



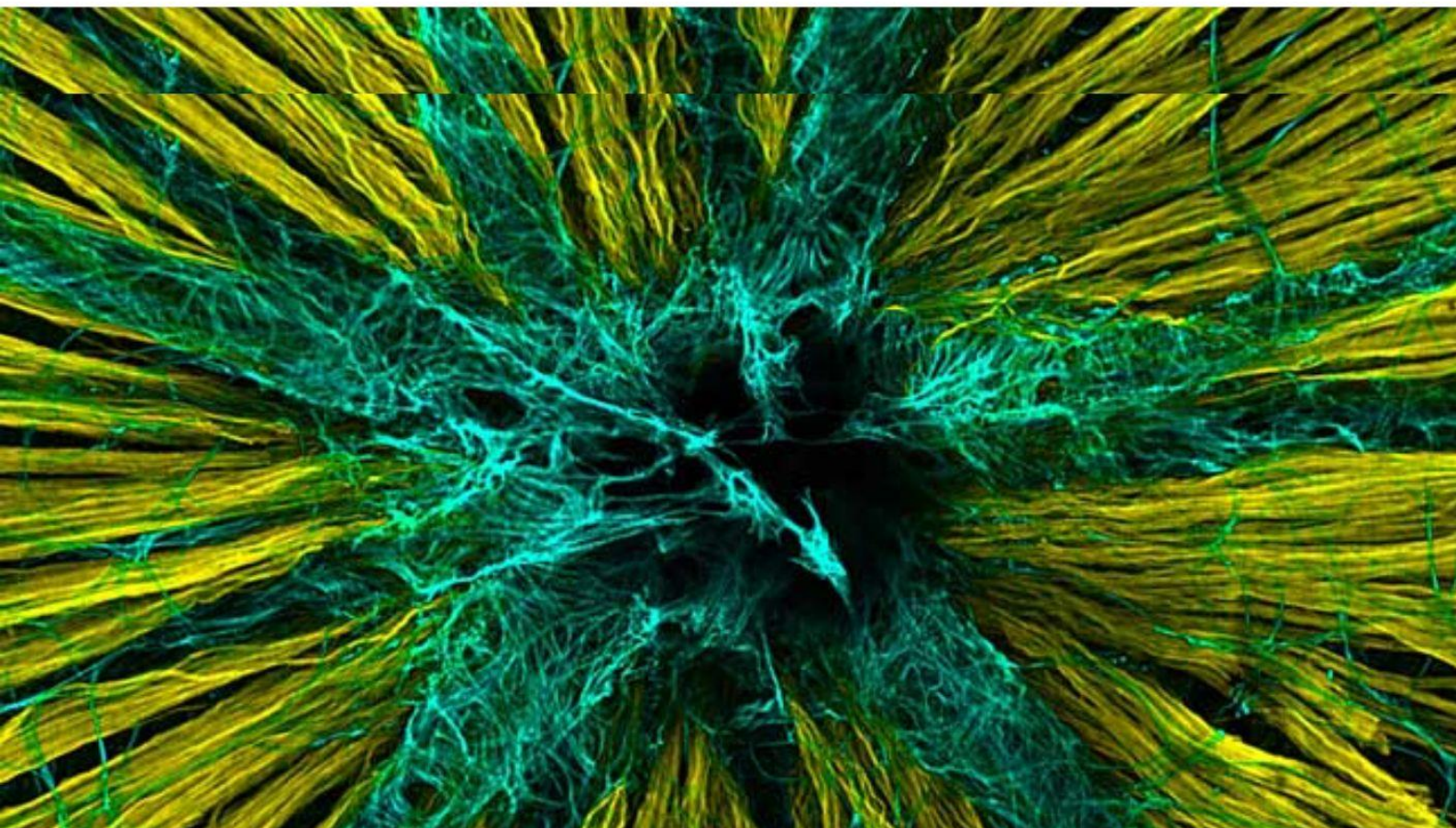
NEURONA

ISSN 0216-6402

NEURONA

PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS NEUROLOGI INDONESIA

<https://ejournal.neurona.web.id/>



Volume 41, No 3 – Maret 2025

Redaksi & Mitra Bestari

Tim Redaksi

Pemimpin Redaksi

Dr. Mawaddah Ar Rochmah, Ph.D, Sp.N

Wakil Pemimpin Redaksi

dr. Muhammad Iqbal Basri, M.Kes, Sp.N(K)

dr. Maula Nuruddin Gaharu, Sp.N

Sekretaris Redaksi

dr. Bayan Basalamah

Anggota

dr. Aditya Kurnianto Sp.N(K), AIFO(K), FINA

dr. Dedy Kurniawan, Sp.N, FINA

dr. Fajar Prabowo, Sp.N, FINA

dr. Sylvana Asrini, Sp.N

dr. Amelia Nur Vidyanti, Ph.D, Sp.N, Subsp. NGD(K)

Dr. dr. Rizaldy Taslim Pinzon, M.Kes, Sp.S

Prof. Dr. dr. Kiking Ritarwan, Sp.N(K), MKT

Dr. dr. Gea Pandhita, Sp.S, M.Kes

Dr. dr. Jimmy FA Barus, M.Sc, Sp.S Dr.

dr. I Putu Eka Widyadharma, Sp.S

Dr. M. Yusuf, Sp.N(K), FINS

dr. M. Yunus Amran, Ph.D, Sp.N(K), FINS

dr. Rodhiyan Rakhmantiar, Sp.N(K), FINA

dr. M. Gilang Nispu Saputra, Sp.N

dr. Putu Yudhi Nusartha, Sp.N

dr. Ashaeryanto, M.Med.Ed., Sp.N

dr. Ervina Artha Jayanti, Sp.N

Daftar Isi

Vol 41 No 3 (2025): Vol 41 No 3 (2024): Volume 41, No 3 - Juni 2025

DOI: <https://doi.org/10.52386/neurona.v41i3>

Diterbitkan: 2025-06-22

Laporan Kasus

STROKE REKUREN PADA PASIEN ENDOKARDITIS INFEKTIF BAKTERIAL: SEBUAH LAPORAN KASUS

Dhian Pangestiningrum



Carotid Artery Stenosis as a Risk Factor for Crescendo Transient Ischemic Attack: Case Report

Carissa Maharani Amry, Yudhisman Imran, Mulia Rahmansyah, Irmiya Rachmiyani, Triasti Khusfiani



Artikel Penelitian

Neuromuscular Taping Decompression Technique in Diabetic Painful Polyneuropathy: Impact on Pain Intensity

Achmad Harun Muchsin, David Blow, Yudy Goysal, Audry Devisanty Wuysang, Jumraini Tammase, Ashari Bahar, Andi Alfian Zainuddin, Nirwana Fitriani Walenna



Perbandingan Keputusan Rujuk Pasien Stroke Baru Dengan Pasien yang Pernah Didiagnosis Sebelumnya Pada Layanan Telemedis

Pukovisa Prawiroharjo, Mohammad Kurniawan, Fooann Alexander



KARAKTERISTIK SOSIODEMOGRAFI REMAJA DAN DEWASA MUDA DENGAN IDE BUNUH DIRI SERIUS PADA MASA PANDEMI

Veranita Pandia, Febrianti Danasasmita



PROFIL KLINIS DAN LUARAN PASIEN STROKE-ASSOCIATED PNEUMONIA (SAP) DI RSUD ARIFIN ACHMAD PROVINSI RIAU

Desby Juananda, Riki Sukiandra, Yossi Maryanti, Sucipto Sucipto, Annisa Rahmata Illahi, Joyada Luo Putra Fau, Ukhty Muslimah Syahrianti





Laporan Kasus

Stenosis Arteri Karotis sebagai Faktor Risiko *Crescendo Transient Ischemic Attack*: Laporan Kasus

Carotid Artery Stenosis as A Risk Factor for Crescendo Transient Ischemic Attack: Case Report

Carissa Maharani Amry¹, Yudhisman Imran², Mulia Rahmansyah³, Irmiya Rachmiyani⁴, Triasti Khusfiani⁵

¹Alumni Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

²Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

³Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

⁴Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

⁵Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

Korespondensi ditujukan kepada Yudhisman Imran; yudhisman.imran@trisakti.ac.id

Editor Akademik: dr. Maula Nuruddin Gaharu, Sp.S

Hak Cipta © 2025 Carissa Maharani Amry dkk. Ini adalah artikel akses terbuka yang didistribusikan di bawah Creative Commons Attribution License, yang mengizinkan penggunaan, distribusi, dan reproduksi tanpa batas dalam media apa pun, asalkan karya aslinya dikutip dengan benar.

ABSTRACT

Introduction: A Transient Ischemic Attack (TIA) is an indicator of ischemic stroke. If TIAs increase in frequency, duration, or severity, they are termed *Crescendo Transient Ischemic Attack (cTIA)*. Risk factors, such as carotid artery stenosis, can lead to cTIA.

Case Report: A 49-year-old man presented to the Emergency Department (ED) with complaining of sudden weakness on the left side of his body three days prior. He had experienced intermittent left-sided weakness reported twice, five days ago and once, four days ago. Each episode manifested and then resolved as usual. Before being referred, the patient underwent a non-contrast head computed tomography (NCCT), revealing no bleeding. The neurological physical examination was within normal limits. The patient was hospitalized and received dual antiplatelet therapy/DAPT (aspirin and clopidogrel). He was discharged on the second day with no neurological deficits observed. The patient was evaluated at the neurology clinic and underwent CT angiography of the carotid arteries, revealing moderate stenosis (50 - 69% NASCET Scale stenosis) in the right internal carotid artery and mild stenosis (<50% NASCET scale stenosis) in the left internal carotid artery.

Conclusions: *Crescendo Transient Ischemic Attack (cTIA)* is an important indicator of ischemic stroke requiring hospitalization. In cTIA, a supporting examination is needed, typically computed tomography angiography (CTA). This imaging technique is highly sensitive to intracranial stenosis and occlusion, which are significant risk factors for recurrent TIA. In high-risk TIA patients, starting DAPT (aspirin and clopidogrel) early reduces the risk of recurrent ischemic stroke.

Keywords: carotid artery, crescendo transient ischemic attack, NASCET

ABSTRAK

Pendahuluan: *Transient Ischemic Attack (TIA)* merupakan prediktor terjadinya stroke iskemik. TIA yang frekuensi, durasi, dan tingkat keparahannya meningkat disebut dengan *Crescendo Transient Ischemic Attack (cTIA)*. Pada cTIA memiliki berbagai faktor risiko yang salah satunya adalah stenosis pada arteri karotis.

Laporan Kasus: Laki-laki usia 49 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan kelemahan tubuh sisi kiri mendadak pada 3 hari yang lalu. Keluhan kelemahan tubuh sisi kiri dirasakan hilang timbul 2 kali pada 5 hari yang lalu dan 1 kali pada 4 hari yang lalu. Setiap keluhan tersebut muncul kemudian membaik seperti normal. Sebelum dirujuk, pasien telah dilakukan pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras dengan hasil tidak tampak perdarahan. Pemeriksaan fisik neurologis dalam batas normal. Pasien dirawat inap dan diberikan terapi berupa *dual antiplatelet therapy/DAPT* (aspirin dan clopidogrel). Pasien pulang pada hari kedua dan tidak ada defisit neurologis selama perawatan. Pasien kontrol ke poli saraf, direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan CT angiografi karotis, dan didapatkan hasil moderate stenosis (50 – 69% stenosis skala NASCET) arteri karotis interna dekstra dan mild stenosis (< 50% stenosis skala NASCET) arteri karotis interna sinistra.

Diskusi: *Crescendo Transient Ischemic Attack (cTIA)* merupakan penanda terjadinya stroke iskemik sehingga membutuhkan rawat inap. Pada cTIA perlu dilakukan pemeriksaan penunjang *computed tomography angiography (CTA)* yang memiliki sensitivitas tinggi untuk mendeteksi stenosis dan oklusi intrakranial yang merupakan faktor risiko TIA berulang. Pada pasien TIA risiko tinggi, DAPT (aspirin dan clopidogrel) harus dimulai lebih awal untuk mengurangi risiko stroke iskemik berulang.

Kata Kunci: arteri karotis, crescendo transient ischemic attack, NASCET

1. Pendahuluan

Stroke merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan.^[1] Berdasarkan patofisiologinya, stroke dapat dibagi menjadi 2 kategori utama yaitu stroke iskemik dan hemoragik.^[2] Sekitar 20 hingga 25% stroke iskemik ditandai dengan gejala transient ischemic yang merupakan gejala defisit neurologis fokal (contohnya hemiparesis).^[3,4] Gejala tersebut biasanya terjadi selama beberapa detik atau menit dan biasanya berlangsung kurang dari 1 jam.^[4] Berdasarkan definisi tradisional, *transient ischemic attack* atau TIA merupakan defisit neurologis fokal yang terjadi secara mendadak dan diduga akibat kelainan vaskular yang berlangsung selama kurang dari 24 jam. Berdasarkan *American Heart Association* (AHA), TIA merupakan episode sementara disfungsi neurologis yang disebabkan oleh iskemia fokal pada otak, medula spinalis, atau retina, tanpa infark akut.^[5] Angka kejadian tahunan kasar TIA berkisar antara 29,0 dan 61,0 kasus per 100.000 di negara-negara barat.^[6] Peningkatan kesadaran, identifikasi orang-orang yang berisiko tinggi, dan manajemen tepat waktu dapat mengurangi risiko ini secara signifikan.^[7]

TIA yang frekuensi, durasi, dan tingkat keparahannya meningkat disebut dengan *Crescendo Transient Ischemic Attack* (cTIA).^[8] Setiap gejala neurologis cTIA sembuh dalam waktu 24 jam, tetapi pengulangan gejala dapat dianggap sebagai ekspresi plak karotis yang rentan dan tidak stabil dengan risiko tinggi untuk kejadian neurologis lebih lanjut.^[9] Stenosis tingkat tinggi pada bifurkasio karotis, sering disertai ulserasi atau trombus, merupakan temuan umum pada cTIA dan merupakan faktor risiko terjadinya TIA berulang.^[10,11] Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan untuk membahas gambaran radiologi pada pasien dengan cTIA dan mekanisme stenosis karotis menyebabkan TIA berulang.

2. Kasus

Seorang laki-laki usia 49 tahun datang ke IGD RS atas rujukan dari RS sebelumnya dengan keluhan kelemahan tubuh sisi kiri mendadak pada 3 hari yang lalu. Keluhan kelemahan tubuh sisi kiri dirasakan hilang timbul. Awalnya pasien tiba-tiba mengalami kelemahan tubuh sisi kiri 5 hari sebelum masuk rumah sakit pada pukul 14.00 WIB kemudian keluhan tersebut membaik seperti semula. Malam harinya, pada pukul 20.00 WIB, pasien kembali mengalami kelemahan tubuh sisi kiri mendadak kemudian membaik menjadi normal. Empat hari sebelum masuk rumah sakit, pada pukul 12.00 WIB, pasien kembali mengalami kelemahan tubuh sisi kiri dan bicara pelo kemudian keluhan tersebut membaik. Sebelum dirujuk, pasien telah dilakukan pemeriksaan *CT scan* kepala tanpa kontras dengan hasil tidak tampak perdarahan.

Saat di IGD RS rujukan, dilakukan pemeriksaan fisik dengan hasil *Glasgow Coma Scale* (GCS) E4M6V5 dan tanda vital stabil. Pemeriksaan neurologis dalam batas normal. Hasil pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) dalam batas normal, hasil pemeriksaan laboratorium hematologi rutin didapatkan leukositosis ringan, dan hasil pemeriksaan laboratorium elektrolit, ureum, kreatinin, asam urat, serta glukosa darah sewaktu dalam batas normal.

Pasien kemudian dirawat inap dan diberikan terapi berupa infus NaCl 0,9%/12 jam, clopidogrel 300 mg peroral dilanjutkan 75 mg per oral, aspirin 80 mg peroral, ranitidin 2x50 mg intravena, citicoline 2x500 mg intravena, mecobalamin 3x500 mcg intravena dan atorvastatin 1x20 mg peroral. Pasien pulang pada hari ke dua rawat inap dan tidak ada defisit neurologis selama perawatan. Setelah pulang dari rawat inap, pasien kontrol ke poli saraf dan direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan CT angiografi karotis. Dari pemeriksaan tersebut didapatkan hasil *moderate stenosis* (50–69% stenosis NASCET Scale) arteri karotis interna dekstra dan *mild stenosis* (< 50% stenosis NASCET scale) arteri karotis interna sinistra (Gambar 1).



Gambar 1. Pemeriksaan CT angiografi karotis menunjukkan moderate stenosis (50 – 69% stenosis NASCET Scale) arteri karotis interna dekstra (lingkaran biru) dan mild stenosis (< 50% stenosis NASCET scale) arteri karotis interna sinistra (lingkaran merah).

3. Pembahasan

Berdasarkan keluhan pasien yaitu kelemahan tubuh sisi kiri yang terjadi secara mendadak kemudian membaik merupakan tanda terjadinya *transient ischemic attack* (TIA). Pada dasarnya TIA dapat didiagnosis secara klinis, ditandai dengan gejala defisit neurologis fokal secara akut diikuti dengan resolusi lengkap yang biasanya terjadi kurang dari 60 menit merupakan tanda TIA.^[12,13] Gejala TIA berhubungan dengan area otak yang mengalami iskemia.^[14] Iskemia pada area otak akan menyebabkan gejala fokal. Penentuan klinis yang paling penting adalah apakah gejala neurologis bersifat fokal atau global.^[12] Manifestasi klinis sangat bergantung pada anatomi pembuluh darah yang mengalirkan darah ke otak. Adanya penyumbatan pada pembuluh darah intrakranial dapat menyebabkan defisit neurologis fokal atau global pada sisi kontralateral lesi.^[15] Awitan gejala yang terjadi secara mendadak biasanya menunjukkan penyebab vaskular.^[12]

TIA merupakan prediktor stroke iskemik dengan estimasi risiko dalam 3 bulan berkisar antara 7,5% hingga 17,3%, setengah dari kejadian tersebut dijelaskan terjadi dalam waktu 48 jam.^[6] Beberapa instrumen stratifikasi risiko TIA tersedia untuk membantu memprediksi risiko stroke jangka pendek. Instrumen yang paling banyak digunakan adalah *Age, Blood Pressure, Clinical Features, Duration, Diabetes* (ABCD² score). Instrumen ini dapat digunakan untuk mengelompokkan pasien ke dalam kelompok risiko rendah, sedang, dan tinggi berdasarkan gejala klinis dan riwayat medis. Penilaian dalam instrumen tersebut meliputi (skor untuk masing-masing faktor ditunjukkan dalam tanda kurung): usia ≥ 60 tahun (1); tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg (1); gejala klinis kelemahan unilateral (2) atau gangguan bicara tanpa kelemahan (1); durasi gejala ≥ 60 menit (2) atau 10 hingga 59 menit (1); dan diabetes (1). Total skor dikelompokkan menjadi kelompok risiko rendah (skor 0-3), risiko sedang (skor 4-5), dan risiko tinggi (6-7). Risiko stroke dalam 2 hari, 7 hari, dan 90 hari pada kelompok risiko rendah berturut-turut sebesar 1,0%; 1,2%; 3,1%, sedangkan pada risiko sedang sebesar 4,1%; 5,9%; 9,8%; dan risiko tinggi sebesar 8,1%; 11,7%; 17,8%.^[13] Penilaian ABCD² score pada pasien ini didapatkan hasil dengan total skor 3 (gejala klinis kelemahan unilateral dengan skor 2 dan durasi gejala 10 hingga 59 menit dengan skor 1). Berdasarkan hasil tersebut pasien termasuk dalam kelompok risiko rendah, namun instrumen ABCD² score memiliki beberapa keterbatasan yang meliputi tidak mencakup gejala yang mungkin menunjukkan proses "sirkulasi posterior", seperti dismetria, ataksia, atau hemianopia homonim. Selain itu instrumen ini juga tidak memperhitungkan mekanisme TIA atau adanya stenosis arteri besar ipsilateral pada pencitraan, dan karenanya harus menjadi bagian dari penilaian yang lebih komprehensif. Penyakit arteri besar (misalnya, aterosklerosis karotis yang tidak stabil atau parah, aterosklerosis intrakranial, diseksi arteri servikal, atau *carotid web*) atau fibrilasi atrial (AF) dapat lebih meningkatkan risiko stroke berulang atau perburukan neurologis di luar skor penilaian instrumen tersebut.^[13] Beberapa komponen ABCD² score juga didasarkan pada ingatan pasien sendiri, oleh karena itu rentan terhadap bias ingatan.^[16]

Dual TIA (≥ 2 episode gejala TIA dalam 7 hari terakhir) dan *crescendo* TIA (kejadian TIA berulang, sementara, yang ditandai dengan peningkatan durasi, frekuensi, atau tingkat keparahan) dimasukkan ke dalam kelompok risiko tinggi yang membutuhkan rawat inap.^[13] Sesuai pada pasien ini yaitu keluhan kelemahan tubuh sisi kiri pasien terjadi berulang, kemudian disertai bicara pelo, dan membaik diantara serangan merupakan tanda *crescendo* TIA sehingga pasien merupakan kelompok risiko tinggi dan di rawat inap.

Pasien dengan TIA sebaiknya menjalani evaluasi neuroimaging dalam waktu 24 jam sejak timbulnya gejala.^[5] Di Instalasi Gawat Darurat (IGD), peran pencitraan fase akut adalah untuk menyingkirkan diagnosis alternatif, membantu stratifikasi risiko, dan mengidentifikasi lesi yang berpotensi menimbulkan gejala. Pencitraan dengan CT scan kepala tanpa kontras atau

noncontrast head computed tomography (NCCT) sebagian besar merupakan protokol pemeriksaan pencitraan awal pada kasus stroke atau TIA karena pemeriksaannya yang cepat dan tersedia disebagian besar IGD. NCCT berguna untuk evaluasi iskemia subakut, hemoragik, atau adanya massa.^[13,17] NCCT memiliki keterbatasan pada pasien yang gejala nya telah mengalami resolusi dan sensitivitas nya rendah untuk mendeteksi infark akut, tetapi pencitraan ini dapat menyingkirkan kemungkinan *stroke mimics* (*space-occupying lesion, subdural hemorrhage*) dan *intracerebral hemorrhage*.^[1,13]

Beberapa IGD mungkin memiliki akses cepat terhadap pemeriksaan magnetic resonance imaging (MRI). Jika MRI dengan *diffusion-weighted imaging* (DWI) dapat dilakukan tanpa penundaan, NCCT tidak perlu untuk dilakukan pada pasien yang stabil dengan gejala yang telah mengalami resolusi lengkap.^[13] MRI dengan DWI memiliki sensitivitas yang lebih baik dibandingkan dengan NCCT dalam mengidentifikasi iskemia pada otak dan dapat mendeteksi lesi iskemik yang relevan pada sekitar 50% individu yang memiliki gejala neurologis sementara yang berlangsung <24 jam, di mana banyak di antaranya menunjukkan hasil NCCT negatif.^[17] Jika lesi DWI positif teridentifikasi, diagnosis stroke iskemik biasanya ditegakkan, diikuti dengan perawatan di rumah sakit. Dalam skenario klinis di mana MRI tidak dapat dilakukan dengan cepat untuk membedakan TIA dari stroke secara definitif, dapat ditegakkan diagnosis klinis TIA di IGD berdasarkan NCCT negatif dan resolusi gejala dalam waktu 24 jam. Langkah potensial berikutnya adalah rawat inap untuk MRI, pemeriksaan menyeluruh, dan konsultasi neurologi. Pilihan lainnya termasuk merujuk pasien ke fasilitas dengan pencitraan tingkat lanjut termasuk pencitraan vaskular atau mengatur MRI rawat jalan yang tepat waktu (idealnya <24 jam).^[13] Dalam kasus ini, hasil pemeriksaan NCCT pada pasien tidak tampak adanya perdarahan dan resolusi gejala terjadi dalam waktu <24 jam sehingga diagnosis TIA dapat ditegakkan. Pemeriksaan penunjang radiologi yang dilakukan pada pasien ini bukan hanya untuk menegaskan diagnosis tetapi juga untuk mencari faktor risiko.

Stenosis pada arteri karotis merupakan faktor risiko terjadinya TIA berulang, sehingga pada pasien ini dibutuhkan pencitraan vaskular noninvasif untuk mengidentifikasi stenosis arteri karotis.^[11,13] USG karotis, *Computed Tomography Angiography* (CTA) dan *Magnetic Resonance Angiography* (MRA) merupakan beberapa modalitas pemeriksaan noninvasif vaskular, sedangkan *Digital Subtraction Angiography* (DSA) serebral merupakan metode pemeriksaan invasif dan menjadi baku emas diagnostik. CTA memiliki sensitivitas dan nilai prediktif positif yang lebih tinggi daripada MRA untuk mendeteksi stenosis dan oklusi intrakranial, serta direkomendasikan dibandingkan dengan MRA.^[13] CTA merupakan suatu teknik untuk menampilkan bentuk pembuluh darah dan stenosis dengan cara mengolah gambar pada teknik CT scan, ketika zat kontras terkumpul pada defek pembuluh darah.^[18] Derajat stenosis arteri karotis dapat dihitung menggunakan metode the *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET).^[19] Derajat stenosis NASCET secara klinis diklasifikasikan menjadi ringan ($<50\%$), sedang ($50\%-69\%$), atau berat ($>69\%$).^[20] Berdasarkan hasil pencitraan CT angiografi karotis pada pasien ini didapatkan hasil *moderate stenosis* ($50 - 69\%$ stenosis NASCET Scale) arteri karotis interna dekstra dan *mild stenosis* ($< 50\%$ stenosis NASCET scale) arteri karotis interna sinistra (Gambar 1), hal ini sesuai bahwa *crescendo* TIA secara spesifik dapat menunjukkan adanya stenosis arteri karotis ipsilateral.^[10,13]

Stenosis karotis merupakan penyempitan atau penyumbatan arteri karotis yang disebabkan oleh penumpukan plak yang dapat menyebabkan peningkatan risiko kejadian serebrovaskular.^[21] Keberadaan plak aterosklerotik yang tidak stabil di arteri karotis merupakan faktor etiologi yang dapat menyebabkan kejadian serebrovaskular, seperti stroke iskemik, *transient ischemic attack*, atau amaurosis fugax. Plak umumnya terletak di antara tunika intima dan media pembuluh darah. Peningkatan plak secara

bertahap akan menyebabkan stenosis karotis atau bahkan oklusi. Plak menyebabkan penurunan aliran darah otak akibat turbulensi yang terjadi pada area sklerotik, hal ini dapat menyebabkan iskemia serebri.^[22,23] Plak yang membesar dengan tingkat perkembangan yang tinggi dapat mengindikasikan status inflamasi aktif di dalamnya. Makrofag inflamasi dan limfosit dalam plak akan mendorong penurunan sel otot polos dan apoptosis makrofag, yang berkontribusi terhadap pelebaran inti nekrotik dan penipisan lapisan fibrosa. Selain itu, pada plak yang berkembang cepat, difusi oksigen yang berkurang menyebabkan hipoksia dan pelepasan faktor pertumbuhan angiogenik, yang menyebabkan terjadinya ruptur *intraplaque neovessel* dan *intraplaque hemorrhage* (IPH). Dengan mekanisme inflamasi, plak karotis yang membesar dengan cepat menyebabkan kejadian iskemik berikutnya dan merupakan risiko tinggi terjadinya TIA berulang.^[24] Risiko tinggi TIA atau stroke berulang akibat stenosis sedang hingga berat pada arteri karotis interna ekstrakranial berkisar antara 10% hingga 20% dalam 90 hari berikutnya dan sebagian besar kejadian ini terjadi dalam 48 jam pertama hingga 7 hari.^[11] Sesuai pada kasus ini bahwa hasil CT angiografi karotis pasien menunjukkan adanya stenosis arteri karotis interna yang merupakan risiko terjadinya TIA berulang pada pasien.

Pasien diberikan terapi berupa DAPT (*dual antiplatelet therapy*) yang mencakup aspirin dan clopidogrel. Pada pasien TIA risiko tinggi, DAPT (aspirin dan clopidogrel) harus dimulai lebih awal (idealnya dalam 12–24 jam sejak timbulnya gejala dan setidaknya dalam 7 hari sejak timbulnya gejala) dan dilanjutkan selama 21 hingga 90 hari, diikuti oleh SAPT (*single antiplatelet therapy*), untuk mengurangi risiko stroke iskemik berulang.^[25] Kombinasi aspirin dengan clopidogrel dapat menyebabkan cedera pada mukosa usus halus dan meningkatkan risiko ulserasi dan perdarahan gastrointestinal.^[26,27] Pemberian Ranitidin pada pasien yang merupakan kelompok obat H₂ (*histamine-2*) *blockers* dapat mengurangi produksi asam lambung dan mengurangi peradangan dan ulkus yang disebabkan oleh asam, karena asam lambung yang berlebihan dapat merusak esofagus, gaster, dan duodenum serta menyebabkan peradangan dan ulserasi.^[28]

Pasien juga diberikan terapi citicoline yang merupakan bentuk eksogen dari *cytidine-5'-diphosphocholine*, yang merupakan perantara penting dalam pembentukan *phosphatidylcholine* dan penting untuk biosintesis fosfolipid membran, yang terdegradasi selama iskemia otak menjadi asam lemak dan radikal bebas.^[29] Selain itu pasien juga diberikan mecobalamin. Mecobalamin (*methyl-vitamin B12*) termasuk dalam kelompok vitamin B dan merupakan salah satu analog aktif vitamin B12. Vitamin B12 merupakan kofaktor penting untuk sintesis metionin, yang mengubah homosistein menjadi metionin. Kekurangan vitamin B12 menyebabkan penumpukan homosistein, yang mendorong terjadinya aterosclerosis dan risiko stroke iskemik.^[30,31] Pada pasien dengan TIA, terapi penurun lipid dengan statin dan juga ezetimibe, jika diperlukan, hingga target LDL-C <70 mg/dL direkomendasikan untuk mengurangi risiko kejadian kardiovaskular mayor, sehingga pasien juga diberikan terapi atorvastatin.^[25]

4. Kesimpulan

Crescendo Transient Ischemic Attack (cTIA) merupakan penanda terjadinya stroke iskemik sehingga membutuhkan rawat inap. Pada cTIA perlu dilakukan pemeriksaan penunjang *Computed tomography angiography* (CTA) yang memiliki sensitivitas tinggi untuk mendeteksi stenosis dan oklusi intrakranial yang merupakan faktor risiko TIA berulang. Pada pasien TIA risiko tinggi, DAPT (aspirin dan clopidogrel) harus dimulai lebih awal untuk mengurangi risiko stroke iskemik berulang.

5. Daftar Pustaka

- [1] Yu AYY, Coutts SB. Role of Brain and Vessel Imaging for the Evaluation of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *Stroke* 2018;49(7):1791–5. DOI 10.1161/STROKEAHA.118.016618
- [2] Maida CD, Norrito RL, Rizzica S, et al. Molecular Pathogenesis of Ischemic and Hemorrhagic Strokes: Background and Therapeutic Approaches. *Int J Mol Sci* 2024;25(12):6297. DOI 10.3390/ijms25126297
- [3] Mendelson SJ, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke: A Review. *JAMA* 2021;325(11):1088–98. DOI 10.1001/jama.2020.26867
- [4] Amarenco P. Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2020;382(20):1933–41. DOI 10.1056/NEJMc1908837
- [5] Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke* 2009;40(6):2276–93. DOI 10.1161/STROKEAHA.108.192218
- [6] Degan D, Ornello R, Tiseo C, et al. Epidemiology of Transient Ischemic Attacks Using Time- or Tissue-Based Definitions: A Population-Based Study. *Stroke* 2017;48(3):530–6. DOI 10.1161/STROKEAHA.116.015417
- [7] Lioutas VA, Ivan CS, Himali JJ, et al. Incidence of Transient Ischemic Attack and Association With Long-term Risk of Stroke. *JAMA* 2021;325(4):373–81. DOI 10.1001/jama.2020.25071
- [8] Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *Eur Stroke J* 2021;6(2):CLXIII–CLXXXVI. DOI 10.1177/2396987321992905
- [9] Pini R, Faggioli G, Gargiulo M, et al. The different scenarios of urgent carotid revascularization for crescendo and single transient ischemic attack. *Vascular* 2019;27(1):51–9. DOI 10.1177/1708538118799225
- [10] Fereydooni A, Gorecka J, Xu J, et al. Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting for Patients with Crescendo Transient Ischemic Attacks: A Systematic Review. *JAMA Surg* 2019;154(11):1055–63. DOI 10.1001/jamasurg.2019.2952
- [11] Kapila V, Jetty P, Basile VS, et al. Management of transient ischemic attack or nondisabling stroke related to extracranial internal carotid artery stenosis. *CMAJ* 2019;191(15):E418–22. DOI 10.1503/cmaj.180735
- [12] Coutts SB. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack. *Continuum* 2017;23(1):82–92. DOI 10.1212/CON.0000000000000424
- [13] Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, et al. Diagnosis, Workup, Risk Reduction of Transient Ischemic Attack in the Emergency Department Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* 2023;54(3):E109–21. DOI 10.1161/STR.0000000000000418
- [14] Ferguson IT, Carpenter CR. Transient Ischemic Attack. In: *Evidence-Based Emergency Care*. Wiley; 2023. page 547–58. DOI 10.1002/9781119616870.ch48
- [15] Zahra AA, Imran Y. The Use of NIHSS as an Assessment of Acute Stroke Severity. *Journal of Society Medicine* 2024;3(2):31–4. DOI 10.47353/jsocmed.v3i2.128
- [16] Ildstad F, Ellekjer H, Wethal T, et al. ABCD3-I and ABCD2 Scores in a TIA Population with Low Stroke Risk. *Stroke Res Treat* 2021;2021:1–8. DOI 10.1155/2021/8845898
- [17] Simmatis LER, Scott SH, Jin AY. The impact of transient ischemic attack (TIA) on brain and behavior. *Front Behav Neurosci* 2019;13:44. DOI 10.3389/fnbeh.2019.00044
- [18] Yao Q, Zhang L, Zhou J, et al. Imaging Diagnosis of Transient Ischemic Attack in Clinic and Traditional Chinese Medicine. *Biomed Res Int* 2019;1–10. DOI 10.1155/2019/5094842
- [19] Arous EJ, Judelson DR, Agrawal A, et al. Computed tomography angiography-derived area stenosis calculations overestimate degree of carotid stenosis compared with North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial-derived diameter stenosis calculations. *J Vasc Surg* 2021;74(2):579–585.e2. DOI 10.1016/j.jvs.2020.12.085
- [20] Mihai G, Winner MW, Raman SV, et al. Assessment of carotid stenosis using three-dimensional T2-weighted dark blood imaging: Initial experience. *J Magn Reson Imaging* 2012;35(2):449–55. DOI 10.1002/jmri.22839
- [21] Ismail A, Ravipati S, Gonzalez-Hernandez D, et al. Carotid Artery Stenosis: A Look Into the Diagnostic and Management Strategies, and Related Complications. *Cureus* 2023;1–16. DOI 10.7759/cureus.38794

- [22] Zhang Y, Bai Y, Xie J, et al. Carotid plaque components and other carotid artery features associated with risk of stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31(12):106857. DOI 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106857
- [23] Rahmansyah M, Hairunisa N, Imran Y, et al. Ketebalan Tunika Intima Media Karotis dan Fungsi Kognitif pada Wanita Menopause. *Majalah Kedokteran Neuro Sains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia* 2022;39(2):91–4. <https://doi.org/10.52386/neurona.v39i2>
- [24] Lu M, Peng P, Cui Y, et al. Association of progression of carotid artery wall volume and recurrent transient ischemic attack or stroke a magnetic resonance imaging study. *Stroke* 2018;49(3):614–20. DOI 10.1161/STROKEAHA.117.019422
- [25] Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2021;52(7):E364–467. DOI 10.1161/STR.0000000000000375
- [26] Handa Y, Fukushima S, Osawa M, et al. P2Y12 inhibitors exacerbate low-dose aspirin-induced small bowel injury in dual antiplatelet therapy. *Intern Med* 2021;60(22):3517–23. DOI 10.2169/internalmedicine.7292-21
- [27] Carlin N, Asslo F, Sison R, et al. Dual antiplatelet therapy and the severity risk of lower intestinal bleeding. *J Emerg Trauma Shock* 2017;10(3):98–102. DOI 10.4103/JETS.JETS_110_15
- [28] Ahmad S, Ali MS, Alam N, et al. Drug interactions of H2 receptor antagonists-ranitidine: A Review. *Research J Pharm and Tech* 2016;9(3):275–80. DOI 10.5958/0974-360X.2016.00051.2
- [29] Overgaard K. The effects of citicoline on acute ischemic stroke: A review. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(7):1764–9. DOI 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.01.020
- [30] Yuan M, Wang B, Tan S. Mecobalamin and early functional outcomes of ischemic stroke patients with H-type hypertension. *Rev Assoc Med Bras* 2018;64(5):428–32. DOI 10.1590/1806-9282.64.05.428
- [31] Roth W, Mohamadzadeh M. Vitamin B12 and gut-brain homeostasis in the pathophysiology of ischemic stroke. *EBioMedicine* 2021;73:1–8. DOI 10.1016/j.ebiom.2021.103676

Stenosis Arteri Karotis sebagai Faktor Risiko Crescendo Transient Ischemic Attack: Laporan Kasus

by Yudhisman Imran FK

Submission date: 10-Jul-2025 07:00AM (UTC+0700)

Submission ID: 2712615425

File name: 758-File_Utama_Naskah-3073-1-10-20250622.pdf (653.95K)

Word count: 3879

Character count: 23835

Laporan Kasus

Stenosis Arteri Karotis sebagai Faktor Risiko *Crescendo Transient*

Ischemic Attack: Laporan Kasus

Carotid Artery Stenosis as A Risk Factor for Crescendo Transient Ischemic Attack: Case Report

Carissa Maharani Amry¹, Yudhisman Imran², Mulia Rahmansyah³, Irmiya Rachmiyani⁴,
Triasti Khusfiani⁵

¹Alumni Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

²Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

³Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

⁴Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

⁵Departemen Farmakologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

Korespondensi ditujukan kepada Yudhisman Imran; yudhisman.imran@trisakti.ac.id

Editor Akademik: dr. Maula Nuruddin Gaharu, Sp.S

Hak Cipta © 2025 Carissa Maharani Amry dkk. Ini adalah artikel akses terbuka yang didistribusikan di bawah Creative Commons Attribution License, yang mengizinkan penggunaan, distribusi, dan reproduksi tanpa batas dalam media apa pun, asalkan karya aslinya dikutip dengan benar.

ABSTRACT

Introduction: A Transient Ischemic Attack (TIA) is an indicator of ischemic stroke. If TIAs increase in frequency, duration, or severity, they are termed *Crescendo Transient Ischemic Attack* (cTIA). Risk factors, such as carotid artery stenosis, can lead to cTIA.

Case Report: A 49-year-old man presented to the Emergency Departement (ED) with complaining of sudden weakness on the left side of his body three days prior. He had experienced intermittent left-sided weakness reported twice, five days ago and once, four days ago. Each episode manifested and then resolved as usual. Before being referred, the patient underwent a non-contrast head computed tomography (NCCT), revealing no bleeding. The neurological physical examination was within normal limits. The patient was hospitalized and received dual antiplatelet therapy/DAPT (aspirin and clopidogrel). He was discharged on the second day with no neurological deficits observed. The patient was evaluated at the neurology clinic and underwent CT angiography of the carotid arteries, revealing moderate stenosis (50 - 69% NASCET Scale stenosis) in the right internal carotid artery and mild stenosis (<50% NASCET scale stenosis) in the left internal carotid artery.

Conclusions: *Crescendo Transient Ischemic Attack* (cTIA) is an important indicator of ischemic stroke requiring hospitalization. In cTIA, a supporting examination is needed, typically computed tomography angiography (CTA). This imaging technique is highly sensitive to intracranial stenosis and occlusion, which are significant risk factors for recurrent TIA. In high-risk TIA patients, starting DAPT (aspirin and clopidogrel) early reduces the risk of recurrent ischemic stroke.

Keywords: carotid artery, *crescendo transient ischemic attack*, NASCET

ABSTRAK

Pendahuluan: *Transient Ischemic Attack* (TIA) merupakan prediktor terjadinya stroke iskemik. TIA yang frekuensi, durasi, dan tingkat keparahannya meningkat disebut dengan *Crescendo Transient Ischemic Attack* (cTIA). Pada cTIA memiliki berbagai faktor risiko yang salah satunya adalah stenosis pada arteri karotis.

Laporan Kasus: Laki-laki usia 49 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan kelemahan tubuh sisi kiri mendadak pada 3 hari yang lalu. Keluhan kelemahan tubuh sisi kiri dirasakan hilang timbul 2 kali pada 5 hari yang lalu dan 1 kali pada 4 hari yang lalu. Setiap keluhan tersebut muncul kemudian membaik seperti normal. Sebelum dirujuk, pasien telah dilakukan pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras dengan hasil tidak tampak perdarahan. Pemeriksaan fisik neurologis dalam batas normal. Pasien dirawat inap dan diberikan terapi berupa *dual antiplatelet therapy*/DAPT (aspirin dan clopidogrel). Pasien pulang pada hari kedua dan tidak ada defisit neurologis selama perawatan. Pasien kontrol ke poli saraf, direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan CT angiografi karotis, dan didapatkan hasil moderate stenosis (50 – 69% stenosis skala NASCET) arteri karotis interna dekstra dan mild stenosis (< 50% stenosis skala NASCET) arteri karotis interna sinistra.

Diskusi: *Crescendo Transient Ischemic Attack* (cTIA) merupakan penanda terjadinya stroke iskemik sehingga membutuhkan rawat inap. Pada cTIA perlu dilakukan pemeriksaan penunjang *computed tomography angiography* (CTA) yang memiliki sensitivitas tinggi untuk mendeteksi stenosis dan oklusi intrakranial yang merupakan faktor risiko TIA berulang. Pada pasien TIA risiko tinggi, DAPT (aspirin dan clopidogrel) harus dimulai lebih awal untuk mengurangi risiko stroke iskemik berulang.

Kata Kunci: arteri karotis, *crescendo transient ischemic attack*, NASCET

1. Pendahuluan

Stroke merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan.^[1] Berdasarkan patofisiologinya, stroke dapat dibagi menjadi 2 kategori utama yaitu stroke iskemik dan hemoragik.^[2] Sekitar 20 hingga 25% stroke iskemik ditandai dengan gejala transient ischemic yang merupakan gejala defisit neurologis fokal (contohnya hemiparesis).^[3,4] Gejala tersebut biasanya terjadi selama beberapa detik atau menit dan biasanya berlangsung kurang dari 1 jam.^[4] Berdasarkan definisi tradisional, *transient ischemic attack* atau TIA merupakan defisit neurologis fokal yang terjadi secara mendadak dan diduga akibat kelainan vaskular yang berlangsung selama kurang dari 24 jam. Berdasarkan *American Heart Association* (AHA), TIA merupakan episode sementara disfungsi neurologis yang disebabkan oleh iskemia fokal pada otak, medula spinalis, atau retina, tanpa infark akut.^[5] Angka kejadian tahunan kasar TIA berkisar antara 29,0 dan 61,0 kasus per 100.000 di negara-negara barat.^[6] Peningkatan kesadaran, identifikasi orang-orang yang berisiko tinggi, dan manajemen tepat waktu dapat mengurangi risiko ini secara signifikan.^[7]

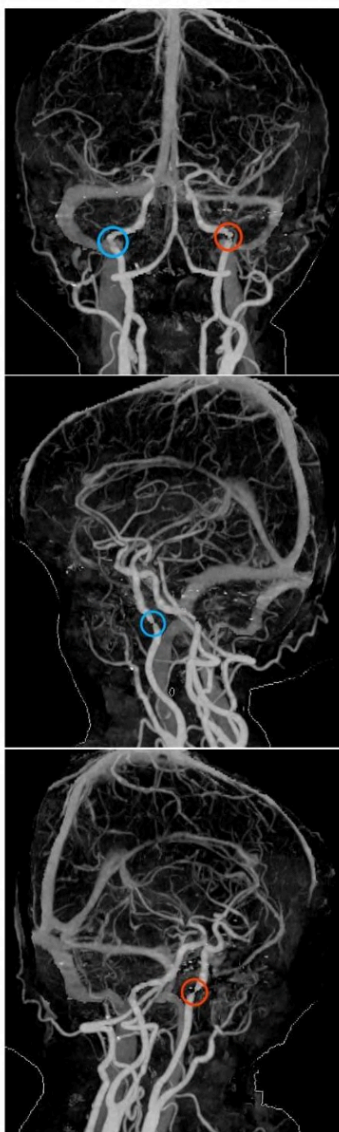
TIA yang frekuensi, durasi, dan tingkat keparahannya meningkat disebut dengan *Crescendo Transient Ischemic Attack* (cTIA).^[8] Setiap gejala neurologis cTIA sembuh dalam waktu 24 jam, tetapi pengulangan gejala dapat dianggap sebagai ekspresi plak karotis yang rentan dan tidak stabil dengan risiko tinggi untuk kejadian neurologis lebih lanjut.^[9] Stenosis tingkat tinggi pada bifurkasio karotis, sering disertai ulserasi atau trombus, merupakan temuan umum pada cTIA dan merupakan faktor risiko terjadinya TIA berulang.^[10,11] Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan untuk membahas gambaran radiologi pada pasien dengan cTIA dan mekanisme stenosis karotis menyebabkan TIA berulang.

2. Kasus

Seorang laki-laki usia 49 tahun datang ke IGD RS atas rujukan dari RS sebelumnya dengan keluhan kelemahan tubuh sisi kiri mendadak pada 3 hari yang lalu. Keluhan kelemahan tubuh sisi kiri dirasakan hilang timbul. Awalnya pasien tiba-tiba mengalami kelemahan tubuh sisi kiri 5 hari sebelum masuk rumah sakit pada pukul 14.00 WIB kemudian keluhan tersebut membaik seperti semula. Malam harinya, pada pukul 20.00 WIB, pasien kembali mengalami kelemahan tubuh sisi kiri mendadak kemudian membaik menjadi normal. Empat hari sebelum masuk rumah sakit, pada pukul 12.00 WIB, pasien kembali mengalami kelemahan tubuh sisi kiri dan bicara pelo kemudian keluhan tersebut membaik. Sebelum dirujuk, pasien telah dilakukan pemeriksaan CT scan kepala tanpa kontras dengan hasil tidak tampak perdarahan.

Saat di IGD RS rujukan, dilakukan pemeriksaan fisik dengan hasil *Glasgow Coma Scale* (GCS) E4M6V5 dan tanda vital stabil. Pemeriksaan neurologis dalam batas normal. Hasil pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) dalam batas normal, hasil pemeriksaan laboratorium hematologi rutin didapatkan leukositosis ringan, dan hasil pemeriksaan laboratorium elektrolit, ureum, kreatinin, asam urat, serta glukosa darah sewaktu dalam batas normal.

Pasien kemudian dirawat inap dan diberikan terapi berupa infus NaCl 0,9%/12 jam, clopidogrel 300 mg peroral dilanjutkan 75 mg per oral, aspirin 80 mg peroral, ranitidin 2x50 mg intravena, citicoline 2x500 mg intravena, mecobalamin 3x500 mcg intravena dan atorvastatin 1x20 mg peroral. Pasien pulang pada hari ke dua rawat inap dan tidak ada defisit neurologis selama perawatan. Setelah pulang dari rawat inap, pasien kontrol ke poli saraf dan direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan CT angiografi karotis. Dari pemeriksaan tersebut didapatkan hasil *moderate stenosis* (50–69% stenosis NASCET Scale) arteri karotis interna dekstra dan *mild stenosis* (< 50% stenosis NASCET scale) arteri karotis interna sinistra (Gambar 1).



Gambar 1. Pemeriksaan CT angiografi karotis menunjukkan moderate stenosis (50 – 69% stenosis NASCET Scale) arteri karotis interna dekstra (lingkaran biru) dan mild stenosis (< 50% stenosis NASCET scale) arteri karotis interna sinistra (lingkaran merah).

3. Pembahasan

Berdasarkan keluhan pasien yaitu kelemahan tubuh sisi kiri yang terjadi secara mendadak kemudian membaik merupakan tanda terjadinya *transient ischemic attack* (TIA). Pada dasarnya TIA dapat didiagnosis secara klinis, ditandai dengan gejala defisit neurologis fokal secara akut diikuti dengan resolusi lengkap yang biasanya terjadi kurang dari 60 menit merupakan tanda TIA.^[12,13] Gejala TIA berhubungan dengan area otak yang mengalami iskemia.^[14] Iskemia pada area otak akan menyebabkan gejala fokal. Penentuan klinis yang paling penting adalah apakah gejala neurologis bersifat fokal atau global.^[12] Manifestasi klinis sangat bergantung pada anatomi pembuluh darah yang mengalirkan darah ke otak. Adanya penyumbatan pada pembuluh darah intrakranial dapat menyebabkan defisit neurologis fokal atau global pada sisi kontralateral lesi.^[15] Awitan gejala yang terjadi secara mendadak biasanya menunjukkan penyebab vaskular.^[12]

TIA merupakan prediktor stroke iskemik dengan estimasi risiko dalam 3 bulan berkisar antara 7,5% hingga 17,3%, setengah dari kejadian tersebut dijelaskan terjadi dalam waktu 48 jam.^[6] Beberapa instrumen stratifikasi risiko TIA tersedia untuk membantu memprediksi risiko stroke jangka pendek. Instrumen yang paling banyak digunakan adalah *Age, Blood Pressure, Clinical Features, Duration, Diabetes* (ABCD² score). Instrumen ini dapat digunakan untuk mengelompokkan pasien ke dalam kelompok risiko rendah, sedang, dan tinggi berdasarkan gejala klinis dan riwayat medis. Penilaian dalam instrumen tersebut meliputi (skor untuk masing-masing faktor ditunjukkan) dalam tanda kurung: usia ≥ 60 tahun (1); tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg (1); gejala klinis kelemahan unilateral (2) atau gangguan bicara tanpa kelemahan (1); durasi gejala ≥ 60 menit (2) atau 10 hingga 59 menit (1); dan diabetes (1). Total skor dikelompokkan menjadi kelompok risiko rendah (skor 0-3), risiko sedang (skor 4-5), dan risiko tinggi (6-7). Risiko stroke dalam 2 hari, 7 hari, dan 90 hari pada kelompok risiko rendah berturut-turut sebesar 1,0%; 1,2%; 3,1%, sedangkan pada risiko sedang sebesar 4,1%; 5,9%; 9,8%; dan risiko tinggi sebesar 8,1%; 11,7%; 17,8%.^[13] Penilaian ABCD² score pada pasien ini didapatkan hasil dengan total skor 3 (gejala klinis kelemahan unilateral dengan skor 2 dan durasi gejala 10 hingga 59 menit dengan skor 1). Berdasarkan hasil tersebut pasien termasuk dalam kelompok risiko rendah, namun instrumen ABCD² score memiliki beberapa keterbatasan yang meliputi tidak mencakup gejala yang mungkin menunjukkan proses "sirkulasi posterior", seperti dismetria, ataksia, atau hemianopia homonim. Selain itu instrumen ini juga tidak memperhitungkan mekanisme TIA atau adanya stenosis arteri besar ipsilateral pada pencitraan, dan karenanya harus menjadi bagian dari penilaian yang lebih komprehensif. Penyakit arteri besar (misalnya, aterosklerosis karotis yang tidak stabil atau parah, aterosklerosis intrakranial, diseksi arteri servikal, atau *carotid web*) atau fibrilasi atrial (AF) dapat lebih meningkatkan risiko stroke berulang atau perburukan neurologis di luar skor penilaian instrumen tersebut.^[13] Beberapa komponen ABCD² score juga didasarkan pada ingatan pasien sendiri, oleh karena itu rentan terhadap bias ingatan.^[16]

Dual TIA (≥ 2 episode gejala TIA dalam 7 hari terakhir) dan *crecendo* TIA (kejadian TIA berulang, sementara, yang ditandai dengan peningkatan durasi, frekuensi, atau tingkat keparahan) dimasukkan ke dalam kelompok risiko tinggi yang membutuhkan rawat inap.^[13] Sesuai pada pasien ini yaitu keluhan kelemahan tubuh sisi kiri pasien terjadi berulang, kemudian disertai bicara pelo, dan membaik diantara serangan merupakan tanda *crecendo* TIA sehingga pasien merupakan kelompok risiko tinggi dan di rawat inap.

Pasien dengan TIA sebaiknya menjalani evaluasi neuroimaging dalam waktu 24 jam sejak timbulnya gejala.^[5] Di Instalasi Gawat Darurat (IGD), peran pencitraan fase akut adalah untuk menyingkirkan diagnosis alternatif, membantu stratifikasi risiko, dan mengidentifikasi lesi yang berpotensi menimbulkan gejala. Pencitraan dengan CT scan kepala tanpa kontras atau

noncontrast head computed tomography (NCCT) sebagian besar merupakan protokol pemeriksaan pencitraan awal pada kasus stroke atau TIA karena pemeriksaannya yang cepat dan tersedia disebagian besar IGD. NCCT berguna untuk evaluasi iskemia subakut, hemoragik, atau adanya massa.^[13,17] NCCT memiliki keterbatasan pada pasien yang gejala nya telah mengalami resolusi dan sensitivitas nya rendah untuk mendeteksi infark, tetapi pencitraan ini dapat menyingkirkan kemungkinan *stroke mimics* (*space-occupying lesion, subdural hemorrhage*) dan *intracerebral hemorrhage*.^[1,13]

Beberapa^[13,18] mungkin memiliki akses cepat terhadap pemeriksaan *magnetic resonance imaging* (MRI). Jika MRI dengan *diffusion-weighted imaging* (DWI) dapat dilakukan tanpa penundaan, NCCT tidak perlu untuk dilakukan pada pasien yang stabil dengan gejala yang telah mengalami resolusi lengkap.^[13] MRI dengan DWI memiliki sensitivitas yang lebih baik dibandingkan dengan NCCT dalam mengidentifikasi iskemia pada otak dan dapat mendeteksi lesi iskemik yang relevan pada sekitar 50% individu yang memiliki gejala neurologis sementara yang berlangsung <24 jam, di mana banyak di antaranya menunjukkan hasil NCCT negatif.^[17] Jika lesi DWI positif teridentifikasi, diagnosis stroke iskemik biasanya ditegakkan, diikuti dengan perawatan di rumah sakit. Dalam skenario klinis di mana MRI tidak dapat dilakukan dengan cepat untuk membedakan TIA dari stroke secara definitif, dapat ditegakkan diagnosis klinis TIA di IGD berdasarkan NCCT negatif dan resolusi gejala dalam waktu 24 jam. Langkah potensial berikutnya adalah rawat inap untuk MRI, pemeriksaan menyeluruh, dan konsultasi neurologi. Pilihan lainnya termasuk merujuk pasien ke fasilitas dengan pencitraan tingkat lanjut termasuk pencitraan vaskular atau mengatur MRI rawat jalan yang tepat waktu (idealnya <24 jam).^[13] Dalam kasus ini, hasil pemeriksaan NCCT pada pasien tidak tampak adanya perdarahan dan resolusi gejala terjadi dalam waktu <24 jam sehingga diagnosis TIA dapat ditegakkan. Pemeriksaan penunjang radiologi yang dilakukan pada pasien ini bukan hanya untuk menegaskan diagnosis tetapi juga untuk mencari faktor risiko.

Stenosis pada arteri karotis merupakan faktor risiko terjadinya TIA berulang, sehingga pada pasien ini dibutuhkan pencitraan vaskular noninvasif untuk mengidentifikasi stenosis arteri karotis.^[11,13] USG karotis, *Computed Tomography Angiography* (CTA) dan *Magnetic Resonance Angiography* (MRA) merupakan beberapa modalitas pemeriksaan noninvasif vaskular, sedangkan *Digital Subtraction Angiography* (DSA) serebral merupakan metode pemeriksaan invasif dan menjadi baku emas diagnostik. CTA memiliki sensitivitas dan nilai prediktif positif yang lebih tinggi daripada MRA untuk mendeteksi stenosis dan oklusi intrakranial, serta direkomendasikan dibandingkan dengan MRA.^[13] CTA merupakan suatu teknik untuk menampilkan bentuk pembuluh darah dan stenosis dengan cara mengolah gambar pada teknik CT scan, ketika zat kontras terkumpul pada defek pembuluh darah.^[18] Derajat stenosis arteri karotis dapat dihitung menggunakan metode *the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET).^[19] Derajat stenosis NASCET secara klinis diklasifikasikan menjadi ringan ($<50\%$), sedang (50%-69%), atau berat ($>69\%$).^[20] Berdasarkan hasil pencitraan CT angiografi karotis pada pasien ini didapatkan hasil *moderate stenosis* (50 – 69% stenosis NASCET *Scale*) arteri karotis interna dekstra dan *mild stenosis* ($<50\%$ stenosis NASCET *scale*) arteri karotis interna sinistra (Gambar 1), hal ini sesuai bahwa *crecendo* TIA secara spesifik dapat menunjukkan adanya stenosis arteri karotis ipsilateral.^[10,13]

Stenosis karotis merupakan penyempitan atau penyumbatan arteri karotis yang disebabkan oleh penumpukan plak yang dapat menyebabkan peningkatan risiko kejadian serebrovaskular.^[21] Keberadaan plak aterosklerotik yang tidak stabil di arteri karotis merupakan faktor etiologi yang dapat menyebabkan kejadian serebrovaskular, seperti stroke iskemik, *transient ischemic attack*, atau amaurosis fugax. Plak umumnya terletak di antara tunika intima dan media pembuluh darah. Peningkatan plak secara

bertahap akan menyebabkan stenosis karotis atau bahkan oklusi. Plak menyebabkan penurunan aliran darah otak akibat turbulensi yang terjadi pada area sklerotik, hal ini dapat menyebabkan iskemia serebri.^[22,23] Plak yang membesar dengan tingkat perkembangan yang tinggi dapat mengindikasikan status inflamasi aktif di dalamnya. Makrofag inflamasi dan limfosit dalam plak akan mendorong penurunan sel otot polos dan apoptosis makrofag, yang berkontribusi terhadap pelebaran inti nekrotik dan penipisan lapisan fibrosa. Selain itu, pada plak yang berkembang cepat, difusi oksigen yang berkurang menyebabkan hipoksia dan pelepasan faktor pertumbuhan angiogenik, yang menyebabkan terjadinya ruptur *intraplaque neovessel* dan *intraplaque hemorrhage* (IPH). Dengan mekanisme inflamasi, plak karotis yang membesar dengan cepat menyebabkan kejadian iskemik berikutnya dan merupakan risiko tinggi terjadinya TIA berulang.^[24] Risiko tinggi TIA atau stroke berulang akibat stenosis sedang hingga berat pada arteri karotis interna ekstrakranial berkisar antara 10% hingga 20% dalam 90 hari berikutnya dan sebagian besar kejadian ini terjadi dalam 48 jam pertama hingga 7 hari.^[11] Sesuai pada kasus ini bahwa hasil CT angiografi karotis pasien menunjukkan adanya stenosis arteri karotis interna yang merupakan risiko terjadinya TIA berulang pada pasien.

Pasien diberikan terapi berupa DAPT (*dual antiplatelet therapy*) yang mencakup aspirin dan clopidogrel. Pada pasien TIA risiko tinggi, DAPT (aspirin dan clopidogrel) harus dimulai lebih awal (idealnya dalam 12–24 jam sejak timbulnya gejala dan setidaknya dalam 7 hari sejak timbulnya gejala) dan dilanjutkan selama 21 hingga 90 hari, diikuti oleh SAPT (*single antiplatelet therapy*), untuk mengurangi risiko stroke iskemik berulang.^[25] Kombinasi aspirin dengan clopidogrel dapat menyebabkan cedera pada mukosa usus halus dan meningkatkan risiko ulserasi dan perdarahan gastrointestinal.^[26,27] Pemberian Ranitidin pada pasien yang merupakan kelompok obat H₂ (*histamine-2*) *blockers* dapat mengurangi produksi asam lambung dan mengurangi peradangan dan ulkus yang disebabkan oleh asam, karena asam lambung yang berlebihan dapat merusak esofagus, gaster, dan duodenum serta menyebabkan peradangan dan ulserasi.^[28]

Pasien juga diberikan terapi citicoline yang merupakan bentuk eksogen dari *cytidine-5'-diphosphocholine*, yang merupakan perantara penting dalam pembentukan *phosphatidylcholine* dan penting untuk biosintesis fosfolipid membran, yang terdegradasi selama iskemia otak menjadi asam lemak dan radikal bebas.^[29] Selain itu pasien juga diberikan mecobalamin. Mecobalamin (*methyl-vitamin B12*) termasuk dalam kelompok vitamin B dan merupakan salah satu analog aktif vitamin B12. Vitamin B12 merupakan kofaktor penting untuk sintesis metionin, yang mengubah homosistein menjadi metionin. Kekurangan vitamin B12 menyebabkan penumpukan homosistein, yang mendorong terjadinya aterosklerosis dan risiko stroke iskemik.^[30,31] Pada pasien dengan TIA, terapi penurunan lipid dengan statin dan juga ezetimibe, jika diperlukan, hingga target LDL-C <70 mg/dL direkomendasikan untuk mengurangi risiko kejadian kardiovaskular mayor, sehingga pasien juga diberikan terapi atorvastatin.^[25]

4. Kesimpulan

Crescendo Transient Ischemic Attack (cTIA) merupakan penanda terjadinya stroke iskemik sehingga membutuhkan rawat inap. Pada cTIA perlu dilakukan pemeriksaan penunjang *Computed tomography angiography* (CTA) yang memiliki sensitivitas tinggi untuk mendeteksi stenosis dan oklusi intrakranial yang merupakan faktor risiko TIA berulang. Pada pasien TIA risiko tinggi, DAPT (aspirin dan clopidogrel) harus dimulai lebih awal untuk mengurangi risiko stroke iskemik berulang.

5. Daftar Pustaka

- [1] Yu AXY, Coutts SB. Role of Brain and Vessel Imaging for the Evaluation of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *Stroke* 2018;49(7):1791–5. DOI 10.1161/STROKEAHA.118.016618
- [2] Maida CD, Norrito RL, Rizzica S, et al. Molecular Pathogenesis of Ischemic and Hemorrhagic Strokes: Background and Therapeutic Approaches. *Int J Mol Sci* 2024;25(12):6297. DOI 10.3390/ijms25126297
- [3] Mendelson SJ, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke: A Review. *JAMA* 2021;325(11):1088–98. DOI 10.1001/jama.2020.26867
- [4] Amarenco P. Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2020;382(20):1933–41. DOI 10.1056/NEJMcip1908337
- [5] Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke* 2009;40(6):2276–93. DOI 10.1161/STROKEAHA.108.192218
- [6] Degan D, Omello R, Tiseo C, et al. Epidemiology of Transient Ischemic Attacks Using Time- or Tissue-Based Definitions: A Population-Based Study. *Stroke* 2017;48(3):530–6. DOI 10.1161/STROKEAHA.116.015417
- [7] Lioutas VA, Ivan CS, Himali JJ, et al. Incidence of Transient Ischemic Attack and Association With Long-term Risk of Stroke. *JAMA* 2021;325(4):373–81. DOI 10.1001/jama.2020.25071
- [8] Fonseca AC, Merwick A, Dennis M, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *Eur Stroke J* 2021;6(2):CLXIII–CLXXXVI. DOI 10.1177/2396987321992905
- [9] Pini R, Faggioli G, Gargiulo M, et al. The different scenarios of urgent carotid revascularization for crescendo and single transient ischemic attack. *Vascular* 2019;27(1):51–9. DOI 10.1177/1770853818799225
- [10] Fereydooni A, Gorecka J, Xu J, et al. Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting for Patients with Crescendo Transient Ischemic Attacks: A Systematic Review. *JAMA Surg* 2019;154(11):1055–63. DOI 10.1001/jamasurg.2019.2952
- [11] Kapila V, Jetty P, Basile VS, et al. Management of transient ischemic attack or nondisabling stroke related to extracranial internal carotid artery stenosis. *CMAJ* 2019;191(15):E18–22. DOI 10.1503/cmaj.180735
- [12] Coutts SB. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack. *Continuum* 2017;23(1):82–92. DOI 10.1212/CON.0000000000000424
- [13] Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, et al. Diagnosis, Workup, Risk Reduction of Transient Ischemic Attack in the Emergency Department Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* 2023;54(3):E109–21. DOI 10.1161/STR.0000000000000418
- [14] Ferguson IT, Carpenter CR. Transient Ischemic Attack. In: *Evidence-Based Emergency Care*. Wiley; 2023. page 547–58. DOI 10.1002/9781119616870.ch48
- [15] Zahra AA, Imran Y. The Use of NIHSS as an Assessment of Acute Stroke Severity. *Journal of Society Medicine* 2024;3(2):31–4. DOI 10.47353/jsocmed.v3i2.128
- [16] Ildstad F, Ellekjer H, Wethal T, et al. ABCD3-I and ABCD2 Scores in a TIA Population with Low Stroke Risk. *Stroke Res Treat* 2021;2021:1–8. DOI 10.1155/2021/8845898
- [17] Simmatis LER, Scott SH, Jin AY. The impact of transient ischemic attack (TIA) on brain and behavior. *Front Behav Neurosci* 2019;13:44. DOI 10.3389/fnbeh.2019.00044
- [18] Yao Q, Zhang L, Zhou J, et al. Imaging Diagnosis of Transient Ischemic Attack in Clinic and Traditional Chinese Medicine. *Biomed Res Int* 2019;1–10. DOI 10.1155/2019/5094842
- [19] Arous EJ, Judelson DR, Agawal A, et al. Computed tomography angiography-derived area stenosis calculations overestimate degree of carotid stenosis compared with North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial-derived diameter stenosis calculations. *J Vasc Surg* 2021;74(2):579–585.e2. DOI 10.1016/j.jvs.2020.12.085
- [20] Mihai G, Winner MW, Raman SV, et al. Assessment of carotid stenosis using three-dimensional T2-weighted dark blood imaging: Initial experience. *J Magn Reson Imaging* 2012;35(2):449–55. DOI 10.1002/jmri.22839
- [21] Ismail A, Ravipati S, Gonzalez-Hernandez D, et al. Carotid Artery Stenosis: A Look Into the Diagnostic and Management Strategies, and Related Complications. *Cureus* 2023;1–16. DOI 10.7759/cureus.38794

- [22] Zhang Y, Bai Y, Xie J, et al. Carotid plaque components and other carotid artery features associated with risk of stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31(12):106857. DOI 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106857
- [23] Rahmansyah M, Hairunisa N, Imran Y, et al. Ketebalan Tunika Intima Media Karotis dan Fungsi Kognitif pada Wanita Menopause. *Majalah Kedokteran Neuro Sains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia* 2022;39(2):91–4. <https://doi.org/10.52386/neurona.v39i2>
- [24] Lu M, Peng P, Cui Y, et al. Association of progression of carotid artery wall volume and recurrent transient ischemic attack or stroke a magnetic resonance imaging study. *Stroke* 2018;49(3):614–20. DOI 10.1161/STROKEAHA.117.019422
- [25] Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2021;52(7):E364–467. DOI 10.1161/STR.0000000000000375
- [26] Handa Y, Fukushima S, Osawa M, et al. P2Y12 inhibitors exacerbate low-dose aspirin-induced small bowel injury in dual antiplatelet therapy. *Intern Med* 2021;60(22):3517–23. DOI 10.2169/internalmedicine.7292-21
- [27] Carlin N, Asslo F, Sison R, et al. Dual antiplatelet therapy and the severity risk of lower intestinal bleeding. *J Emerg Trauma Shock* 2017;10(3):98–102. DOI 10.4103/JETS.JETS_110_15
- [28] Ahmad S, Ali MS, Alam N, et al. Drug interactions of H2 receptor antagonists-nitidine: A Review. *Research J Pharm and Tech* 2016;9(3):275–80. DOI 10.5958/0974-360X.2016.00051.2
- [29] Overgaard K. The effects of citicoline on acute ischemic stroke: A review. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(7):1764–9. DOI 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.01.020
- [30] Yuan M, Wang B, Tan S. Methylcobalamin and early functional outcomes of ischemic stroke patients with H-type hypertension. *Rev Assoc Med Bras* 2018;64(5):428–32. DOI 10.1590/1806-9282.64.05.428
- [31] Roth W, Mohamadzadeh M. Vitamin B12 and gut-brain homeostasis in the pathophysiology of ischemic stroke. *EBioMedicine* 2021;73:1–8. DOI 10.1016/j.ebiom.2021.103676

Stenosis Arteri Karotis sebagai Faktor Risiko Crescendo Transient Ischemic Attack: Laporan Kasus

ORIGINALITY REPORT

8%

SIMILARITY INDEX

6%

INTERNET SOURCES

4%

PUBLICATIONS

2%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

Submitted to Universitas Muhammadiyah Makassar

Student Paper

1%

2

eprints.umm.ac.id

Internet Source

1%

3

es.scribd.com

Internet Source

1%

4

www.scribd.com

Internet Source

1%

5

Rizky Ayu Artama Putri, Rani Nur Badriah, Jainuri Erik Pratama, Antonius Adji Prayitno Setiadi et al. "Penggunaan DAPT (Dual Antiplatelet) Pada CVA (Cerebrovascular Accident) Trombosis atau Stroke Iskemik dengan Riwayat PJK (Penyakit Jantung Koroner)", MAHESA : Malahayati Health Student Journal, 2024

Publication

1%

6

Submitted to Sultan Agung Islamic University

Student Paper

<1%

7

Wenny Supit. "Karsinoma Sel Basoskuamosa Palpebra Rekuren: Laporan Kasus", Medical Scope Journal, 2021

Publication

<1%

8

academic.oup.com

Internet Source

<1%

9	docobook.com Internet Source	<1 %
10	id.byvdev.com Internet Source	<1 %
11	sarafambarawa.wordpress.com Internet Source	<1 %
12	A.Y.X. Yu, S.B. Coutts. "Role of Brain and Vessel Imaging for the Evaluation of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke", Stroke, 2018 Publication	<1 %
13	repository.stikes-kartrasa.ac.id Internet Source	<1 %
14	repository.umj.ac.id Internet Source	<1 %
15	www.coursehero.com Internet Source	<1 %
16	Kezia Charissa Toto, Elizabeth Kristi Poerwandari. "Pemanfaatan Tes Inteligensi dalam Asesmen Psikologi Klinis: Memahami Gangguan Kepribadian Skizotipal", INSAN Jurnal Psikologi dan Kesehatan Mental, 2024 Publication	<1 %
17	L. Saba. "CT and Ultrasound in the Study of Ulcerated Carotid Plaque Compared with Surgical Results: Potentialities and Advantages of Multidetector Row CT Angiography", American Journal of Neuroradiology, 06/01/2007 Publication	<1 %
18	garuda.ristekdikti.go.id Internet Source	<1 %

Exclude quotes	On	Exclude matches	< 8 words
Exclude bibliography	On		

Stenosis Arteri Karotis sebagai Faktor Risiko Crescendo Transient Ischemic Attack: Laporan Kasus

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

GENERAL COMMENTS

/100

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5