

Transien Iskemik Attack (TIA): Diagnosis dan Tatalaksana

Sistem Saraf • SKDI 3B

Kursus komprehensif tentang TIA sesuai SKDI 3B: membahas epidemiologi, patofisiologi, diagnosis banding stroke, tatalaksana akut, pencegahan sekunder, dan indikasi rujukan ke neurolog.

Modul 1: Modul 1: Dasar TIA: Definisi, Epidemiologi, dan Patofisiologi

1.1 Definisi TIA dan Perkembangan Konsep Modern

TIA klasik didefinisikan WHO sebagai defisit neurologis fokal mendadak, singkat, dan sembuh sempurna dengan batas waktu 24 jam. Namun, AHA/ASA 2021 dan PERDOSSI mengadopsi definisi berbasis jaringan: episode singkat disfungsi neurologis akibat iskemia fokal otak, medula spinalis, atau retina, tanpa bukti infark akut pada imaging. Pergeseran paradigma ini penting karena beberapa pasien dengan gejala <24 jam ternyata menunjukkan lesi DWI positif pada MRI, menunjukkan infark yang sebenarnya. Sebaliknya, gejala yang menetap >24 jam tetapi tanpa bukti infark pada DWI/MRI tetap diklasifikasikan sebagai TIA sesuai definisi modern (Easton et al., 2009). Dengan demikian, MRI DWI direkomendasikan dalam evaluasi awal untuk konfirmasi diagnosis.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Etiologi, Faktor Risiko, dan Patofisiologi TIA

TIA disebabkan oleh tromboemboli dari arteri besar (aterosklerosis karotis/vertebralis), sumber kardiogenik (fibrilasi atrium, penyakit katup, PFO), penyakit pembuluh darah kecil (small vessel disease), atau kriptogenik. Faktor risiko tidak termodifikasi: usia, jenis kelamin, genetik. Faktor termodifikasi: hipertensi, diabetes, dislipidemia, merokok, fibrilasi atrium. Pada level seluler, terjadi deplesi ATP, kegagalan pompa Na^+/K^+ , depolarisasi neuronal, dan potensi eksitotoksisitas glutamat—namun proses ini reversibel karena resusitasi spontan melalui fragmentasi trombus dan peningkatan collateral flow. Klasifikasi TOAST membantu menentukan etiologi dan strategi pencegahan individual.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Manifestasi Klinis dan Diagnosis TIA

2.1 Manifestasi Klinis TIA Berdasarkan Territori Vaskular

TIA karotis (anterior) bermanifestasi sebagai hemiparesis kontralateral, parestesia unilateral, afasia (jika hemisfer dominan), dan amaurosis fugax ('curtain coming down'). TIA vertebrobasilar (posterior) menunjukkan vertigo true rotasional, diplopia, hemianopia, drop attack, disartria, ataksia, dan parestesia crossed. Tanda batang otak/pontine (mual, muntah, keringat) menyertai iskemia posterior. Sindrom klasik termasuk subclavian steal syndrome. TIA lakuner berupa hemiparesis pure motor, hemianesthesia pure sensory, sensorimotor, ataxic hemiparesis, atau dysarthria-clumsy hand. Gejala atipikal: transient global amnesia, dizziness berulang. Pemetaan gejala dengan territori vaskular membantu lokalisasi lesi dan etiologi.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Pendekatan Diagnosis dan Skoring Risiko TIA

Diagnosis TIA bersifat klinis. Anamnesis mencakup onset mendadak, durasi, gejala spesifik, dan faktor pencetus. Pemeriksaan fisik: tanda vital bilateral, neurologis lengkap, bruit karotis, irama jantung. Skrining awal: darah perifer, profil lipid, glukosa/HbA1c, fungsi ginjal, EKG. Lanjutan: echocardiography, CT/MR angiography, MRI DWI (30–50% kasus sembuh dalam jam ternyata DWI positif). Skor ABCD2 menstratifikasi risiko dengan komponen: Age "e60 tahun (+1), Blood Pressure "e140/90 (+1), Clinical features kelemahan unilateral (+2) atau gangguan bicara tanpa kelemahan (+1), Duration "e60 menit (+2) atau 10–59 menit (+1), Diabetes (+1). Total 0–3 rendah, 4–5 sedang, 6–7 tinggi; skor "e4 memerlukan evaluasi rawat inap atau rujukan cepat.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Tatalaksana TIA dan Indikasi Rujukan

3.1 Tatalaksana Akut TIA dan Pencegahan Sekunder

Tatalaksana akut mengikuti prinsip ABC. Sebelum pemberian antiplatelet/antikoagulan, WAJIB evaluasi kontraindikasi: alergi obat, perdarahan aktif, riwayat tukak peptikum, gangguan pembekuan, dan interaksi obat. BP tidak diturunkan agresif kecuali $>220/120$ mmHg; hipotensi dikoreksi. Glukosa dinormalisasi. Antiplatelet: setelah konfirmasi aman, loading dose aspirin 160–325 mg segera, dilanjutkan 75–100 mg/hari (AHA/ASA 2021, PERDOSSI). Clopidogrel 75 mg/hari sebagai alternatif. Dual antiplatelet (aspirin+clopidogrel) direkomendasikan 21–90 hari pada TIA risiko tinggi (CHANCE, POINT), kemudian switch ke monoterapi untuk mengurangi risiko perdarahan jangka panjang. TIA kardiogenik: DOAC lebih dipilih dari warfarin. Pencegahan: BP $<130/80$, statin intensitas tinggi (LDL <70), HbA1c $<7\%$, berhenti merokok. Stenosis karotis simtomatik $\geq 50\%$: endarterektomi dalam 2 minggu.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Indikasi Rujukan, Prognosis, dan Edukasi Pasien

Rujukan emergensi ke spesialis saraf jika: crescendo TIA, ABCD2 ≥ 4 , kecurigaan emboli kardiogenik, stenosis karotis signifikan, atau gejala atipikal. Manfaatkan teleconsultation dan TIA clinic/stroke unit. Prognosis: tanpa tatalaksana, risiko stroke 90 hari mencapai 10–15% (tertinggi dalam 48 jam pertama); dengan pencegahan optimal turun hingga 80% (studi EXPRESS). Follow-up: 1–2 minggu/bulan pertama, tiap 3 bulan tahun pertama, tiap 6 bulan berikutnya. Edukasi pasien dan keluarga dengan akronim FAST (Face, Arm, Speech, Time), diet rendah garam/lemak, berhenti merokok, aktivitas fisik 150 menit/minggu. Waspada kecemasan dan depresi pasca-TIA yang sering terabaikan.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.3 TIA pada Populasi Khusus dan Isu Terkini

Karakteristik TIA pada populasi khusus memerlukan pendekatan individual. Usia lanjut: gejala atipikal (delirium, kelemahan umum, jatuh), gunakan ABCD2-I yang mencakup imaging. Wanita: gejala nonspesifik (sakit kepala, kelelahan), outcome lebih buruk, perhatikan kontrasepsi hormonal dan kehamilan. Dewasa muda: diseksi arteri servikal, PFO, hiperkoagulasi (antiphospholipid, faktor V Leiden), migrain dengan aura sebagai diagnosis banding. TIA perioperatif: pertimbangan onset-pemberhentian antiplatelet/antikoagulan dengan tim bedah. Isu terkini: biomarker darah/imaging, machine learning untuk stratifikasi risiko, regimen DAPT optimal, mobile stroke unit, tele-stroke, dan peran

mikrobiota usus dalam risiko vaskular. Pendekatan berbasis populasi meningkatkan akurasi diagnosis dan tatalaksana.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. PERDOSSI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Stroke 2019. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (2019).
2. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al.. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and TIA (AHA/ASA). Stroke, AHA/ASA (2021).
3. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al.. Definition and evaluation of transient ischemic attack. Stroke (2009).
4. Amarenco P. Transient ischemic attack. New England Journal of Medicine (2020).
5. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al.. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA (POINT trial). New England Journal of Medicine (2018).
6. Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al.. Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or TIA (CHANCE trial). New England Journal of Medicine (2013).
7. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al.. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke (EXPRESS study). Lancet (2006).
8. European Stroke Organisation (ESO). Guidelines on TIA management. European Stroke Journal (2021).
9. Hankey GJ. Secondary stroke prevention. Lancet Neurology (2014).
10. Biller J, Espay M. The Interface of Neurology & Internal Medicine. Wolters Kluwer (2020).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.