

BAHAN AJAR

TRANCIENT ISCHEMIC ATTACK

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Sistem Neuropsikiatri / 8 SKS
Standar Kompetensi	: area kompetensi 5: landasan ilmiah kedokteran
Kompetensi Dasar	: menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikiatri
Indikator	: menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level Kompetensi	: 3B
Alokasi Waktu	: 2 x 50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU) :

Mampu mengenali dan mendiagnosis penyakit-penyakit neurovaskular serta melakukan penanganan sesuai dengan tingkat kompetensi yang ditentukan, dan melakukan rujukan bila perlu.

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :

- a. Mampu menyebutkan patogenesis terjadinya *trancient ischemic attack*
- b. Mampu melakukan penapisan / penegakan diagnosis *trancient ischemic attack*
- c. Mampu menentukan manajemen / terapi awal pada penyakit *trancient ischemic attack*
- d. Mampu melakukan promosi kesehatan dan pencegahan *trancient ischemic attack*

Isi Materi:

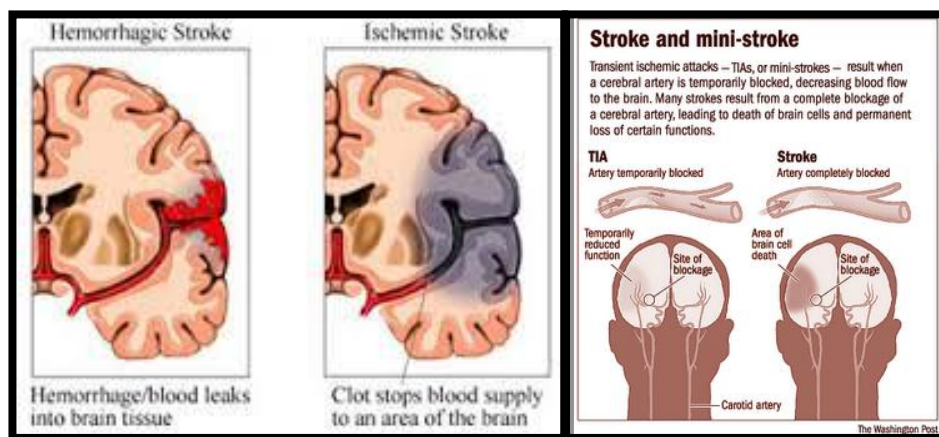
BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Serangan iskemik transien (*transient ischemic attack, TIA*) adalah hilangnya fungsi sistem saraf pusat fokal secara cepat yang berlangsung kurang dari 24 jam, dan diduga diakibatkan oleh mekanisme vaskular emboli, thrombosis, atau hemodinamik. Beberapa episode transien/semesta berlangsung lebih dari 24 jam, tetapi pasien mengalami pemulihan sempurna yang disebut *reversible ischemic neurological deficits (RIND)*.^[1]

TIA mungkin gejala awal stroke iskemik. Sekitar sepertiga dari orang-orang yang memiliki stroke iskemik, setidaknya satu akan mengalami riwayat TIA; sekitar setengah dari stroke ini terjadi dalam waktu 1 tahun dari TIA.^[3]

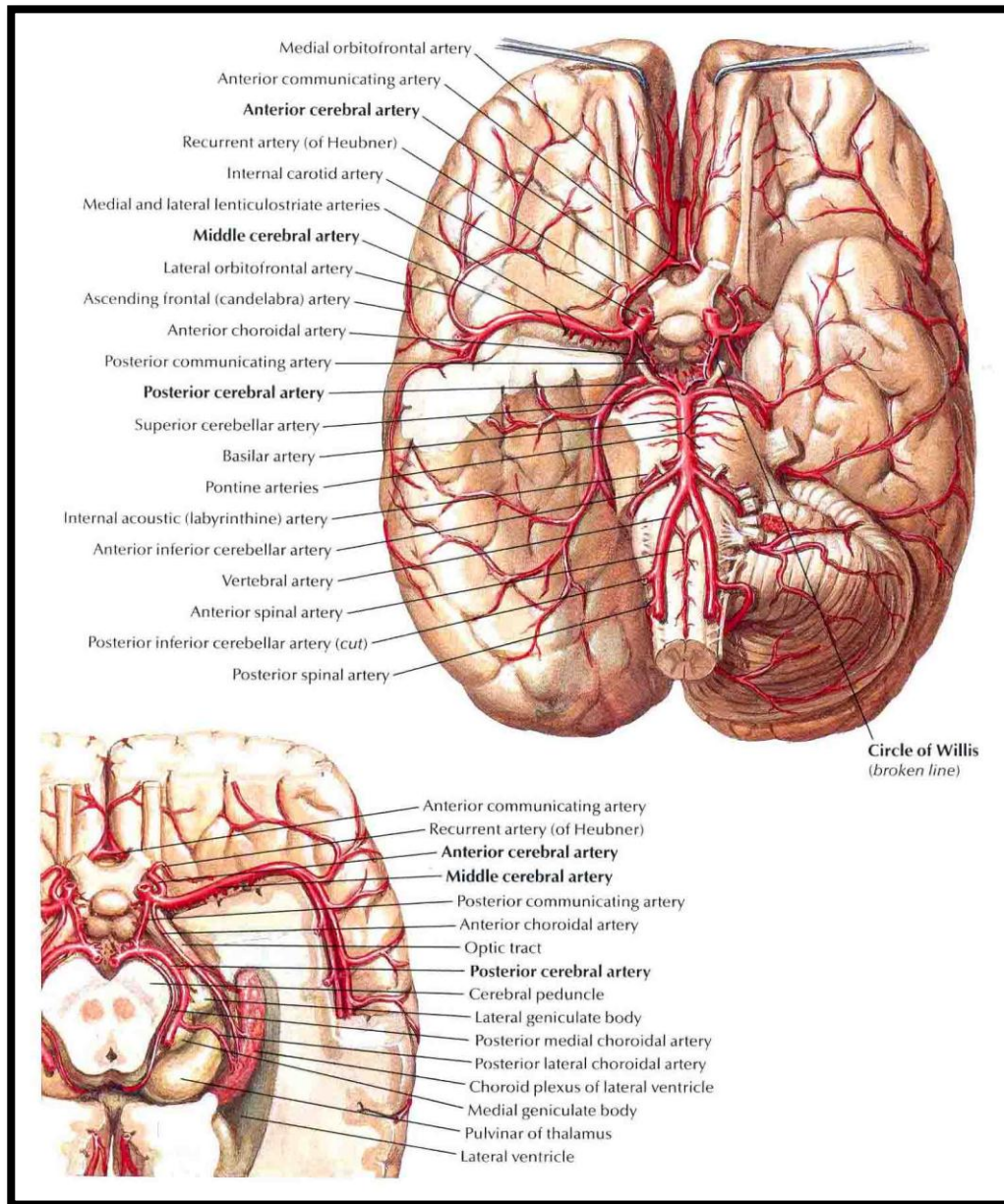


Kebanyakan TIA terjadi ketika adanya thrombus atau ateroma akibat aterosklerosis terlepas dari jantung atau pembuluh darah arteri dan tersebar melalui aliran darah (menjadi emboli), dan terjadi penumpukan di arteri yang menyuplai darah ke otak. Aterosklerosis menyebabkan TIA berulang pada sekitar 5% orang.^[3]

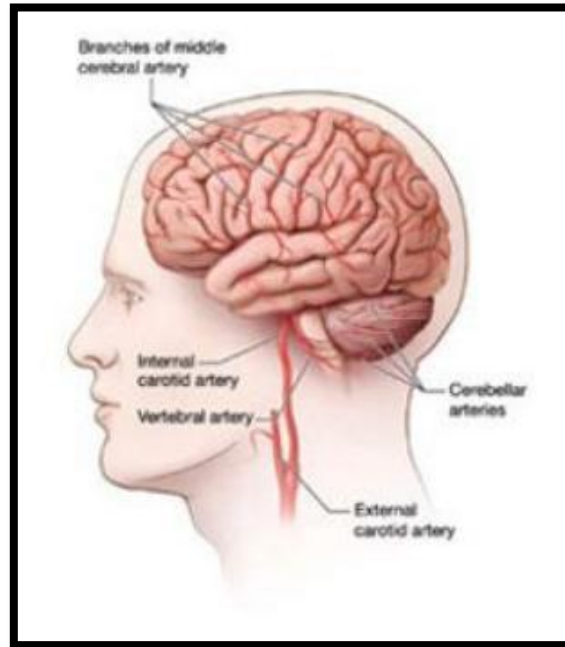
B. ANATOMI

The circle of Willis terbentuk ketika arteri karotis interna (ICA) memasuki rongga tengkorak bilateral dan terbagi menjadi arteri serebri anterior (ACA) dan arteri serebri (MCA). Arteri serebral anterior kemudian dipersatukan oleh arteri berkomunikasi anterior (ACOM). Koneksi ini membentuk setengah anterior (sirkulasi anterior) dari lingkaran Willis. Posterior, arteri basilar, dibentuk oleh kiri dan arteri vertebralis kanan, cabang ke posterior

kiri dan kanan otak arteri (PCA), membentuk sirkulasi posterior. The PCA melingkupi lingkaran Willis dengan bergabung dalam sistem karotis interna anterior melalui posterior berkomunikasi (PCOM) arteri.



Arteri basilar berasal di persimpangan antara arteri vertebralis kiri dan kanan dan perjalanan anterior ke batang otak. Cabang meliputi arteri superior cerebellar (SCA) dan arteri anterior inferior cerebellar (AICA). SCA muncul dari arteri basilar segera sebelum bifurkasi basilar. SCA sering datang ke dalam kontak dengan saraf trigeminal dan biasanya target bedah mikrovaskuler dekompresi untuk neuralgia trigeminal.¹



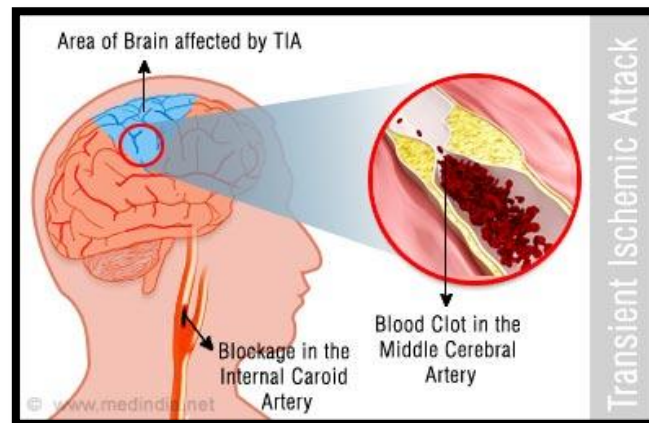
Arteri mengirimkan cabang ke tectum, vermis, dan aspek medial hemisfer serebular. arteri anterior inferior cerebellar (AICA) perjalanan menuju sudut cerebellopontine. Arteri posterior inferior cerebellar (PICA) adalah yang terbesar dari arteri cerebellar dan muncul dari arteri vertebralis. Ini memasok medula, tonsil serebelum dan vermis, dan inferolateral hemisfer serebular.^[11]

BAB II

PEMBAHASAN

A. DEFENISI

Transient ischemic attack (TIA) atau serangan iskemik transien adalah gangguan sementara dalam fungsi otak akibat penyumbatan aliran darah ke otak yang sementara.^[3]



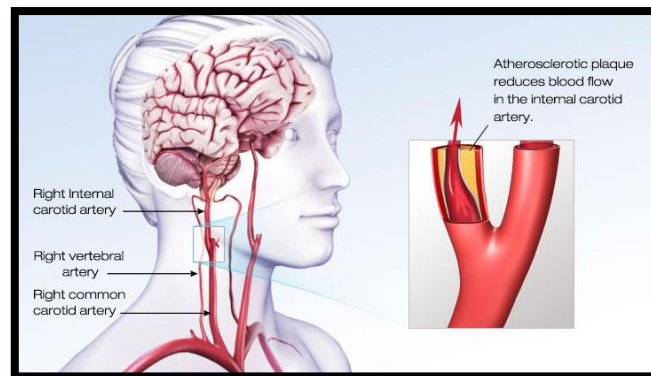
B. EPIDEMIOLOGI

Antara 200.000 dan 500.000 TIA didiagnosis setiap tahun di Amerika Serikat. Gawat darurat (ED) mendapatkan TIA terjadi pada tingkat perkiraan 1,1 per 1.000 penduduk AS, dan TIA didiagnosis pada 0,3% dari kunjungan ED. TIA membawa risiko jangka pendek yang sangat tinggi terhadap stroke, dan sekitar 15% dari stroke didiagnosa didahului oleh TIA. Secara internasional, kemungkinan TIA adalah sekitar 0,42 per 1000 penduduk di negara-negara maju. TIA terjadi pada sekitar 150.000 pasien per tahun di Inggris. Insiden TIA meningkat dengan usia, dari 1-3 kasus per 100.000 pada mereka yang lebih muda dari umur 35 tahun untuk sebanyak 1.500 kasus per 100.000 pada mereka yang lebih tua dari umur 85 tahun. Kurang dari 3% dari semua infark serebral besar terjadi pada anak-anak. Stroke pediatrik sering dapat memiliki etiologi yang cukup berbeda dari stroke dewasa dan cenderung terjadi dengan frekuensi yang lebih sedikit. Insiden TIA pada pria (101 kasus per 100.000 penduduk) secara signifikan lebih tinggi dibanding perempuan (70 per 100.000).^[5]

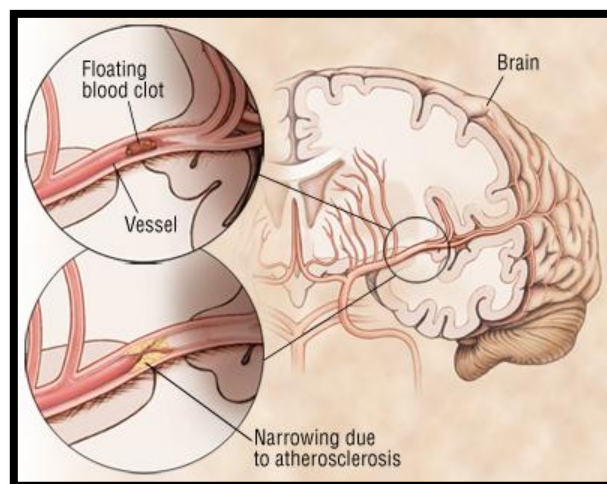
[7]

C. ETIOLOGI

Etiologi serangan iskemik transien (Transient Ischemic Attack, TIA) tersering adalah akibat tromboemboli dari atheroma pembuluh darah leher. Penyebab lain adalah lipohialinosis pembuluh darah kecil intrakranial dan emboli kardiogenik. Etiologi yang lebih jarang adalah vaskulitis atau kelainan hematologis. [1]



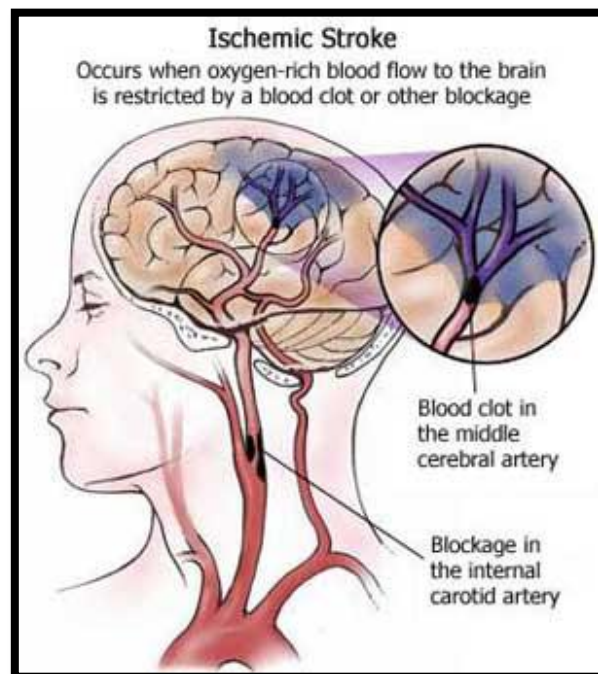
Penyakit aterosklerosis arteri karotid di luar rongga tengkorak telah lama diakui sebagai sumber emboli yang paling utama yang melakukan perjalanan ke otak dan menyebabkan stroke. TIA adalah gejala awal penyakit aterosklerosis. Pasien yang memiliki TIA hemisfer yang berkaitan dengan penyakit arteri karotis interna memiliki risiko yang tinggi untuk terjadi stroke pada beberapa hari pertama setelah mengalami TIA. Risiko awal stroke tidak terpengaruh oleh tingkat stenosis arteri karotis interna. [4]



D. PATOFISIOLOGI

TIA ditandai dengan penurunan sementara atau penghentian aliran darah otak dalam distribusi neurovaskular tertentu sebagai akibat dari sebagian atau total oklusi, biasanya dari tromboemboli akut atau stenosis dari pembuluh darah. Manifestasi klinis akan bervariasi, tergantung pada pembuluh darah dan wilayah otak yang terlibat. ^[5]

Hipoksia, karena aliran darah terganggu, memiliki efek berbahaya pada struktur organ dan fungsi. Hal ini terutama terjadi pada stroke (iskemia serebral) dan infark jantung (iskemia miokard). Hipoksia juga memainkan peran penting dalam mengatur pertumbuhan tumor dan metastasis. Kebutuhan energi yang tinggi dibandingkan dengan penghasilan energi yang rendah membuat otak sangat rentan terhadap kondisi hipoksia. Meskipun hanya merupakan fraksi total berat badan yang kecil (2%), itu menyumbang persentase proporsional besar konsumsi O₂ (sekitar 20%).



Dalam kondisi fisiologis, kebutuhan ditingkatkan untuk O₂ cepat dan memadai diimbangi dengan peningkatan aliran darah otak. Namun, pada anak-anak yang menderita peristiwa asphyxial atau pada orang dewasa yang mengalami stroke, hipoksemia dan iskemia masing-masing mengakibatkan cedera otak. Semakin lama durasi hipoksia / iskemia, lebih

besar dan lebih meredakan area otak yang terpengaruh. Daerah yang paling rentan tampaknya batang otak, hipokampus dan korteks serebral.

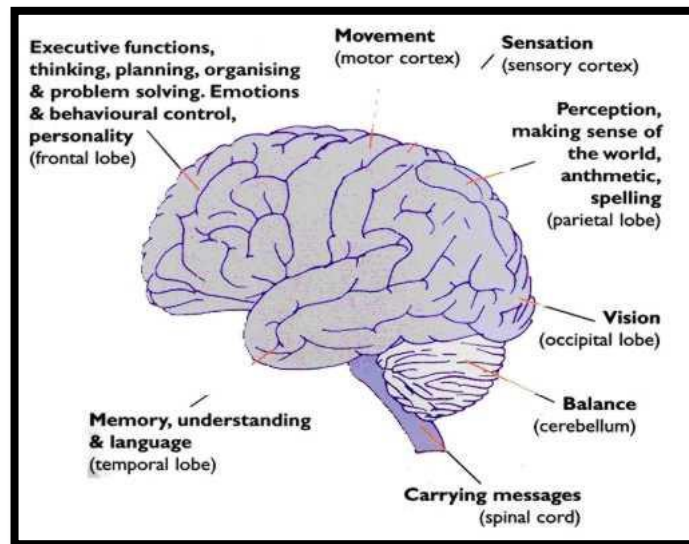
Cedera berlangsung dan akhirnya menjadi ireversibel kecuali oksigenasi dipulihkan. Kematian sel akut terjadi terutama melalui nekrosis tetapi hipoksia juga menyebabkan apoptosis tertunda. Selain proses merusak dijelaskan sebelumnya, pelepasan glutamat besar dari neuron presinaptik lebih meningkatkan Ca^{2+} masuknya dan runtuhnya bencana dalam sel postsinaptik.

Harus dicatat bahwa, bahkan jika itu adalah satu-satunya cara untuk menyelamatkan jaringan, reperfusi juga menginduksi kematian sel, terutama melalui reaktif produksi spesies oksigen dan infiltrasi sel inflamasi. Jika penurunan pO_2 tidak terlalu parah, sel menekan beberapa fungsi mereka, yaitu, sintesis protein dan spontan aktivitas listrik, dalam proses yang disebut "penumbra" yang ditandai dengan reversibilitas, asalkan pasokan O_2 dilanjutkan.^[10]

E. GEJALA KLINIS

Tanda khas TIA adalah hilangnya fungsi fokal SSP secara mendadak; gejala seperti sinkop, bingung, dan pusing tidak cukup untuk menegakkan diagnosis. TIA umumnya berlangsung selama beberapa menit saja, jarang berjam-jam. Daerah arteri yang terkena akan menentukan gejala yang terjadi;

- Karotis (paling sering)
 - ✓ Hemiparesis
 - ✓ Hilangnya sensasi hemisensorik
 - ✓ Disfasia
 - ✓ Kebutaan monocular (amaurosis fugax) yang disebabkan oleh iskemia retina
- Vertebrobasillar
 - ✓ Paresis atau hilangnya sensasi bilateral atau alternatif
 - ✓ Kebutaan mendadak bilateral (pada pasien usia lanjut)
 - ✓ Diplopia, ataksia, vertigo, disfagia – setidaknya dua dari tiga gejala ini terjadi secara bersamaan.



Beberapa gejala tidak menunjukkan lokasi daerah arteri spesifik yang akurat, seperti hemianopia atau disartria saja, walaupun umumnya oleh kelainan ini disebabkan kelainan vertebrobasilar

Tanda-tanda neurologis biasanya tidak ada saat pasien diperiksa oleh dokter, tetapi emboli kolesterol dapat terlihat melalui funduskopi pada pasien amaurosis fugax. Dapat pula terdengar bruit karotis dan mempunyai hubungan tertentu bila terdapat pada lesi TI. Murmur dan aritmia jantung menunjukkan kemungkinan penyebab emboli kardial. Penyebab TIA vertebrobasilar yang jarang adalah '*subclavian steal syndrome*'. Pada sindrom ini terjadi stenosis pada bagian proksimal arteri subklavia (kadang dengan bruit pada leher bawah dan penurunan tekanan darah dan volume nadi lengan ipsilateral) yang dapat menyebabkan aliran retrograde arteri vertebralis ke bawah saat lengan digerakkan.^[1]

TIA arteri karotis mengenai korteks dan menimbulkan iskemia pada mata atau otak ipsilateral, menyebabkan mengaburnya penglihatan, atau kelemahan atau gangguan sensoris kontralateral. TIA vertebrobasilar mengenai batang otak dan menimbulkan pening, ataksia, vertigo, disartria, diplopia, serta kelemahan unilateral atau bilateral serta baal pada ekstremitas.^[2]

TIA biasanya berlangsung selama 2 sampai 30 menit dan jarang terjadi lebih dari 1 sampai 2 jam. Secara dasarnya, TIA tidak berlaku lebih dari 24 jam. TIA tidak menyebabkan kerusakan permanen, karena darah disuplai ke daerah penyumbatan dengan cepat. Namun,

TIA cenderung berulang. Penderita berkemungkinan mengalami beberapa serangan dalam 1 hari atau hanya 2 atau 3 dalam beberapa tahun.

Penderita yang memiliki gejala sementara atau mendadak yang mirip dengan gejala stroke harus segera ke dokter. Gejala seperti itu boleh mendorong kepada TIA. Namun, gangguan lain termasuk kejang, tumor otak, sakit kepala migrain, dan rendah kadar gula dalam darah dan gejala lain yang sama, perlu dilakukan evaluasi lanjut. ^[3]

F. DIAGNOSA

TIA dikenali berdasarkan riwayat penyakit. Pemeriksaan penunjang ditujukan untuk mendeteksi penyebab sehingga dapat mencegah rekurensi yang lebih serius seperti stroke dengan melakukan pemeriksaan darah rutin, LED, glukosa darah dan kolesterol, serologi sifilis dan EKG. Dari hasil pemeriksaan dasar dan kondisi pasien, mungkin diperlukan pemeriksaan lebih lanjut seperti rontgen toraks dan ekokardiogram jika diduga terdapat emboli kardiogenik, CT scan kranial mendeteksi penyakit serebrovaskular yang telah ada sebelumnya, dan menyingkarkan kemungkinan lesi structural seperti tumor yang menunjukkan gejala seperti TI, USG karotis atau angiografi untuk mendeteksi stenosis karotis pada pasien TIA dengan lokasi lesi karotis (Gambar 11.5), kultur darah jika terdapat dugaan endokarditis infeksi. ^[1]

Beberapa prosedur untuk menentukan apakah arteri ke otak berlaku penyumbatan, arteri yang mana yang berlaku penyumbatan, dan sejauh mana penyumbatan tersebut terjadi. Prosedur ini termasuk mendengarkan suara yang dibuat oleh aliran turbulen darah (*bruits*) dengan stetoskop di arteri karotis interna (di leher), USG *color doppler* dari arteri karotis interna dan arteri vertebralis, dan kadang-kadang magnetik resonance angiography dan angiografi serebral. Prosedur pencitraan, seperti *computed tomography* (CT) atau magnetic resonance imaging (MRI), tidak dapat digunakan untuk mengidentifikasi TIA karena TIA tidak seperti stroke, biasanya tidak menyebabkan kerusakan otak. Jenis MRI yang khusus disebut MRI difusi dapat mengidentifikasi daerah abnormal jaringan otak yang disfungsi sementara tetapi tidak mati. (yaitu, yang tidak mengakibatkan stroke). ^{[3][7]}

G. DIAGNOSA BANDING

Diagnosis bandingan dirangkum pada Tabel 11.2.

Migren disertai aura
Epilepsi parsial
Tumor intracranial, malformasi vaskuler, atau hematoma subdural kronik.
Sklerosis multiple
Gangguan vestibuler
Lesi saraf perifer atau radiks saraf (misalnya palsi nervus kranialis)
Hipoglikemia
Hiperventilasi dan proses psikogenik lainnya

Tabel 11.2 Diagnosa banding TIA

H. PENATALAKSANAAN

- Obat antiplatelet (aspirin 75 mg per hari)
 - Kontraindikasi pada pasien ulkus peptikum aktif.
 - Clopidogrel merupakan obat antiplatelet pilihan untuk pasien yang tidak dapat mentoleransi aspirin.
- Antikoagulan (warfarin)
 - Jika diketahui sumber emboli dari jantung (kardiogenik), meliputi fibrilasi atrium nonreumatik.
- Endarterektomi karotis
 - Setelah terjadi TIA atau stroke minor, mungkin diperlukan intervensi bedah untuk membersihkan ateroma pada arteri karotis berat yang simtomatik (stenosis lebih dari 70%).

Aspirin menurunkan risiko stroke atau infark miokard atau kematian vaskular pada pasien TIA sebesar 25%. Aspirin dengan dosis 75-300 mg/hari (dengan atau tanpa dipiridamol) sama efektifnya atau lebih efektif daripada obat lain atau kombinasi obat lain. Klopidoogrel bisa digunakan bagi mereka yang intoleran terhadap aspirin. Tanpa adanya faktor risiko kardioemboli (fibrilasi atrium, penyakit katup jantung, katup jantung, katup buatan, infark miokard dalam 3 bulan terakhir) tidak terdapat data konklusif yang mendukung penggunaan antikoagulan oral. Akan tetapi, pada mereka yang memenuhi kriteria tersebut,

dan bila perdarahan telah disingkirkan dengan melakukan pencitraan, terdapat indikasi pemberian antikoagulan penuh selama 2 bulan pascastroke (*Royal College of Physicians, Royal Clinical Guidelines for Stroke, 2000*).^{[2][7][8]}

Indikasi endarterektomi karotis pada pasien TIA tergantung pada banyak faktor, di antaranya tingkat berat stenosis dan morbiditas serta mortalitas pembedaan di tempat pusat pelayanan tersebut. Pada tempat dengan tingkat morbiditas serta mortalitas pembedahan terbukti bermanfaat bagi pasien dengan stenosis sebesar >70% dan riwayat TIA.^{[2][8]}

I. PENCEGAHAN

Pentingnya identifikasi TIA untuk pencegahan stroke, dengan cara memodifikasi faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, alkohol, merokok, obesiti, sindrom metabolik, aktivitas fisik, kolesterol, diet dan obat-obatan.^{[1][6]}

Mengobati penyakit jantung yang telah ada (aritmia, penyakit katup jantung, penyakit jantung koroner, dan gagal jantung). Memperbaiki kontrol diabetes, mengurangi asupan alkohol berlebihan sangat dianjurkan, walaupun efek dari masing-masing kegiatan tersebut dalam menurunkan risiko stroke masih belum jelas. Konsumsi alkohol ringan sampai sedang menurunkan risiko penyakit jantung koroner, dan mungkin memiliki efek protektif ringan pada risiko stroke.^[2]

J. PROGNOISIS

Risiko stroke dalam lima tahun pertama setelah TIA adalah 7% per tahun, sedangkan risiko terbesar adalah pada tahun pertama. Bersamaan dengan peningkatan risiko infark miokard setelah TIA, maka risiko gabungan stroke, infark miokard atau penyakit vaskular berat lainnya adalah 9% per tahun. Hingga 15% pasien dengan stroke pertama kali memiliki riwayat TIA.^[1] Risiko stroke atau infark miokard setelah kejadian TIA kira-kira 5% dalam waktu 1 bulan, 12% dalam tahun pertama, dan 25% dalam 5 tahun.^{[2][7]}

Risiko awal stroke setelah mengalami TIA adalah sekitar 4% pada 2 hari, 8% pada 30 hari, dan 9% pada 90 hari. Ketika pasien dengan TIA diikuti secara prospektif, namun, angka kejadian stroke setinggi 11% pada 7 hari. Probabilitas stroke pada 5 tahun setelah TIA dilaporkan 24-29%. Selain itu, pasien dengan TIA atau stroke memiliki risiko penyakit arteri koroner.^[5]

DAFTAR PUSTAKA

1. Lionel Ginsberg, Neurology : Bab 11 Strokes, Lecture Notes, Eight Edition, 2005, pg 89-97.
2. David Rubenstein, David Wayne, John Bradley, Kedokteran Klinis, Lecture Notes, Sixth Edition, 2003, pg 101-103.
3. Mark H. Beers, MD, Andrew J. Fletcher, MB, Thomas V. Jones, MD (2003), *The Merck Manual of Medical Information*. United States of America : Merck & CO, Inc. ,Second Edition, pg 457-458.
4. Michael Eliasziw, James Kennedy, Micheal D. Hill, Alastair M. Buchan, Henry J.M. Barnett, for the North American Symptomatic Catorid Endarterectomy Trial (NASCET) Group, Early risk of stroke after a transcient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease, CMAJ, Mar. 30, 2004; 170 (7) pg 1105-1109.
5. Ashish Nanda, MD; Chief Editor : Robert E O'Conner, MD, MPH, Transient Ischemic Attack, Dec 5 2014; accessed Feb 10 2014. Cited by Medscape Reference © 2011 WebMD, LLC. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/1910519-overview>
6. Karen L. Furie, MD, MPH, FAHA, Chair; Scott E. Kasner, MD, MSCE, FAHA, Vice Chair, AHA/ASA Guideline, Guidelines for the Prevention of Stroke in Patient With Stroke of Transcient Ischemic Attack, Stroke, cited by American Heart Association, Inc © 2010. Available at <http://stroke.ahajournals.org> , January, 2011.
7. A. Gregory Sorensen, MD, Transient Ischemic Attack Definition, Diagnosis, and Risk Stratification, NIH Public Access, 2011 May; 21 (2): 303-313.
8. Yongjun Wang, M.D., Yilong Wang, MD., Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack, Original Article, The New England Journal of MEDICINE, 2013.
9. S. Claiborne Johnston, M.D., P_H.D., Transient Ischemic Attack, Clinical Practice, Cited by The New England Journal of Medicine © 2002, Available at <http://www.osuem.com/downloads/resources/nejm2002+tia.pdf> on February 2, 2015; 347 (21) : 1687-1692.
10. Carine Michiels, Physiological and Pathological Responses to Hypoxia, American Journal of Pathology, Vol. 164, No. 6, June 2004, pg 1875-1882.

11. R Shane Tubbs, MS, PA-C, PhD; Chief Editor: Allen R Wyler, MD, Circle of Willis Anatomy, cited by Medscape Reference © 2011 WebMD, LLC. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/1877617-overview> on Feb 2, 2015.

LATIHAN

1. Jelaskan definis *transient ischemic attack*
2. Menjelaskan etiologi TIA
3. Jelaskan faktor resiko terjadinya TIA
4. Jelaskan patogenesis terjadinya TIA
5. Jelaskan penangan awal yang harus dilakukan terhadap pasien TIA