Korelasi antara Tipe Hematoma Intrakranial dengan Kejadian dan Beratnya Post Traumatic Headache (PTH)

Radian Ahmad Halimi, Iwan Fuadi, Tatang Bisri

Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung–Indonesia

Abstrak

Latar Belakang dan Tujuan: Keluhan sakit kepala setelah cedera otak traumatik (COT) disebut sebagai *Post Traumatic Headache* (PTH), yang dapat terjadi setelah cedera otak ringan, sedang atau berat. Tujuan penelitian ini untuk menemukan korelasi antara tipe hematoma intrakranial dengan kejadian dan beratnya PTH.

Subjek dan Metode: Penelitian observasional cohort prospektif pada 31 pasien, umur13–59 tahun, laki-laki dan perempuan, yang mengalami COT ringan atau sedang. Pengambilan sampel secara *consequetive sampling*. Parameter yang dicatat adalah umur, jenis kelamin, berta badan, *Glasgow Coma Scale* (GCS), tipe hematoma intrakranial, kejadian PTH dan beratnya PTH dengan menggunakan skor *numeric rating scale* (NRS). Analisis korelasi linier dengan dua variable dengan analisis korelasi Spearman. Korelasi dianggap signifikan bila koefisien korelasi (R) > 0.4 dan p<0.05.

Hasil: Seratus persen pasien subdural hematoma (SDH) dan *Intracerebral Hematoma* (ICH) mengalami post traumatic headache dan hanya 70,6% pada pasien EDH. Pasien dengan *depressed fractur* tanpa perdarahan intrakranial mengalami PTH sebanyak 33,3%.

Simpulan: Perdarahan yang terjadi dibawah duramater menunjukkan kejadian PTH yang paling tinggi.

Kata kunci: Cedera otak traumatik, hematoma intrakranial, numeric rating scale, post traumatic headache

JNI 2015; 4 (1): 01-7

The Correlation between Type of Intracranial Hematoma with The Incidence and Severity of Post Traumatic Headache (PTH)

Abstract

Background and Objective: Headache occurs after Traumatic Brain Injury (TBI) is known as Post Traumatic Headache (PTH), which could manifest after a mild, moderate, or severe head injury. The aim of this study is to evaluate the correlation between type of intracranial hematoma with the incidence and severity of PTH.

Subject and Method: This prospective observational cohort study was performed in 31 patients aged from 13–59 years old with mild or moderate TBI usig a consequetive sampling retrieval. Parameters recorded in this study were age, gender, weight, GCS, type of hematoma intracranial, the incidence of PTH, and severity of pain of PTH using the numeric rating score (NRS) score. Linear correlation analysis of two variables was calculated using Spearman correlation analysis. The correlation is significant if the correlation coefficient (R) > 0.4 and p < 0.05.

Result: One hundred percent of subdural hematoma (SDH) and intracerebral hematoma (ICH) patients were experienced PTH and only 70,6% in epidural hematoma (EDH) patients. PTH also found in 33.3% of patient with depressed fracture without intracranial bleeding.

Conclusion: Hematoma under duramater causes the highest incidence of PTH.

Key words: intracranial hematoma, numeric rating scale, traumatic brain injury, post traumatic headache

JNI 2015; 4 (1): 01-7

I. Pendahuluan

Cedera otak traumatik (COT) merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan pada masyarakat Barat.1 Kejadian COT memiliki insidensi yang tinggi terutama pada usia muda.² The Center for Disease Control (CDC) melaporkan bahwa pada pasien dengan COT terhitung sekitar 1,4 juta pasien perlu dirujuk ke ruang gawat darurat, 275.000 ribu pasien perlu dilakukan rawat inap di rumah sakit, dan 52.000 pasien meninggal setiap tahunnya.3 Angka kejadian keseluruhan COT di Amerika Serikat terhitung 538,2 per 100.000 populasi atau sekitar 1,5 juta kasus baru di tahun 2003. Telah dilaporkan angka kejadian yang lebih rendah di negara Eropa (235 per 100.000) dan Australia (322 per 100.000).4 Pada daerah industri seperti Amerika, sebanyak 45% mekanisme penyebab COT adalah akibat kecelakaan kendaraan bermotor, 30% karena mekanisme jatuh, 10% akibat kecelakaan kerja, 10% kecelakaan rekreasi, dan 3% karena akibat kekerasan.5 Berdasarkan kecelakaan tingkat keparahannya COT dibagi menjadi derajat ringan, sedang, dan berat. Tingkat keparahan COT ini tentu mempengaruhi beratnya gangguan neurologis dan fungsionalnya. Di Amerika Serikat angka kejadian kecacatan jangka panjang akibat COT berkisar antara 3,2-5,2 juta penduduk atau 1-2% dari total populasi, dengan insidensi terjadinya cedera kepala berat adalah 10%, 10% mengalami cedera kepala sedang, dan 80% mengalami cedera kepala derajat ringan.6 Saat ini penatalaksanaan COT dilakukan berdasarkan konsep COT primer atau sekunder.

Terapi pembedahan karena adanya lesi pada otak merupakan terapi inisial pada COT primer. Identifikasi, pencegahan, dan penatalaksanaan terhadap COT sekunder merupakan fokus prinsip pada manajemen neurointensif. Pada pasien COT primer dengan lesi intrakranial, dapat dilakukan terapi konservatif atau terapi pembedahan, tergantung pada jumlah volume perdarahannya. Adanya hematoma dan edema pada COT dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Selain itu adanya mekanisme kaskade cedera molekuler saat awal terjadinya trauma yang kemudian berkembang hingga beberapa hari, dan

diikuti oleh edema otak, peningkatan tekanan intrakranial dapat menyebabkan terjadinya kematian pada sel dan mengeksaserbasi cedera kepala.4 Suatu studi prospektif menunjukkan bahwa pada satu tahun setelah terjadinya COT, 72,6% pasien mengeluh nyeri kepala dimana 47,2% pasien mengeluh nyeri ringan, dan 25,4% pasien mengeluh nyeri derajat sedang hingga berat.⁷ Keluhan nyeri kepala yang timbul setelah terjadinya COT dikenal sebagai Post Traumatic Headache (PTH) vang dapat terjadi setelah cedera kepala ringan, sedang, atau berat. Gejala PTH biasanya hilang dalam 3 bulan, namun pada beberapa kejadian telah dilaporkan gejala tersebut ada yang menetap.8 Secara keseluruhan angka kejadian PTH terjadi sekitar 4% dari seluruh nyeri kepala simptomatis. Suatu penelitian menyatakan bahwa 31,3–90% pasien mengalami nyeri kepala hingga 1 bulan, 47–78% hingga 3 bulan, 8,4–35% hingga 1 tahun, dan 25% pasien hingga 4 tahun.⁵

Didapatkan beberapa jenis nyeri kepala yang terjadi setelah COT antara lain; nyeri kepala tipe migraine, nyeri kepala tipe tension, nyeri kepala tipe cervicogenic dan nyeri kepala tipe rebound. Pada kebanyakan pasien, PTH dapat sembuh spontan dalam beberapa bulan, akan tetapi, ada sebagian kasus PTH yang menetap.9 Suatu penelitian melaporkan bahwa 87,3% pasien dengan PTH mengeluh nyeri kepala tipe tension 10% yang terjadi setiap harinya dengan intensitas nyeri derajat sedang (verbal rating scale adalah 6).1 Kriteria diagnostik PTH tidak memerlukan fenotip nyeri kepala secara spesifik. Kualitas nyeri kepala dalam bentuk apapun dapat diterima untuk dilakukannya diagnosis, karena tidak terdapat karakteristik PTH dengan bentuk yang khusus.1 Post Traumatic Headache merupakan suatu permasalahan medis dan sosioekonomi serius, yang memerlukan penanganan tepat dan adekuat dengan tujuan untuk mencegah terjadinya nyeri kepala kronis.1 Suatu penelitian menunjukkan bahwa ketika PTH dapat terdiagnosa dengan cepat dan penatalaksanaan PTH dilakukan secara adekuat, maka pada kebanyakan pasien dengan gejala PTH dapat disembuhkan. Apabila PTH tidak dapat disembuhkan maka akan dimodulasi dan menetap hingga waktu yang lama. 10 Antara kejadian trauma dan dimulainya nyeri kepala akan

berkorelasi dengan waktu dilakukannya terapi.¹¹ Berdasarkan data-data diatas maka rentang waktu dari mulai terjadinya hematoma, edema, iskemia hingga dimulainya terapi, akan sangat berperan dalam menentukan hasil luaran pasien, yang biasanya dinilai dengan *Glasgow Outcome Scale* (GOS) atau GOSE (*extended* GOS), dengan salah satu parameter dari GOSE adalah gangguan fungsi kognitif dan PTH.⁹ Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi antara tipe hematoma intrakranial dengan kejadian dan beratnya PTH.

II. Subjek dan Metode

Penelitian observasional kohort prospektif dilakukan pada 31 pasien yang menjalani operasi kraniotomi di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung, dengan kriteria inklusi pasien pria atau wanita dengan cedera kepala derajat ringan atau sedang, umur antara 13 hingga 59 tahun, pada pemeriksaan CT-scan kepala didapatkan hematoma intrakranial, hematoma ekstra aksial, atau fraktura terdepresi, dan mendapatkan kembali kesadarannya setelah terapi pembedahan kraniotomi. Kriteria eksklusi adalah pasien yang memiliki cedera servikal, riwayat nyeri kepala berulang sebelum terjadinya trauma, dan yang sedang dalam pengaruh alkohol atau intoksikasi obat-obatan. Kriteria pengeluaran adalah pasien vang tidak mendapatkan kembali kesadarannya setelah lebih dari 2 minggu pascakraniotomi, meninggal selama masa penelitian, dan dengan gangguan fungsi kognitif yang dinilai dengan menggunakan skoring Mini Mental State Examination (MMSE).

Parameter yang dicatat pada penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, berat badan, GCS, tipe hematoma intrakranial, rentang waktu dari mulai terjadinya COT hingga dilakukannya terapi pembedahan kraniotomi, angka kejadian PTH yang dinilai setelah pasien sadar penuh dan dinilai hingga 1 minggu, derajat beratnya PTH dinilai dengan menggunakan skor *numeric rating scale* (NRS). Dilakukan analisis korelasi linear dua variabel yang dihitung berdasarkan analisis korelasi Spearman. Hubungan korelasi bermakna bila koefisien korelasi (R) >0,4 dan nilai p <0,05.

III. Hasil Penelitian

Data hasil penelitian terlihat pada tabel-tabel dibawah ini.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

Variabel	n(%)	Rerata (SD)	Median
Umur Pasien (tahun)		26,96 (12,06)	25
Berat Badan (Kg)		60,77 (7,92)	60
Jenis Kelamin			
Laki-laki	22 (71,0%)		
Perempuan	9 (29,0%)		
Rentang Waktu (jam)		13,09 (5,78)	
NRS Score			12,00
GCS Pasien		11,32 (1,97)	5,00
PTH			11,00
PTH (+)		22 (71%)	
PTH (-)		9 (29,0%)	

Keterangan: NRS: Numeric Rating Scale; GCS: Glasgow Coma Scale; PTH: Post Traumatic Headache

Tabel 1 menunjukkan bahwa rata-rata usia pasien dalam penelitian ini adalah 26,96 tahun dengan usia termuda 14 tahun dan usia tertua 52 tahun. Rata-rata berat badan pada pasien ini adalah 60,77 kg dengan berat badan terendah adalah 48 kg dan berat badan tertinggi adalah 80 kg. Sebagian besar jenis kelamin pada penelitian ini adalah laki-laki, rentang GCS pada penelitian ini adalah 9 pada rentang bawah dan 15 pada rentang atas. Selain itu rentang waktu kejadian pada penelitian ini adalah 6 jam hingga 12 hari, dengan rentang penilaian NRS berkisar antara 0 hingga 8, dan sebagian besar pasien mengalami PTH.

Tabel 2 menunjukkan bahwa jumlah pasien dengan EDH sebanyak 17 (54,8%) pasien merupakan jumlah terbanyak dengan angka kejadian PTH sebanyak 12 (70,58%) pasien. Jumlah pasien dengan SDH sebanyak 5 (16,1%) pasien memiliki angka kejadian PTH sebanyak 5 (100%). Jumlah pasien dengan ICH sebanyak 2 (6,5%) memiliki angka kejadian PTH sebanyak 2 (100%) pasien, pasien dengan fraktura terdepresi sebanyak 3

Tabel 2. Kejadian PTH Berdasarkan Jenis Diagnosa Preoperatif

D	iagnosa Preoperatif		Total	PTH (+)	PTH (-)	p-value
	EDH	Count	17	12	5	
		% within total	54,8%	70,6%	29,4%	
SDH		Count	5	5	0	
		% within total	16,1%	100%	0%	
	ICH	Count	2	2	0	
		% within total	6,5%	100%	0%	
Diagnosa	Fraktura Terdepresi	Count	3	1	2	
		% within total	9,7%	33,3%	66,7%	
	Fraktura Terdepresi + ICH	Count	2	1	1	0,994
		% within total	6,5%	50%	50%	
	EDH + SDH	Count	1	1	0	
		% within total	3,2%	100%	0%	
	EDH +ICH	Count	1	1	0	
		% within total	3,2%	100%	0%	
Total	Count	31	23	8		
	% within total	100,0%	74%	26%		

Keterangan:Nilai p pada variabel kategorik dengan uji Chi-Square. Dengan alternatif uji Kolmogorov Smirnov atau uji Fisher Exact apabila syarat dari Chi-Square tidak terpenuhi.Nilai kemaknaan berdasarkan nilai p<0,05. Tanda * menunjukkan p *value* <0,05 artinya signifikan atau bermakna secara statistik.

EDH: Epidural Hematoma; SDH: Subdural Hematoma; ICH: Intrakranial Hematoma

Tabel 3. Derajat berat PTH berdasarkan nilai skor NRS

Variabel	Skor NRS	Nilai p
Diagnosa Preoperatif		0,25
EDH		
Mean (SD)	5,27 (1,34)	
Median	6,00	
Range	4,00	
SDH		
Mean (SD)	5, 80 (1,64)	
Median	5, 00	
Range	4, 00	
ICH		
Mean (SD)	7,00 (1,41)	
Median	7,00	
Range	2,00	

Keterangan: Untuk data numerik Nilai p dihitung berdasarkan uji ANOVA apabila data berdistribusi normal serta alternatif uji Krusskall Wallis apabila data tidak berdistribusi normal. Nilai kemaknaan berdasarkan nilai p<0,05. EDH: Epidural Hematoma; SDH: Subdural Hematoma; ICH: Intrakranial Hematoma; NRS: *Numeric Rating Scale*

(9,7%) dengan angka kejadian PTH sebanyak 1 (33,33%) orang. Jumlah pasien dengan diagnosa campuran antara fraktura terdepresi dengan ICH sebanyak 2 (6,5%) orang dengan angka kejadian PTH sebanyak 1 (50%) pasien, sedangkan jumlah pasien dengan diagnosa EDH kombinasi dengan SDH sebanyak 1 (3,2%) pasien dengan kejadian PTH sebesar 1 (100%) pasien, dan diagnosa EDH kombinasi dengan ICH sebanyak 1 (3,2%) pasien dengan kejadian PTH sebesar 1(100%) pasien. Berdasarkan hasil uji statistik diperoleh nilai p sebesar 0,99 (nilai p >0,05), maka hal ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara diagnosa preoperatif dengan kejadian PTH. Kejadian PTH pada SDH dan ICH 100% sedangkan pada EDH 70,6%, fraktura terdepresi 33,3%.

IV. Pembahasan

Nyeri kepala adalah gambaran yang menonjol untuk pasen dengan cedera kepala ringan dan sindroma pascaconcusio, terutama pada cedera akibat kecelakaan lalulintas. Keluhan yang paling menetap setelah cedera adalah sakit kepala dan sakit leher. Kondisi yang sangat sakit ini dapat terjadi dalam kombinasi dengan keluhan kognitif seperti berkurangnya perhatian, gangguan memori, kecepatan berpikir lambat, melengkapi gambaran sindroma pascaconcusio yang menetap. Nyeri dapat mengganggu tidur dan menimbulkan depresi, mempengaruhi efisiensi kognitif dan gangguan kognitif yang tidak dapat didiagnosa meningkatkan depresi dan kecemasan, yang mana dapat meningkatkan kondisi nyeri. 12

Post-traumatic headache (PTH) adalah satu dari beberapa gejala sindroma pascatrauma. Karena itu, mungkin dihubungkan dengan gangguan somatik, psikologik atau kognitif. Penyebab simptom (keluhan) ini pada seseorang dengan cedera otak traumatik ringan atau cedera whiplash (hentakan) masih kontroversi dalam hal penjelasan dari mulai kerusakan neuron sampai pura-pura sakit. PTH dapat dibagi atas tensiontype, migrain, atau cervicogenic headache. Patogenesis PTH masih belum diketahui dengan betul, tapi mungkin dari jalur sakit kepala. Masalahnya, timbul dari meningkatnya PTH setelah cedera ringan, sehingga sulit untuk menentukan hubungan kausa-efek. Terbukti ada hubungan terbalik antara beratnya cedera otak dengan kejadian PTH, terutama tipe kronis. Faktor psikologis dipercaya memegang peranan dalam penyebab, dan terapi PTH kronis.13 Evaluasi seseorang dengan PTH masih sulit. Walaupun kebanyakan kasus PTH sembuh dalam 6-12 bulan, banyak pasien dengan sakit kepala berlarut-larut dan menetap. Disebabkan karena umumnya PTH tidak ditemukan hal yang objektif, sehingga sering kontroversial apakah keluhan (simptom) itu nyata, psikogenik, atau mengarang-ngarang. Walaupun ketentuan kriteria International Headache Society (IHS) bahwa PTH mempunyai onset dalam 1 minggu setelah trauma, tapi telah diketahui ada yang dimulai dalam waktu yang lebih lambat.¹³

Migrain tanpa aura (39%) dan headache sakit kepala tipe tension kronis (34,1%). Interval waktu antara saat terjadinya cedera otak dengan onset sakit kepala kurang dari 7 hari ada 48,7% kasus

dan lebih lama dari 30 hari pada 24,3% kasus.¹³ PTH adalah nama umum untuk nyeri yang terlokalisir pada kepala dan leher, terjadi setelah trauma kepala dengan penyebab dan patogenesis yang bervariasi. Sakit kepala umumnya disebabkan karena cedera *scalp*, struktur intrakranial dan leher. Sulit untuk memisahkan apakah PTH betul-betul disebabkan karena faktor organik atau psikogenik. Kemungkinan kedua faktor tersebut terlibat tapi dengan perbedaan derajat beratnya penyakit.¹³ Penyebab PTH dapat dilihat pada tabel 4 dan tabel 5.¹⁴

Dari review beberapa penulis, kronik PTH terlihat hanya dalam kasus yang sangat jarang dan selalu dihubungkan dengan lesi intrakranial organik. Kalau betul akibat organis, disini pentingnya dan merupakan salah satu alasan dilakukan proteksi otak perioperatif bukan saja pada pasien dengan cedera kepala berat, tetapi juga pada pasien dengan cedera kepala ringan.9 Relatif sedikit informasi tentang karakteristik sakit kepala pada sindroma pascatrauma (posttraumatic syndrome). Secara definisi, sakit kepala yang berkembang dalam waktu 1 minggu setelah cedera kepala (atau dalam waktu 1 minggu setelah pemulihan kesadaran) disebut sebagai PTH. Pada edisi pertama klasifikasi International Headache Society (HIS), waktu interval antara trauma dan permulaan sakit kepala adalah 14 hari, berkurang 1 minggu dalam edisi terakhir. Dari penelitian ini, seperempat pasien mengalami simptom hanya setelah 30 hari dari cedera kepala.¹³

Walaupun serabut yang sensitif berada dalam titik lesi dan regenerasi anomali umum pada sakit kepala lokal, ini mungkin sebagian dari penjelasan untuk sakit kepala yang dimulainya terlambat dari tipe sakit kepala yang lain seperti migrain dan sakit kepala tipe tension. Beberapa penulis percaya bahwa PTH adalah manifestasi disfungsi otak diperburuk oleh cedera otot skelet. Sakit kepala akut bisa diprovokasi oleh lesi pada jaringan scalp. Stimulus pada jaringan otot skelet dapat memprovokasi perubahan neuroplastik pada neuron dari nukleus trigeminal caudal, yang memicu fenomena wind up dan sensibilisasi. Dengan stimulus kontinyu ada peningkatan sensitivitas neuron cornu dorsalis,

Tabel 4. Penyebab Sekunder dari PTH akut

Kondisi	Pemeriksaan	Diagnosis
Epidural hematoma	CT-scan	Lucid interval diikuti ngantuk, coma
Subdural hematoma	CT-scan	Geriatri
Intracerebral hematoma	CT-scan	Focal neurological defisit
Kontusio serebral	CT-scan	Perburukan secara bertahap, gejala neurologik focal.
Trombosis sinus venosus serebral	Magnetic Resonance venography, angiography	Sakit kepala hebat, papil edema, negatif CT
Diseksi vaskuler	MRI, angiography	Defisit neurologic fokal
Fraktur servical spine	CT-scan	Spasme leher, mielopathi

Dikutip dari: Levin M, Ward TN. 14

Tabel 5. Penyebab Traumatik dari Sakit Kepala yang Menetap

Trombosis vena serebral

Disautonomic cephalalgia

Hidrosefalus

Hipotensi intrakranial (kebocoran CSF)

Hipertensi intrakranial (pseudotumor cerebri)

Neuralgia (oksipital, supraorbita)

Neuroma

Kejang pascatrauma

Subdural hematoma

Cedera temporomandibula

Whiplash atau cedera cervical spine

Dikutip dari: Levin M, Ward TN.14

memprovokasi peningkatan aktivitas spontan, mengurangi ambang nyeri dan merubah proses stimulus aferent yang mana dapat menerangkan sumber dan rumatan PTH.¹³

Setelah suatu cedera kepala berat, pasien mungkin mengalami sakit kepala akibat dari oprasi pada tulang kepalanya atau atau masih ada kumpulan kecil darah atau cairan diruang intrakranial. Sakit kepala juga bisa setelah cedera kepala ringan, sedang atau cedera kepala berat, setelah penyembuhan tahap pertama telah berlangsung. Sakit kepala ini dapat disebabkan oleh berbagai kondisi antara lain perubahan dalam otak akibat cedera, cedera leher dan tulang kepala yang belum pulih seluruhnya, tegangan dan stres, atau efek samping pengobatan.^{8,15-17} Klasifikasi beratnya

cedera kepala difokuskan pada 3 parameter yaitu: 1) lama dan dalamnya kehilangan kesadaran (loss of consciousness/LOC), 2) lamanya gangguan memori yang dihubungkan dengan kejadian (amnesia retrograde dan anterograde, PTA posttraumatic amnesia), dan 3) Skor Glasgow Coma Scale (GCS). Cedera kepala ringan didefinisikan apabila: LOC < 30 menit, PTA < 24 jam, GCS > 13.18

V. Simpulan

Intrakranial hematoma tipe SDH dan ICH mempunyai kejadian PTH 100% sedangkan pada EDH 70,6% dan fraktura terdepresi 33,3% maka walaupun secara statistik tidak signifikan tapi secara klinis semakin cedera tersebut mengenai jaringan otak maka makin sering kejadian PTH.

Daftar Pustaka

- 1. Obermann M, Keidel M, Diener HC. Post traumatic headache: is it for real? Crossfire debates on headache: pro. Headache Currents 2010; 710–15.
- 2. Bullock MR, Chestnut R, Ghajaar J, Gordon D, Harti R, Newell DW, et al. Introduction. Neurosurgery 2006; 58 (suppl3):S1–3.
- 3. Bullock MR, Chestnut R, Ghajaar J, Gordon D, Harti R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas.

- Neuro Surgery 2006; 58 (Suppl3): S2:7-15.
- 4. Finkel AG. Concussion and post traumatic headache. Information For Health Care Professionals. (www. AmericanHeadacheSociety.org).
- 5. SeifertTD, Evans RW. Posttraumaticheadache: a review. Curr Pain Headache Rep 2010.
- 6. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury. Emerg Med Clin N Am 2007; 25:655–78.
- Sherman KB, Bell KR. Traumatic brain injury and pain. Phys Med Rehabil Clin N Am 17 2006:473–90.
- 8. Lew HL, Lin PH, Fuh JL, Wang SJ, Clark DJ, Walker WC. Characteristic and treatment of headache after traumatic brain injury. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation 2006: 619–27.
- 9. DeGuise E, LeBlanc J, Feyz M, Meyer K, Duplantie J, Thomas H, et al. Long term outcome after severe traumatic brain injury: the McGill interdisciplinary prospective study. J Head Trauma Rehabil 2008;(5): 294–303.
- Zasler N. Post traumatic headache: Clinical caveats. Rev Cubana Neurol Neuroar 2014; 4(2):105–8.
- Martins HAL, Ribas VR, Martins BBM, Ribas RMG, Valenca MM. Post traumatic headache. Arq Neuropsiquiatr 2009; 67(1):43–45.

- 12. Sherman KB, Goldberg M, Bell KR. Traumatic brain injury and pain. Phys Med Rehabil Clin N Am 2006;17: 473–90
- 13. De Lima Martin HA, Ribas VR, Martins BBM, Ribas RMG, Valenca MM. Post-traumatic headache. Arq Neuropsiquiatr 2009;67(1):43–45.
- Levin M, Ward TN. Headache. Dalam: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. Textbook of traumatic brain injury, 2nd ed. Washington: American Psychiatric Pub Inc;2011,343–50
- Hoge CW, McGurk D, Thomas JL, Cox AL, Engel CC, Castro C A. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. N Engl J Med 2008; 358(5): 453–63.
- Marcus DA. Disability and chronic posttraumatic headache. Headache 2003;
 43(2): 117–21.
- 17. Mihalik JP, Stump JE. Collins MW, Lovell MR, Field M, Maroon JC. Posttraumatic migraine characteristics in athletes following sports-related cocussion. J Neurosurg 2005;102(5):850–55.
- McAllister TW. Mild brain injury. Dalam: Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, eds. Textbook of traumatic brain injury, 2nd ed. Washington: American Psychiatric Pub Inc;2011,239–57.