

PERSISTENT HEADACHE AFTER CEREBELLUM HEMORRHAGE STROKE

Nata Sanjaya¹, Shahdevi Nandar Kurniawan²

¹Neurology Specialist Study Program, Medical Faculty, Brawijaya University, Saiful Anwar General Hospital, Malang, Indonesia

²Neurology Department, Medical Faculty, Brawijaya University, Saiful Anwar General Hospital, Malang, Indonesia

Correspondence : shahdevinandar@ub.ac.id

Abstract

Cerebrovascular disease is the number one cause of epilepsy in the elderly population. Headaches are relatively common in patients with cerebrovascular disorders. The frequency of stroke-related headaches ranges from 7% to 65% with different types of headaches. The prevalence of persistent post-stroke headaches from 7-23%, with follow-up times ranging from 3 months to 3 years after stroke. Persistent headache in the population was associated with high depression and fatigue scores and significantly impacted returning to work. Most headaches at stroke onset will resolve, persistent headaches are a real entity even years after the stroke. The mechanism that might explain the relationship between headache and hemorrhagic stroke is still unclear, including changes in blood vessel walls supported by endothelial dysfunction in migraine sufferers as well as comorbid vascular risk factors such as arterial hypertension or platelet dysfunction. Headache after stroke intracerebral hemorrhage is believed to be the result of vasoconstriction that causes ischemia of the vessel wall.

Keyword : Cerebrovascular, headache, stroke, hypertension

PENDAHULUAN

Insiden stroke meningkat dengan bertambahnya usia. Penyakit serebrovaskular adalah penyebab nomor satu epilepsi pada populasi lanjut usia. Stroke hemoragik terjadi karena pendarahan ke otak akibat pecahnya pembuluh darah. Stroke hemoragik dapat dibagi lagi menjadi perdarahan intraserebral (ICH) dan perdarahan subarachnoid (SAH). Stroke hemoragik dikaitkan dengan morbiditas yang parah dan mortalitas yang tinggi. Perkembangan stroke hemoragik dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk. Diagnosis dan pengobatan dini sangat penting mengingat perluasan perdarahan yang biasanya cepat, menyebabkan penurunan kesadaran secara tiba-tiba dan disfungsi neurologis (1).

Sakit kepala relatif umum pada pasien dengan gangguan serebrovaskular. Frekuensi sakit kepala terkait stroke yang dilaporkan berkisar antara 7% hingga 65% dan berbagai jenis sakit kepala, seperti sakit kepala onset, sakit kepala sentinel, atau sakit kepala tertunda, dapat diamati terkait dengan stroke. Sakit kepala dapat dikaitkan dengan stroke iskemik, serangan iskemik transien, atau perdarahan intrakranial non-traumatik, termasuk perdarahan intraserebral dan subarachnoid. Sakit kepala saat onset stroke lebih sering terjadi pada perdarahan intraserebral daripada pada stroke iskemik atau serangan iskemik transien (2).

Sakit kepala pasca stroke yang persisten sering terjadi setelah mekanisme stroke lainnya yang lebih umum. Prevalensi sakit

kepala pasca stroke persisten berkisar antara 7-23%, dengan waktu tindak lanjut mulai dari 3 bulan sampai 3 tahun setelah stroke (3). Sakit kepala persisten pada populasi terkait dengan depresi yang tinggi dan skor kelelahan dan memiliki dampak yang signifikan saat kembali bekerja (4).

Satu studi retrospektif berbasis populasi (n = 608, jenis stroke tidak ditentukan) menemukan 10,5% prevalensi sakit kepala persisten baru pada penderita stroke setelah kejadian 2 tahun. Faktor risiko sakit kepala yaitu usia yang lebih muda dan sakit kepala pra-stroke. Pada pasien stroke dengan sakit kepala baru, sakit kepala parah terjadi pada 47% selama lebih dari 7 hari per bulan (63,5%). Sebagian besar sakit kepala pada onset stroke akan sembuh, sakit kepala persisten adalah entitas yang nyata bahkan bertahun-tahun setelah stroke (3).

Mekanisme yang mungkin menjelaskan hubungan antara sakit kepala dan stroke hemoragik masih belum jelas. Selain itu, penyelidikan menyeluruh masih kurang. Ada beberapa mekanisme yang mungkin bertanggung jawab. Pertama, perubahan dinding pembuluh darah, didukung oleh adanya disfungsi endotel pada penderita migrain, dapat mendukung stroke hemoragik. Kedua, faktor risiko vaskular komorbid seperti hipertensi arteri atau disfungsi trombosit dapat menghubungkan sakit kepala dengan stroke hemoragik. Sakit kepala pasca stroke intraserebral hemorrhage diyakini merupakan hasil dari vasokonstriksi yang menyebabkan iskemia dinding pembuluh darah (5).

Article History:

Received: August 16, 2022; Accepted: August 27, 2022; Published: September 1, 2022

Cite As:

Sanjaya N, Kurniawan SN. Persistent headache after cerebellum hemorrhage stroke. Journal of Pain, Headache and Vertigo; 2022.3:44-49.
DOI: 10.21776/ub.jphv.2022.003.02.4

PERDARAHAN CEREBELLUM

Definisi

Perdarahan *cerebellum* atau hematoma adalah jenis perdarahan intrakranial (ICH) di mana perdarahan terletak di fossa posterior atau *cerebellum* dan menyumbang 9% sampai 10% dari semua ICH. Fossa posterior adalah ruang kecil di tengkorak yang berisi medulla oblongata dan *cerebellum*. Jika massa seperti perdarahan terjadi di daerah ini, terutama batang

otak dan ventrikel 4, dapat memblokir aliran normal cairan cerebrospinal yang menyebabkan hidrosefalus, peningkatan tekanan intrakranial, dan timbulnya gejala. Perdarahan *cerebellum* dapat terjadi secara spontan, akibat stroke atau akibat trauma, dan paling sering terjadi pada orang dewasa paruh baya dan lanjut usia. Pasien biasanya memiliki faktor risiko yang mendasari yang menyebabkan perdarahan seperti hipertensi atau penyakit pembuluh darah kecil. Presentasi klinis tergantung pada ukuran dan lokasi hematoma serta lokasi dan jumlah edema struktur terkait di fossa posterior. Modalitas pencitraan awal biasanya *non contrast computed tomography (CT) scan*. Manajemen mencakup spektrum dari observasi ketat hingga intervensi bedah akut dengan waktu operasi yang optimal (6).

Epidemiologi

Perdarahan intrakranial nontraumatic bervariasi menurut ras dan usia, tetapi secara keseluruhan adalah penyebab 9% sampai 27% dari stroke secara global dengan insiden tahunan 12-31 per 100.000 orang. Perdarahan *cerebellum* terjadi pada sekitar 10% dari semua ICH dengan insiden tahunan yang rendah dari 1% sampai 2% di semua stroke. Insiden ICH meningkat seiring bertambahnya usia, dua kali lipat setiap 10 tahun setelah usia 35. Angka ini tertinggi pada populasi Asia, terendah pada orang kulit putih, dengan orang kulit hitam memiliki tingkat kejadian menengah (6). Diperkirakan 10% dari perdarahan *intracerebral* diyakini berlokasi di *cerebellum*. Sampai 30-45% dari stroke adalah perdarahan intraserebral di beberapa seri Cina dan Jepang. Sekitar 10% di antaranya mungkin berasal dari *cerebellum* (7).

Etiologi

Etiologi non-traumatik yang paling umum untuk perdarahan *cerebellum* seperti untuk semua perdarahan intrakranial adalah vaskulopati hipertensi yang menyebabkan mikroaneurisma dan ruptur yang diakibatkannya. Hipertensi yang berlangsung lama dengan perubahan degeneratif pada dinding pembuluh darah dan ruptur selanjutnya diyakini sebagai penyebab paling umum dari CH yang khas. Sekitar dua pertiga dari CH diyakini sebagai perdarahan hipertensi (7).

Perdarahan *cerebellum* akibat hipertensi paling sering terjadi pada populasi paruh baya atau lebih tua, sering pada nukleus dentata dengan perluasan ke area lain dari ruptur mikroaneurisma di sepanjang pembuluh darah kecil (6).

Patofisiologi

Lokasi *cerebellum* tidak unik sebagai penyebab perdarahan intrakranial. Pasien dengan hipertensi lama memiliki perubahan degeneratif pada penetrasi dinding pembuluh darah kecil yang mengarah ke pembentukan mikroaneurisma berikutnya yang pecah dan perdarahan. Tumor, kelainan darah, amiloid, malformasi arteriovenosa, trauma, dan

penyalahgunaan obat stimulan juga dapat menyebabkan perdarahan serebelar. Perdarahan serebelum jarak jauh setelah kraniotomi dianggap sebagai akibat dari hilangnya cairan tulang belakang serebral (CSF), menyebabkan "sag" di otak kecil dengan perdarahan vena yang dihasilkan sering melacak sepanjang otak kecil superior dengan sebagian besar kasus memiliki perjalanan jinak (6).

Perdarahan *cerebellum* disebabkan oleh penyebab yang sama seperti perdarahan intraserebral lainnya. Hipertensi yang berlangsung lama dengan perubahan degeneratif pada dinding pembuluh darah dan ruptur selanjutnya diyakini sebagai penyebab paling umum dari perdarahan serebelar yang khas (7).

Perdarahan dari tumor, diskrasia darah, angiopati amiloid, malformasi arteriovenosa, trauma, penyalahgunaan simpatomimetik, dan kelainan genetik seperti CADASIL adalah penyebab CH yang kurang umum (7)

Perdarahan *cerebellum* kadang-kadang dilaporkan pada pasien setelah operasi supratentorial, operasi tulang belakang, dan pada pasien dengan hipotensi intrakranial spontan. Mekanisme ini dianggap sebagai pembuangan sejumlah besar cairan cerebrospinal (CSF) atau kebocoran CSF berkelanjutan dari pelanggaran dural. Perdarahan jauh dari lokasi pembedahan atau defek anatomis dan dapat terjadi akibat oklusi sementara atau ruptur vena penghubung serebelar superior.

Lokasi perdarahan (garis tengah vs hemisfer) penting dalam menentukan gejala dan perjalanan klinis. Ini mungkin lebih penting daripada ukuran hematoma absolut untuk prognosis. Secara umum, semakin lateral perdarahan dan semakin kecil hematoma, semakin besar kemungkinan struktur batang otak terhindar dan semakin baik prognosinya. Pengembangan hidrosefalus obstruktif dari kompresi ventrikel dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan penurunan tekanan perfusi serebral. Kerusakan batang otak oleh kompresi dari massa yang meluas di fossa posterior adalah komplikasi yang umum dan ditakuti (7).

Onset gejala biasanya tiba-tiba, dengan variasi yang signifikan dari presentasi gejala tergantung pada lokasi dan ukuran perdarahan. Beberapa pasien dengan perdarahan serebelar yang lebih kecil tetap sadar dan mungkin mengeluh sakit kepala, mual, muntah, vertigo, atau ataksia. Jika perdarahannya besar, pasien mungkin datang dengan tingkat kesadaran yang berubah atau bahkan tidak responsif. Gejala dapat berubah secara tiba-tiba, berhubungan dengan perluasan hematoma. Gejala juga dapat terjadi selama situasi stres atau aktivitas berat. Anamnesis yang rinci sangat penting, perhatikan salah satu dari berikut: riwayat hipertensi, koagulopati termasuk induksi kimia, trauma kepala, riwayat aneurisma intrakranial yang diketahui, atau malformasi arteriovenosa (AVM), riwayat keganasan, dan penggunaan obat simpatomimetik (kokain) dan amfetamin (6).

Presentasi gejala dalam urutan frekuensi yang menurun meliputi:

- Sakit kepala tiba-tiba
- Mual dan muntah
- Kesulitan dengan ambulasi (ataksia trunkal)
- Vertigo dan pusing
- Disartria

- Sakit leher atau kaku kuduk
- Kehilangan kesadaran atau perubahan status mental

Pemeriksaan fisik juga bervariasi dan tergantung pada lokasi perdarahan, dengan beberapa pasien terjaga dan yang lain tidak responsif. Tanda-tanda serebelar dapat mencakup kombinasi dari berikut ini:

- Ataksia tungkai
- Disartria
- Nistagmus
- Tatapan abnormal atau kelemahan wajah (kelumpuhan saraf kranial ipsilateral terhadap hematoma)
- Gaya berjalan yang tidak normal

Diagnosis

Pemeriksaan neurologis rinci harus dilakukan dengan perhatian khusus pada tingkat kesadaran, pandangan dan gerakan mata, defisit saraf kranial, perubahan otonom (denyut jantung, tekanan darah, sindrom Horner), dan temuan saluran panjang (defisit hemimotor atau hemisensori) (8).

Perburukan setelah perdarahan serebelar dapat terjadi kapan saja antara beberapa jam dan 5 hari setelah timbulnya gejala, tetapi lebih sering terjadi pada 2 sampai 5 hari pertama 3 hari. Penurunan tingkat kesadaran dengan perpindahan ke bawah dari pandangan konjugasi (“sunset eye”) menandakan berkembangnya hidrosefalus. Perdarahan besar dengan edema di sekitarnya dapat menggeser batang otak ke anterior terhadap clivus. Dengan perburukan, temuan fokal berikut mungkin ada (selain penurunan tingkat kesadaran) karena tekanan pada batang otak dan saraf kranial:

- Tatapan diskonjugasi atau penyimpangan miring
- Defisit saraf kranial, terutama kelemahan wajah
- Sindrom Horner
- Tanda-tanda saluran panjang (defisit hemimotor atau hemisensori)
- Anisocoria atau hilangnya refleks pupil

Setelah pemeriksaan dasar dicatat pada saat masuk, pemeriksaan neurologis serial harus dilakukan untuk melihat tanda-tanda perburukan (8).

Tata Laksana

Pengobatan perdarahan *cerebellum* tergantung pada ukuran perdarahan di samping presentasi klinis. Perlindungan jalan napas dengan intubasi endotrakeal mungkin diperlukan untuk pasien yang datang dengan tingkat kesadaran yang sangat berubah dan depresi atau status mental yang berubah (GCS kurang dari 8). Konsultasi bedah saraf harus dilakukan segera setelah diagnosis untuk membantu manajemen dan pengobatan yang optimal. Perdarahan kecil tanpa efek massa yang signifikan seringkali dapat dikelola secara konservatif dengan masuk ke unit perawatan kritis yang mampu melakukan penilaian neurologis yang sering. Perdarahan besar, biasanya lebih besar dari 3 sampai 4 cm, mungkin memerlukan intervensi bedah dan evakuasi, terutama jika berhubungan dengan edema, ekstensi intraventrikular, perpindahan batang otak, atau hidrosefalus. Jika pasien diintubasi, normokarbia harus dipertahankan. Tidak diperlukan hiperventilasi profilaksis kecuali dalam kasus ekstrim dari herniasi batang otak yang akan datang, dan itu hanya untuk waktu yang singkat. Kortikosteroid belum menunjukkan manfaat dalam pengobatan perdarahan serebelum.

Pasien dengan perdarahan serebelum sering mengalami peningkatan tekanan darah akut, seperti pada kasus perdarahan intrakranial lainnya. Seringkali merupakan keseimbangan yang baik untuk meminimalkan pertumbuhan perdarahan dan peningkatan tekanan intrakranial sambil mempertahankan perfusi serebral. Rekomendasi konsensus baru-baru ini percaya bahwa aman untuk menurunkan tekanan darah hingga kurang dari 140 mm Hg sistolik. Pedoman American Heart Association 2010 tentang pengelolaan tekanan darah pada perdarahan intraserebral menyarankan nilai kurang dari 160/90 mm Hg atau tekanan arteri rata-rata (MAP) kurang dari 110 mm Hg. Suhu tubuh harus dipertahankan dalam kisaran normal, dan jika pasien mengalami peningkatan suhu tubuh, tindakan farmakoterapi atau pendinginan harus dilakukan untuk mempertahankan suhu inti tubuh lebih rendah dari 37,5 C karena demam telah terbukti memperburuk hasil pada pasien. Cedera otak. Bukti saat ini tidak mendukung hipotermia untuk perdarahan serebelar. Mempertahankan kadar glukosa normal diperlukan karena hiperglikemia memiliki korelasi dengan hasil yang lebih buruk pada pasien dengan perdarahan serebelum. Hipoglikemia juga harus dihindari, dan praktik saat ini menyarankan kisaran glukosa yang wajar dari 100 hingga 180 mg/dL. Dalam pengaturan perawatan intensif, terapi insulin atas agen oral lebih disukai. Intensif dibandingkan dengan kontrol glukosa konvensional tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam hasil klinis. Normovolemia harus dipertahankan dengan cairan isotonik dengan koreksi elektrolit serum yang tepat seperti natrium, kalium, dan magnesium. Cairan hipertonik ringan seperti 1,5% salin hipertonik dapat digunakan untuk mengoreksi hiponatremia. Aritmia jantung dapat terjadi dengan cedera otak, dan penting untuk menjaga kadar kalium di atas 4,0 mmol/L dan magnesium di atas 2,0 mg/dL agar tidak memperburuk aritmia.

Obat antikoagulan dan/atau antiplatelet harus segera dihentikan pada kasus perdarahan serebelum. Pembalikan koagulopati harus dilakukan dengan agen pembalikan yang tepat. Pasien yang menggunakan warfarin harus menerima vitamin K (10 mg) dan penggantian faktor dalam bentuk plasma beku segar (FFP) atau konsentrat kompleks protrombin (PCC), yang keduanya efektif. Penggantian faktor dengan PCC atau 4-faktor-PCC harus dicoba pada pasien dengan antikoagulan oral baru, tetapi bukti pendukung terbatas. Terapi penggantian trombosit pada pasien dengan obat antiplatelet atau mereka dengan trombositopenia dan jumlah trombosit kurang dari 50.000 sering dilakukan dengan perdarahan hebat dan sebelum intervensi bedah, tetapi manfaatnya tidak diketahui (6).

Prognosis

Mortalitas yang terkait dengan perdarahan serebelar dapat berkisar dari 25% hingga 57%. Hasil setelah operasi sangat berkorelasi dengan status klinis pasien sebelum operasi tetapi menguntungkan di lebih dari setengah kasus. Rekomendasi adalah, oleh karena itu, bahwa dengan tidak adanya beberapa komorbiditas, intervensi bedah harus dilakukan bahkan pada pasien dengan status neurologis pra operasi yang buruk (6).

Komplikasi

Perdarahan serebelar yang signifikan mungkin memiliki edema peri-hemoragik dan efek massa, yang sayangnya,

dapat menyebabkan beberapa komplikasi, termasuk kompresi batang otak, herniasi serebelum, kompresi ventrikel keempat dengan hidrosefalus obstruktif yang dihasilkan, perluasan perdarahan ke dalam sistem ventrikel, dan berulang perdarahan biasanya dalam 24 jam pertama. Ada dua pilihan untuk mengelola efek massa dari perdarahan serebular: agen hiperosmolar atau operasi dekompresi (6).

Terapi osmolar digunakan untuk mengurangi efek yang menempati ruang dari perdarahan dan edema dengan meningkatkan osmolalitas serum dan memfasilitasi pergerakan osmotik air ke dalam pembuluh darah dengan akibat vasokonstriksi reaktif. Tujuannya adalah pengurangan keseluruhan tekanan intrakranial dan penyusutan jaringan. Tidak ada keunggulan salin hipertonik atas manitol atau sebaliknya untuk pengobatan perdarahan intrakranial. Konsentrasi salin hipertonik yang biasanya digunakan untuk pengobatan adalah 3% (250 mL bolus), 10% (75 hingga 150 mL bolus), dan 23,4% (30 mL bolus). Bolus dan infus kontinu memiliki tujuan kadar natrium 145 hingga 155 mmol/L dan osmolalitas 310 hingga 320 mOsm/kg. Komplikasi dapat terjadi dengan infus seperti hipotensi, edema paru, gagal jantung, koagulopati, hipokalemia, hemolisis intravaskular, dan ensefalopati, tetapi ini jarang terjadi. Manitol adalah gula alkohol yang bertindak sebagai diuretik dan biasanya diberikan sebagai bolus 1 sampai 2 g/kg (konsentrasi 20%) dengan dosis tambahan 0,5 g/kg setiap 4 sampai 6 jam. Sangat penting untuk mempertahankan euvolemia selama pemberiannya, dan hati-hati disarankan pada pasien dengan gagal ginjal karena manitol dapat menyebabkan kelebihan cairan, yang memerlukan dialisis segera setelah pemberian. Osmolalitas serum harus tetap kurang dari 320 mOsm/kg untuk mencegah toksisitas ginjal.

Operasi dekompresi pilihan adalah kraniektomi suboksipital dengan evakuasi hematoma. Pilihan pembedahan diperlukan ketika status neurologis pasien terus menurun karena kompresi batang otak atau hidrosefalus obstruktif, dan tampaknya sekunder akibat efek massa dari perdarahan dan edema peri-hemoragik. Drain ventrikular eksternal (EVD) dapat digunakan untuk mengobati hidrosefalus obstruktif sebagai alternatif untuk pembedahan atau sebagai tambahan dari pembedahan. Kriteria yang digunakan untuk memilih pasien untuk pembedahan dan/atau penempatan EVD didasarkan pada presentasi klinis dan gambaran radiografik seperti ukuran hematoma, perluasan ventrikel, hidrosefalus, kompresi batang otak, dan penipisan sisternal. Perdarahan dengan diameter kurang dari 3 cm tanpa bukti kompresi batang otak atau hidrosefalus dapat diobati dengan observasi ketat dalam pengaturan perawatan intensif tanpa operasi. Aspirasi burr-hole stereotactik adalah pilihan untuk pasien dengan perdarahan yang lebih kecil (6).

NYERI KEPALA PERSISTEN

Epidemiologi

Sakit kepala adalah keluhan umum dengan onset stroke, biasanya dilaporkan pada periode sesaat sebelum, selama, atau setelah onset stroke. Kriteria ICHD-3 baru mengidentifikasi entitas ini sebagai sakit kepala akut yang dikaitkan dengan stroke. Jendela waktu yang mencakup periode "akut" dalam sebagian besar penelitian terbaru adalah

perkembangan sakit kepala dalam 72 jam pertama setelah onset stroke. Sakit kepala primer merupakan faktor risiko yang konsisten baik untuk sakit kepala akut yang disebabkan oleh stroke maupun sakit kepala pasca stroke yang persisten. Riwayat sakit kepala ditemukan pada 22-57% pasien dengan sakit kepala akut akibat stroke di beberapa penelitian besar. Secara prospektif, pasien dengan gangguan sakit kepala pra-stroke memiliki kemungkinan 20% sakit kepala akut pada onset stroke, dibandingkan dengan 6,5% pada pasien tanpa sakit kepala pra-stroke. Pasien dengan riwayat migrain sebelumnya 1,7 kali lebih mungkin mengalami sakit kepala akibat stroke akut dibandingkan pasien tanpa migrain. Dua puluh tiga persen pasien dengan sakit kepala persisten pada 3 tahun mengalami sakit kepala pra-stroke.

Sakit kepala dan muntah biasanya berhubungan dengan peningkatan tekanan intrakranial karena perdarahan intraserebral itu sendiri. Sakit kepala adalah gejala yang terkenal pada awal stroke dan telah dilaporkan pada 9,3% - 38% pasien. Hingga 23% orang mengalami sakit kepala terus-menerus setelah stroke. Sakit kepala pasca stroke sering berkembang di mata atau di sisi kepala tempat stroke terjadi. Menurut IHS, orang dapat mengalami sakit kepala yang bertahan lebih dari 3 bulan setelah pulih dari stroke. Sakit kepala persisten setelah stroke telah dijelaskan pada beberapa penelitian dengan insiden 10,8%-23,3% dalam dua tahun setelah stroke (9, 10).

Patogenesis

Mekanisme potensial di balik perkembangan sakit kepala yang terkait dengan stroke akut telah ditinjau, dan mungkin berbeda tergantung pada sub tipe stroke. Mekanisme yang diusulkan meliputi: 1) stimulasi mekanik atau kimia dari trigeminovaskular aferen yang mempersarafi pembuluh darah ekstra dan intrakranial, terutama pada sirkulasi posterior, 2) iskemia pada nukleus batang otak atau dura yang peka terhadap nyeri, 3) regangan dural akibat infark atau perdarahan masif. Patofisiologi di balik perkembangan sakit kepala pasca stroke yang persisten atau memburuknya sakit kepala yang sudah ada sebelumnya bersifat spekulatif.

Sensitisasi sentral dari jalur nosiseptif juga dapat berkontribusi terhadap persistensi sakit kepala yang terkait dengan stroke akut. Pada pasien dengan postur tubuh yang buruk atau perubahan biomekanik setelah stroke, misalnya, stimulasi struktur miofasial perikranial yang berkepanjangan dapat memicu sensitisasi neuron sentral spinal dan supraspinal orde kedua, yang mengakibatkan sakit kepala tipe tegang kronis. Akhirnya, komorbiditas depresi, kelelahan, dan sleep apnea dapat memperburuk atau melanggengkan sakit kepala. Studi lebih lanjut diperlukan untuk mengeksplorasi hipotesis klinis-patologis ini

Mekanisme yang mungkin menjelaskan hubungan antara sakit kepala dan stroke hemoragik masih belum jelas. Selain itu, penyelidikan menyeluruh masih kurang. Ada beberapa mekanisme yang mungkin bertanggung jawab. Pertama, perubahan dinding pembuluh darah, didukung oleh adanya disfungsi endotel pada penderita migrain, dapat mendukung stroke hemoragik. Kedua, faktor risiko vaskular komorbid seperti hipertensi arteri atau disfungsi trombosit dapat menghubungkan sakit kepala dengan stroke hemoragik. Sakit kepala pasca stroke intraserebral hemorrhage diyakini

merupakan hasil dari vasokonstriksi yang menyebabkan iskemia dinding pembuluh darah (5).

Berbagai mekanisme biologis potensial menghubungkan sakit kepala setelah stroke perdarahan cerebral seperti yang dijelaskan oleh Kurth yaitu vasokonstriksi langsung pembuluh darah otak. Sakit kepala setelah stroke perdarahan cerebral secara umum lebih jarang dan parah daripada sakit kepala sebelum stroke perdarahan cerebral. Beberapa sakit kepala, terutama migrain, hilang setelah stroke perdarahan cerebral. Sakit kepala setelah stroke perdarahan cerebral biasanya tipe ketegangan dan terjadi dalam hubungan dengan depresi. Remisi sakit kepala setelah stroke perdarahan cerebral berhubungan dengan perubahan struktural atau fungsional dari sistem trigeminovaskular sekunder untuk perdarahan intrakranial. Penemuan-penemuan ini tampaknya menunjukkan bahwa perdarahan intrakranial dapat mengubah respons neuron trigeminal menjadi pemicu migrain dan jenis sakit kepala lainnya (11).

Pada pasien yang mengalami perbaikan pasca stroke dari gangguan sakit kepala primer mereka, beberapa mekanisme patofisiologis telah disarankan, meskipun ada kemungkinan bahwa perbaikan sakit kepala adalah kebetulan. Satu pasien dengan migrain "sembuh" setelah ICH mengalami perdarahan batang otak di area nukleus caudalis trigeminal. Mekanisme lain yang diusulkan termasuk penipisan sementara peptida terkait gen kalsium (CGRP) atau denervasi simpatis arteri setelah kebocoran darah ke dalam ruang subarachnoid. Infark atau reinervasi pembangkit atau jaringan nyeri juga dapat menyebabkan perbaikan sakit kepala.

Tata Laksana

Tidak ada pedoman berbasis bukti untuk pengobatan sakit kepala pasca stroke yang persisten. Sakit kepala yang berhubungan dengan stroke akut biasanya merupakan gangguan yang dapat sembuh sendiri yang berespon terhadap analgesik sederhana. Di sisi lain, sakit kepala persisten mungkin lebih sulit untuk ditangani. Penyebab sekunder seperti stroke berulang, perdarahan, trombosis vena serebral, diseksi, leukoensefalopati reversibel posterior (PRES), vasospasme serebral reversibel (RCVS), proses infeksi dan inflamasi harus dipertimbangkan dalam konteks klinis yang sesuai.

Mungkin masuk akal untuk mengobati sakit kepala pasca stroke persisten menurut semiologi sakit kepala, meskipun pendekatan ini tidak memiliki bukti. Misalnya, sakit kepala pasca-stroke persisten dengan gejala migrain dapat diobati dengan strategi yang sama, meskipun tanpa agen vasoaktif yang dikontraindikasikan seperti triptans dan dihydroergotamine (DHE). Pilihan profilaksis migrain harus mempertimbangkan komorbiditas terkait stroke.

Strategi non-farmakologis yang mungkin efektif pada sindrom nyeri pasca stroke lainnya termasuk olahraga, terapi perilaku kognitif (CBT), dan biofeedback adalah strategi berisiko rendah untuk dipertimbangkan untuk sakit kepala pasca stroke yang persisten. Terapi perilaku kognitif, terbukti bermanfaat untuk pengelolaan kesehatan mental dan kondisi nyeri kronis tertentu melibatkan pengembangan strategi untuk memecahkan masalah dan mengubah pikiran dan keyakinan yang tidak membantu. Biofeedback menggunakan teknik relaksasi khusus untuk membantu mengontrol fungsi tipe otonom tertentu (seperti detak jantung, ketegangan otot,

dll) untuk mengurangi sakit kepala. Akhirnya, masuk akal untuk menyaring pasien untuk penggunaan obat yang berlebihan (sebagaimana didefinisikan oleh ICHD-3). Penggunaan obat yang berlebihan adalah fenomena yang dapat diobati yang juga dapat memperburuk sakit kepala pasca stroke.

Berbagai macam obat bebas dan resep dapat membantu mengurangi gejala sakit kepala. Terlalu sering menggunakan mediasi, bahkan pereda nyeri OTC, dapat menyebabkan sakit kepala rebound. Jenis obat yang umum untuk mengobati atau mencegah sakit kepala yang berkepanjangan meliputi:

- Perawatan OTC, seperti acetaminophen atau Excedrin
- obat antiinflamasi nonsteroid, seperti aspirin atau ibuprofen
- resep obat migrain, seperti triptans, ergotamine, beta-blocker, atau antagonis peptida terkait gen kalsitonin
- obat anti kejang, seperti topiramate (Topamax) atau gabapentin (Neurontin)
- antidepresan, seperti antidepresan trisiklik (TCA) atau inhibitor reuptake serotonin selektif (SSRI)
- Toksin botulinum, atau Botox, suntikan menawarkan pengobatan yang aman dan efektif untuk orang-orang yang memiliki sakit kepala migrain kronis yang tidak menanggapi pengobatan tradisional.

Meskipun sebagian besar penelitian menggunakan interval perawatan 12 minggu, efek perawatan ini bervariasi dari orang ke orang (10).

Meskipun gangguan mood pasca stroke dan kelelahan pasca stroke telah dikaitkan dengan nyeri pasca stroke secara umum, ada kekurangan literatur yang menjelaskan hubungan antara komorbiditas ini dan sakit kepala pasca stroke secara khusus. Namun, baik gangguan mood dan kelelahan dijelaskan dengan baik pada pasien migrain kronis. Satu studi menemukan bahwa kelelahan pasca stroke merupakan faktor risiko yang signifikan untuk sakit kepala pada 6 bulan pasca stroke. Skor depresi yang lebih tinggi ditemukan pada pasien dengan sakit kepala pasca-ICH dibandingkan pasien yang sakit kepala telah sembuh.

KESIMPULAN

Prevalensi sakit kepala pasca stroke persisten berkisar antara 7-23%, dengan waktu tindak lanjut mulai dari 3 bulan sampai 3 tahun setelah stroke. Sakit kepala persisten pada populasi terkait dengan depresi yang tinggi dan skor kelelahan dan memiliki dampak yang signifikan saat kembali bekerja. Mekanisme yang mungkin menjelaskan hubungan antara sakit kepala dan stroke hemoragik masih belum jelas, diantaranya yaitu perubahan dinding pembuluh darah serta faktor risiko vaskular komorbid seperti hipertensi arteri atau disfungsi trombosit. Sakit kepala pasca stroke intraserebral hemorrhage diyakini merupakan hasil dari vasokonstriksi yang menyebabkan iskemia dinding pembuluh darah.

ACKNOWLEDMENT

Penulis berterima kasih pada Rumah Sakit Umum Daerah Saiful Anwar dan Departement Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brwaijaya karena telah memfasilitasi penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Montaña A, Hanley D, Hemphill J. Hemorrhagic stroke. Chapter 13. *Handbook of Clinical Neurology*, Elsevier; 2021. 176:229-248. ISBN: 0072-9752
2. Carolei A, and Sacco S. Headache attributed to stroke, TIA, intracerebral haemorrhage, or vascular malformation. *Handbook of Clinical Neurology*; 2010. 97. 517–528. DOI: 10.1016/S0072-9752(10)97047-4
3. Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: A 3-year follow-up. *Cephalalgia*; 2015. 35:399-409. DOI: 10.1177/0333102414545894
4. Lai J, Harrison RA, Plecash A, Field TS. A Narrative review of persistent post-stroke headache - A new entry in the international classification of headache disorders, 3rd edition. *Headache*; 2018. Oct;58(9):1442-1453. DOI: 10.1111/head.13382.
5. Sacco S, Ripa P, Grassi D, Pistoia F, Ornello R, Carolei A, & Kurth T. Peripheral vascular dysfunction in migraine: A review. *The Journal of Headache and Pain*; 2013. 14(1):80. DOI: 10.1186/1129-2377-14-80
6. Fischer MA, and M Das J. Cerebellar Hematoma. In *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541076/>
7. Unnithan A, M Das J, and Mehta P. Hemorrhagic Stroke. In *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/>
8. Datar S and Rabinstein A. Cerebellar Hemorrhage. *Neurologic Clinics*; 2014. 32:993-1007. DOI: 10.1016/j.ncl.2014.07.006
9. Kötter T, da Costa BR, Fässler M, Blozik E, Linde K, Jüni P, Reichenbach S, Scherer M. Metamizole-associated adverse events: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*; 2015. Apr 13;10(4):e0122918. DOI: 10.1371/journal.pone.0122918.
10. Mardhiyah T, Cholid M, Yusuf M. Studi retrospektif: Profil penggunaan obat analgesik pada pasien pascatonsilektomi di Departemen SMF THT-KL RSUD Dr. Soetomo Surabaya tahun 2015-2016. *Jurnal Anestesiologi Indonesia*; 2021. 13(1). DOI: 10.14710/jai.v13i1.16884
11. Gokhale S, Ghoshal S, Lahoti SA, Caplan LR. An uncommon cause of intracerebral hemorrhage in a healthy truck driver. *Arch Neurol*; 2012. 69(11):1500–1503. DOI :10.1001/archneurol.2011.3753