamin atau alkohol.

2.5.4 Diagnosis Banding

Bila serangan nyeri kepalanya khas, umumnya diagnosis hampir dapat dipastikan. Beberapa keadaan yang mungkin mirip gambaran klinisnya ialah chronic paroxysmal hemicrania, migren, neuralgia trigeminal, arteritis temporalis, faeokhromo- sitoma dan sindrom Raeder.

2.5.5 Penatalaksanaan

Tujuan tatalaksana adalah menekan periode cluster, menghentikan serangan akut, mengurangi frekuensi nyeri, dan mengurangi intensitasi nyeri.

1. Terapi pada serangan akut (terapi Abortif)
 - Oksigen (7 liter/ menit selama 15 menit dengan sungkup) merupakan pilihan utama dalam mengatasi nyeri kepala cluster apabila diberikan pada awal serangan
 - Dihidroergotami, 0,5 – 1,5 mg IV dapat mengurangi nyeri dalam waktu 10 menit, pemberian IM atau dan nasal memiliki awitan yang lebih lama.
 - Sumatriptan (nasal 20 mg atau injeksi subkutan 6 mg) akan mengurangi nyeri dalam 10 menit, dapat diulang

dalam 24 jam. Sumatriptan tidak boleh diberikan pada pasien dengan hipertensi tidak terkontrol atau penyakit jantung iskemik.

- Lidokain : dari solusio 4% lidokain ditempatkan pada kapas di tiap lubang hidung (intranasal) selama 5 menit dapat membantu mengurangi nyeri
2. Terapi Profilaksis
 - Verapamil (pilihan pertama) 120 – 160 mg PO 3-4x per hari, selain itu juga dapat digunakan Nimodipin 240 mg/ hari atau Nifedipin 40-120 mg/ hari
 - Litium 300 – 1500 mg / hari PO
 - Methylsergid 4 – 10 mg / hari PO
 - Prednisolon 50 - 75 mg / hari. Tidak boleh diberikan dalam jangka waktu lama

2.5.6 Prognosis

Suatu studi longitudinal menunjukkan bahwa setelah 20 tahun, 1/3 pasien akan mengalami remisi total, 1/3 pasien serangannya makin ringan dan pada 1/3 lainnya sifat serangannya menetap. Serangan-serangan nyeri dapat diperingan atau dihindari dengan memperhatikan faktor-faktor pencetus.

2.6 Sindrom Tolosa Hunt

2.6.1 Definisi

Sindrom Tolosa Hunt (Tolosa Hunt syndrome/THS) adalah nyeri periorbital atau orbital unilateral disertai paresis satu atau lebih saraf kranial III, IV, dan/atau VI, yang disebabkan oleh peradangan sinus kavernosus, fisura orbital superior, dan rongga orbital.¹³

2.6.2 Epidemiologi

Sindrom Tolosa Hunt pertama kali dilaporkan oleh Eduardo Tolosa pada tahun 1954 dan William Hunt pada tahun 1961. Insiden kejadian kasus ini adalah satu per satu juta kasus dan dapat ditemukan pada semua kelompok usia, baik pria maupun wanita, dengan onset rata-rata pada usia 27-69 tahun, serta jarang pada anak. Beberapa

penelitian retrospektif terhadap 11 kasus THS berdasarkan kriteria ICHD-3 beta menunjukkan data manifestasi klinis bervariasi. Paresis saraf kranial VI paling sering terlibat pada 72,73% kasus. Paresis saraf III dan IV umumnya bersamaan karena kedua saraf ini terletak dekat pada dinding lateral sinus kavernosus.¹³

2.6.3 Etiopatogenesis

Penyebab penyakit ini belum diketahui pasti. Pada pemeriksaan histopatologis didapatkan infiltrasi limfosit, sel plasma, dan peradangan granulomatosa sinus kavernosus serta pseudotumor orbital idiopatik. Paralisis saraf okulomotor dapat disebabkan oleh beberapa kondisi seperti diabetes, cedera iskemik, trauma, dan lesi desak ruang/space occupying lesion. Mekanisme patogenesis sindrom ini masih kontroversial dan belum sepenuhnya dipahami.¹³

a. Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah penyebab penting lain pada kelumpuhan saraf okulomotor, yang umum terjadi pada usia paruh baya dan orang tua. Faktor paling penting adalah iskemia sekunder pada cedera mikrovaskular yang menyebabkan kelumpuhan saraf, disebut kelumpuhan saraf okulomotor diabetik iskemik.

b. Cedera Iskemik

Setiap lesi di otak tengah atau pons dapat menyebabkan kelumpuhan saraf okulomotor. Infark serebral lakunar adalah lesi kecil yang sebagian besar dapat melibatkan nukleus nervus okulomotorius, menyebabkan kelumpuhan okulomotorik inkomplit.

c. Tumor

Tumor di daerah sellar, pembesarannya sering menekan saraf optik dan saraf di dalam sinus kavernosus, termasuk saraf okulomotor, saraf troklear, saraf abducens, dan cabang pertama saraf trigeminal.

d. Trauma

Kelumpuhan saraf okulomotor dapat

disebabkan oleh trauma. Disfungsi saraf dapat disebabkan oleh fraktur orbital atau pembengkakan jaringan lunak yang rusak.¹³

2.6.4 Diagnosis

Berdasarkan kriteria ICHD-3, diagnosis sindrom Tolosa Hunt harus menyingkirkan penyebab lain, seperti tumor, meningitis, sarkoidosis, oftalmoplegia diabetik, migren oftalmoplegik, giant cell arteritis, dan pseudotumor. Kriteria diagnosis sindrom Tolosa Hunt dapat dilihat pada Tabel berikut:

Tabel 1. Kriteria diagnosis sindrom Tolosa Hunt

A	Nyeri Kepala Unilateral Sesuai Kriteria C
B	Terdapat kedua hal berikut : 1. Inflamasi granulomatosa pada sinus kavernosus, fisura orbital superior, dan rongga orbital berdasarkan pemeriksaan MRI atau biopsi. 2. Paresis satu atau lebih saraf kranial III, IV, dan/atau VI.
C	Bukti sebab akibat berdasarkan kedua hal berikut: 1. Nyeri kepala yang diikuti oleh paresis saraf kranial III, IV, dan/atau VI dalam kurun waktu 2 minggu. 2. Nyeri kepala ipsilateral pada daerah alis dan mata.
D	Tidak dijelaskan lebih baik oleh diagnosis ICHD-3 lainnya.

ICHD-3: International Classification of Headache Disorders 3rd ed; MRI: Magnetic Resonance Imaging



Gambar 2.5 Paresis saraf kranial III, IV dan VI

Pasien sering datang dengan keluhan nyeri kepala daerah periorbital atau orbital unilateral dan gejala paresis saraf okulomotor/oftalmoplegia. Gejala oftalmoplegia dapat bersamaan atau timbul perlahan-lahan dengan gejala nyeri kepala periorbital atau orbital. Oftalmoplegia menyebabkan posisi khas bola mata karena kelumpuhan otot rektus medialis, rektus superior, rektus inferior, dan oblik inferior. Papil edema dapat ditemukan pada sindrom Tolosa Hunt dengan inflamasi apeks orbital yang mengakibatkan obstruksi aliran vena dan kerusakan saraf optikus. Keluhan

penurunan tajam penglihatan dapat bervariasi dan dapat permanen.¹³

Diagnosis banding penyakit ini adalah infeksi, selulitis orbital, trombosis sinus kavernosus, neoplasma, anomali vaskular, dan penyakit Autoimun. Trombosis sinus kavernosus dapat terjadi akibat infeksi septik atau nonseptik. Untuk kasus septik, sekitar 80% sampai 100% dengan onset akut demam, proptosis, kemosis, ptosis, dan kelumpuhan saraf kranial III, IV, dan/atau VI. Pada 50% hingga 80% kasus terdapat edema periorbital, nyeri kepala, lesu, refleks pupil menurun, edema diskus optikus, dan pelebaran vena retina sentralis. Pembentukan bekuan darah di dalam sinus kavernosus sering terjadi akibat penyebaran infeksi bakteri gram positif.¹³

Selulitis orbital biasanya terjadi akibat infeksi bakteri sekunder yang sering terjadi setelah trauma atau penyebaran dari sinus ethmoid. Gambaran klinis selulitis orbital di antaranya proptosis, pembengkakan kelopak mata, kemosis konjungtiva, dan gangguan gerak bola mata.¹³

2.6.5 Pemeriksaan Fisik

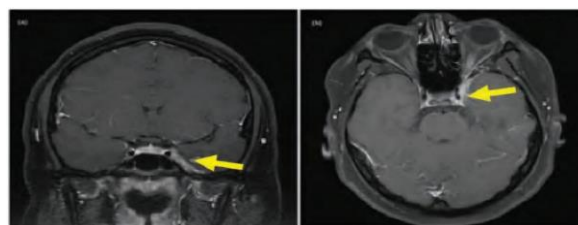
Pada inspeksi dapat ditemukan ptosis ataupun proptosis akibat kelumpuhan saraf kranial III. Pada pemeriksaan funduskopi dapat ditemukan papiledema apabila penyebabnya inflamasi yang mencapai apeks orbita, sehingga terjadi obstruksi vena. Perluasan inflamasi ke superomedial hingga mencapai apeks orbita akan mengganggu saraf optikus/saraf kranial II yang menyebabkan gangguan refleks pupil langsung dan tidak langsung.¹³

2.6.6 Pemeriksaan Penunjang

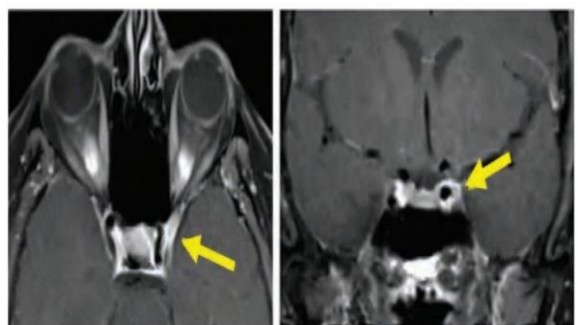
MRI dan MRA kepala merupakan modalitas pencitraan utama untuk diagnosis. Pemeriksaan ini juga dapat menyingkirkan kelainan sinus kavernosus atau fisura orbital. Pada kelainan sinus kavernosus, pemeriksaan MRI T2 menunjukkan lesi hiperintens dan MRI pasca-pemberian kontras menunjukkan

lesi filling defect. Namun, hasil MRI tidak spesifik pada penyakit sindrom Tolosa Hunt karena meningioma, limfoma, dan sarkoidosis dapat memiliki gambaran hipointens atau iso-intens pada sebagian besar lesi; selain itu, sindrom Tolosa Hunt dapat memiliki gambaran MRI normal.¹³

Pemeriksaan MRI kepala dapat mendeteksi proses inflamasi dan lesi sinus kavernosus anterior dengan atau tanpa meluas ke fisura orbital superior dan apeks orbital. CT scan kepala dapat memperlihatkan perubahan jaringan lunak sinus kavernosus, namun kurang sensitif dibandingkan MRI.¹³



Gambar: MRI menunjukkan adanya lesi di sinus kavernosus



Gambar 2.6 : MRA Menunjukkan Penebalan Asimetris Sinus Kavernosus

CT scan kepala dengan kontras menunjukkan adanya pembesaran asimetris dan perubahan jaringan lunak sinus kavernosus pada sisi yang terkena. Pemeriksaan CT scan atau MRI dapat diulangi 1-2 bulan setelahnya apabila terjadi perburukan kelumpuhan saraf kranial III, IV, dan VI. Biopsi otot-otot penggerak bola mata, seperti m. Rectus medialis dapat dilakukan pada kasus yang tidak merespons pengobatan yang adekuat.¹³

2.6.7 Tatalaksana

Corticosteroid memiliki sifat anti-inflamasi, sehingga mampu mengurangi gejala secara cepat. Gejala berkurang dalam 72 jam setelah terapi *corticosteroid* dimulai. Paresis saraf kranial otot mata akan membaik dalam 2 minggu. Defisit neurologis permanen sangat jarang terjadi setelah pemberian *corticosteroid*.

Pengobatan *steroid* meliputi *prednisone, methylprednisolone, dan dexamethasone* secara oral ataupun intravena. Dosis optimal yang direkomendasikan adalah prednisone 1-1,5 mg/kgBB/hari. Pada kasus yang disertai keterlibatan saraf optik, seperti neuritis optik, disarankan *follow-up* dengan *steroid* dosis tinggi. Apabila terapi steroid gagal, perlu dipertimbangkan diagnosis alternatif.¹³

Pilihan pengobatan lain adalah *methotrexate, azathioprine, mycophenolate mofetil, dan Radioterapi*. Sebuah penelitian melaporkan keberhasilan terapi dengan *infliximab* pada kasus sindrom Tolosa Hunt resisten. *Infliximab* adalah antibodi anti-TNF-alfa monoklonal dengan afinitas tinggi untuk menghambat sinyal kaskade pro-inflamasi. Efek samping antara lain nyeri kepala, hidung tersumbat, kemerahan, pusing, ruam, demam ringan, sakit perut, dan tes fungsi hati abnormal.¹³

2.6.6 Komplikasi

Sindrom Tolosa Hunt jarang meninggalkan gejala sisa dan komplikasinya rendah. Risiko rekurensi cukup besar, terutama pada usia muda, umumnya di sisi yang sama. Kelumpuhan saraf kranial III, IV, VI kontralateral dapat berkembang empat bulan setelah serangan pertama, mungkin akibat invasi peradangan granulomatosa non-spesifik di sinus kaverna, fisura orbital superior, atau apeks orbital. Pasien sindrom Tolosa Hunt dapat mengalami stenosis progresif arteri karotis interna (ICA), yang dapat menyebabkan oklusi, karena granuloma dapat terlibat dalam stenosis

dan/atau oklusi ICA bersama dengan proses inflamasi kronis; diperlukan penilaian ICA berulang. Tomografi terkomputasi (CT) dan resonansi magnetik (MRI) berguna untuk menilai adanya penyempitan lumen ICA.¹³

2.6.8 Prognosis

Sindrom Tolosa Hunt umumnya memiliki prognosis baik, gejala dapat hilang sendiri, namun masih mungkin rekuren, memiliki risiko defisit neurologis dan mungkin memerlukan pengobatan steroid jangka panjang.¹³

III. KESIMPULAN

Nyeri kepala dapat dikatakan sebagai rasa nyeri atau rasa tidak mengenakkan pada daerah atas kepala berulang dengan sensasi tertekan/terjepit. TTH merupakan sensasi nyeri pada daerah kepala akibat kontraksi terusmenerus otot-otot kepala dan tengkuk (M.splenius kapitis, M.temporalis, M.maseter, M.sternokleidomastoid, M.trapezius, M.servikalis posterior, dan M.levator skapula). Faktor risiko terjadinya nyeri kepala adalah gaya hidup, kondisi penyakit, jenis kelamin, umur, pemberian histamin atau nitrogliceril sublingual dan faktor genetik.

Beberapa mekanisme umum yang memicu nyeri kepala yaitu peregangan atau pergeseran pembuluh darah; intrakranium atau ekstrakranium, traksi pembuluh darah, kontraksi otot kepala dan leher (kerja berlebihan otot), peregangan periosteum (nyeri lokal), degenerasi spina servikalis atas disertai kompresi pada akar nervus servikalis (misalnya, arteritis vertebra servikalis), defisiensi enkefalin (peptida otak mirip-opiat, bahan aktif pada endorfin).

Nyeri kepala dapat diklasifikasikan menjadi nyeri kepala primer dan nyeri kepala sekunder. Nyeri kepala primer dapat dibagi menjadi migren, tension type headache, cluster headache dengan sefalgia trigeminal/autonomik, dan nyeri kepala

primer lainnya. Nyeri kepala sekunder dapat dibagi menjadi nyeri kepala yang disebabkan oleh karena trauma pada kepala dan leher, nyeri kepala akibat kelainan vaskular kranial dan servikal, nyeri kepala yang bukan disebabkan kelainan vaskular intrakranial, nyeri kepala akibat adanya zat atau withdrawal, nyeri kepala akibat infeksi, nyeri kepala akibat gangguan homeostasis, nyeri kepala atau nyeri pada wajah akibat kelainan kranium, leher, telinga, hidung, sinus, gigi, mulut atau struktur lain di kepala dan wajah, nyeri kepala akibat kelainan psikiatri.

Sindrom Tolosa Hunt (Tolosa Hunt Syndrome/THS) adalah kondisi medis yang ditandai dengan nyeri periorbital atau orbital unilateral disertai paresis satu atau lebih saraf kranial III, IV, dan/atau VI, yang disebabkan oleh peradangan di area sinus kavernosus, fisura orbital superior, dan rongga orbital. Penyebab pasti sindrom ini belum diketahui, namun diduga terkait dengan proses inflamasi granulomatosa di area tersebut. Diagnosis harus menyingkirkan penyebab lain seperti tumor, infeksi, atau penyakit autoimun. Pemeriksaan penunjang utama adalah MRI dan MRA kepala untuk melihat adanya lesi dan proses inflamasi di sinus kavernosus dan area sekitarnya.

Pengobatan utama adalah pemberian kortikosteroid yang dapat mengurangi gejala dalam 72 jam. Alternatif pengobatan lain seperti methotrexate, azathioprine, atau radioterapi dapat dipertimbangkan jika respon terhadap steroid kurang. Sindrom ini umumnya memiliki prognosis baik, dengan kemungkinan rekurensi yang cukup besar, terutama pada usia muda. Komplikasi yang dapat terjadi adalah kelumpuhan saraf kranial kontralateral dan stenosis arteri karotis interna.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Baehr, M dan M. Frostcher. *Diagnosis Topik Neurologi Duus : Anatomi, Fisiologi, Tanda, Gejala*. EGC : Jakarta, 2010.
- [2]. *ISH Classification ICHD II (International Classification of Headache Disorders)*. Diunduh dari

- http://hisclassification.org/_downloads/mixed/ICHD-IIR1final.doc
- [3]. Ginsberg, Lionel. *Lectures notes Neurologi*. Ed. Ke -8. Erlangga : Jakarta, 2008. Stephen D, Silberstein. *Wolff's headache and Other Head Ache*. London: Oxford University Press.2001
 - [4]. *ISH Classification ICHD II (International Classification of Headache Disorders)* available at http://hisclassification.org/_downloads/mixed/ICHD-IIR1final.doc
 - [5]. Patestas, Maria A. dan Leslie P.Gartner. *Cerebrum. A Textbook of Neuroanatomy*. United Kingdom: Blackwell.2006.69-70. (google book)
 - [6]. Price, Sylvia dan Lorraine M.Wilson. *Nyeri*. Huriawati, dkk. *Patofisiologi edisi 6*. Jakarta : EGC.2003.
 - [7]. Siebernagl, Stefan dan Florian Lang. *Pain. Color Atlas of Pathophysiology*. New York : Thieme.2000.320-321.
 - [8]. Reksodiputro, A.Hariyanto, dkk. *Migren dan Sakit Kepala*. Aru W. Sudoyo, Bambang Setyohadi, dkk. *Ilmu Penyakit Dalam Jilid II edisi IV*. Jakarta : Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007. 934-936.
 - [9]. Sherwood, Laura. *Susunan Saraf Pusat*. Beatrice I.Santoso. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Jakarta : EGC.2001;115-119.
 - [10]. Reskin, Neil H. *Headache*. Harrison, T.R, dkk. *Harrisons Internal Medicine*. United States of Amerika : McGraw-Hil
 - [11]. National Organization for Rare Disorders (NORD). "Tolosa-Hunt Syndrome." (2023).
 - [12]. National Organization for Rare Disorders (NORD). "Tolosa-Hunt Syndrome." (2018)
 - [13]. Amelia Puspita Suhendro. "Diagnosis dan Tata Laksana Sindrom Tolosa Hunt". vol. 50 no. 9. Bali : CME.2023; 486-488.