

SKRIPSI

2022

**KARAKTERISTIK KADAR *THYROID STIMULATING HORMONE* DAN
GAMBARAN ULTRASONOGRAFI (USG) TIROID PADA PASIEN ANAK
HIPOTIROID**



Disusun Oleh:

Zahra Aulia Magistriana Kasrum

C011191096

Pembimbing:

dr. Rafika Rauf, Sp.Rad(K)., M.Kes

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN

MAKASSAR

2022

**KARAKTERISTIK KADAR *THYROID STIMULATING HORMONE* (TSH)
DAN GAMBARAN ULTRASONOGRAFI (USG) TIROID PADA PASIEN
ANAK HIPOTIROID**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Zahra Aulia Magistriana Kasrum

C011191096

Dosen Pembimbing:

dr. Rafika Rauf, Sp.Rad(K).,M,Kes

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER UMUM

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2022

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Radiologi
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul:

**“KARAKTERISTIK KADAR *THYROID STIMULATING HORMONE* (TSH)
DAN GAMBARAN ULTRASONOGRAFI (USG) TIROID PADA PASIEN
ANAK HIPOTIROID”**

Hari/Tanggal : **Jumat, 16 Desember 2022**
Waktu : **13.00 - Selesai**
Tempat : **Zoom Meeting**

Makassar, 16 Desember 2022

Mengetahui,


dr. Rafika Rauf, Sp.Rad(K), M.Kes
NIP. 198205252008122001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Zahra Aulia Magistriana Kasrum

NIM : C011191096

Fakultas / Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Karakteristik Kadar *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) dan Gambaran Ultrasonografi (USG) Tiroid pada Pasien Anak Hipotiroid

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr.Rafika Rauf,Sp.Rad(K),M.Kes

(.....)

Penguji 1 : dr. Ratna Dewi Artati, Sp.A(K), MARS

(.....)

Penguji 2 : dr. Eny Sanre, Sp.Rad(K),M.Kes

(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 16 Desember 2022

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

**“ KARAKTERISTIK KADAR *THYROID STIMULATING HORMONE* (TSH)
DAN GAMBARAN ULTRASONOGRAFI (USG) TIROID PADA PASIEN
ANAK HIPOTIROID ”**

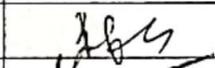
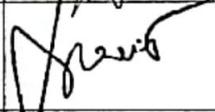
Disusun dan Diajukan Oleh

Zahra Aulia Magistriana Kasrum

C011191096

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr.Rafika Rauf,Sp.Rad(K),M.Kes	Pembimbing	
2	dr. Ratna Dewi Artati, Sp.A(K), MARS	Penguji 1	
3	dr. Eny Sanre, Sp.Rad(K),M.Kes	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan
Kemahasiswaan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas
Hasanuddin


dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Pd.D.,
SP.GK(K)
NIP. 19700821 199903 1 001


dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp.M(K)
NIP. 19810118 200912 2 003

DEPARTEMEN RADIOLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2022

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul:

**“KARAKTERISTIK KADAR *THYROID STIMULATING HORMONE* (TSH)
DAN GAMBARAN ULTRASONOGRAFI (USG) TIROID PADA
PASIEN ANAK HIPOTIROID”**

Makassar, 16 Desember 2022

Pembimbing,



dr. Rafika Rauf, Sp.Rad(K)..M.Kes
NIP. 198205252008122001

LEMBAR PERNYATAAN ORIGINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Zahra Aulia Magistriana Kasrum

NIM : C011191096

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasikan, telah direferensi sesuai ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 16 Desember 2022



Zahra Aulia Magistriana Kasrum

C011191096

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah memberikan nikmat iman, islam, ilmu dan kesehatan kepada penulis, sehingga skripsi yang berjudul “Karakteristik Kadar Thyroid Stimulating Hormone (TSH) dan Gambaran Ultrasonografi (USG) Tiroid pada Pasien Anak Hipotiroid” dapat terselesaikan. Pada kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan rasa terima kasih dan penghargaan kepada:

1. dr. Rafika Rauf, Sp.Rad(K), M.Kes sebagai dosen pembimbing skripsi yang telah memberikan masukan, bimbingan, dan motivasi sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
2. dr. Ratna Dewi Artati, Sp.A(K), MARS sebagai dosen penguji I skripsi yang telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan skripsi ini.
3. dr. Eny Sanre, Sp.Rad(K), M.Kes sebagai dosen penguji II skripsi yang telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan skripsi ini.
4. Kedua orang tua penulis, Drs. Muhammad Kasrum M, Si dan Hariana, SE.MM, saudara-saudara penulis Muhammad Zoel Vitra Ramadani Kasrum dan Daifa Aulia Yuliana Kasrum serta keluarga besar penulis yang telah memberikan dukungan dan doa agar penyusunan skripsi ini dapat diselesaikan dengan lancar.
5. Sahabat sahabat penulis, Hijriatun Nisa, Nurhasanah, Hikmatul Inayah Mudassir, Cherin Majesty Romero, Farhah, Asty Suci Ramadani, dan Nur Insani Yamin yang selalu menyemangati dan memberikan dukungan dari awal kuliah sampai penyelesaian skripsi ini.

6. Teman-teman F1LA9RIN atas kebersamaan dan dukungan yang diberikan kepada penulis dari awal kuliah hingga saat ini.
7. Serta semua pihak yang membantu penulis dalam penyelesaian skripsi ini, namun tidak dapat disebutkan satu per satu.

Terakhir, skripsi ini tidak luput dari kesalahan dan kekurangan, maka dari itu penulis senantiasa menerima saran dan masukan dari berbagai pihak yang dapat membangun penulis agar menjadi lebih baik.

Makassar, 16 Desember 2022



Zahra Aulia Magistriana Kasrum

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
LEMBAR PERNYATAAN ORIGINALITAS KARYA	vii
KATA PENGANTAR	viii
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
ABSTRAK.....	xvii
<i>ABSTRACT</i>	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat Teoritis.....	4
1.4.2 Manfaat Praktis	4

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Kelenjar Tiroid.....	5
2.1.1 Anatomi Kelenjar Tiroid.....	5
2.1.2 Fisiologi Kelenjar Tiroid.....	6
2.2 <i>Thyroid Stimulating Hormone (TSH)</i>	10
2.3 Hipotiroid.....	10
2.3.1 Definisi Hipotiroid.....	11
2.3.2 Etiologi dan Patofisiologi	11
2.3.3 Manifestasi Klinis Hipotiroid	13
2.3.4 Diagnosis Hipotiroid.....	15
2.4 USG Kelenjar Tiroid.....	16
2.5 Pengaruh Kadar TSH dan Hasil USG tiroid terhadap kondisi kelenjar.....	21
 BAB 3 KERANGKA PENELITIAN.....	 22
3.1 Kerangka Teori	22
3.2 Kerangka Konsep.....	22
 BAB 4 METODE PENELITIAN	 24
4.1 Desain Penelitian	23
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	23
4.3 Variabel Penelitian.....	23
4.4 Definisi Operasional	23
4.5 Populasi dan Sampel.....	27
4.5.1 Populasi.....	27
4.5.2 Sampel.....	27
4.6 Manajemen Penelitian.....	27

4.6.1	Jenis Data	27
4.6.2	Pengumpulan Data	27
4.6.3	Pengolahan dan Penyajian Data	28
4.7	Instrumen Penelitian	29
4.8	Alur Penelitian	29
4.9	Etika Penelitian	30
4.10	Jadwal Pelaksanaan Penelitian	30
4.11	Anggaran Biaya Penelitian	31
BAB 5 HASIL DAN PEMBAHASAN		33
5.1	Deskripsi Umum	32
5.2	Karakteristik Sampel	33
5.3	Hasil Penelitian dan Pembahasan	34
BAB 6 KESIMPULAN DAN SARAN		43
6.1	Kesimpulan	43
6.2	Saran	43
DAFTAR PUSTAKA		44

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Kelenjar Tiroid	6
Gambar 2.2 Proses Sintesis Hormon Tiroid	7
Gambar 2.3 Aksis Hipotalamus, Hipofisis, dan Kelenjar Tiroid.....	9
Gambar 2.4 Alogaritma Diagnosis Hipotiroid Kongenital	16
Gambar 2.5 USG <i>Grayscale</i> Tiroid Normal	18
Gambar 2.6 USG Normal Kelenjar Tiroid.....	18
Gambar 2.7 USG Abnormal Hipotiroid pada Orang Dewasa.....	19
Gambar 2.8 USG Abnormal Hipotiroid pada Anak.....	20
Gambar 3.1 Kerangka Teori	22
Gambar 3.2 Kerangka Konsep.....	22
Gambar 4.1. Alur Penelitian	29

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Tanda dan Gejala Hipotiroid Kongenital.....	14
Tabel 4.1 Volume Normal Kelenjar Tiroid Berdasarkan Usia	25
Tabel 4.2 Jadwal Pelaksanaan Penelitian.....	30
Tabel 4.3 Anggaran Biaya Penelitian	31
Tabel 5.1 Karakteristik Sampel Penelitian.....	33
Tabel 5.2 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin.....	34
Tabel 5.3 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Usia	34
Tabel 5.4 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Klasifikasi Hipotiroid.....	35
Tabel 5.5 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Kadar FT4	36
Tabel 5.6 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Kadar TSH	36
Tabel 5.7 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Gambaran USG.....	37
Tabel 5.8 Distribusi Kadar TSH terhadap Volume Tiroid berdasarkan USG Tiroid ..	40
Tabel 5.9 Distribusi Kadar TSH terhadap Ekogenisitas Parenkim berdasarkan USG Tiroid.....	41
Tabel 5.10 Distribusi Kadar TSH terhadap Nodul Tiroid berdasarkan USG Tiroid ...	41

DAFTAR SINGKATAN

AMP	<i>Adenine Monophosphate</i>
ATA	<i>American Thyroid Association</i>
Camp	<i>Cyclic Adenine Monophosphate</i>
DIT	<i>Diiodotyrosine</i>
FNAB	<i>Fine Needle Aspiration Biopsy</i>
FSH	<i>Follicle Stimulating Hormone</i>
FT4	<i>Free T4</i>
HCG	<i>Human Chorionic Gonadotropin</i>
IP3	<i>Inositol Triphosphate</i>
LH	<i>Luteinizing Hormone</i>
MIT	<i>Monoiodotyrosine</i>
NHANESIII	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
rT3	<i>Reverse T3</i>
TBG	<i>Thyroxine Binding Globulin</i>
Tg	<i>Tiroglobulin</i>
TPO	<i>Thyroid peroxidase</i>
TRH	<i>Thyrotropin Releasing Hormone</i>
TSH	<i>Thyroid Stimulating Hormone</i>

TSHR	<i>Thyroid Stimulating Hormone Receptor</i>
T3	<i>Triiodothyronine</i>
T4	<i>Tetraiodotironin/ tiroksin</i>
USG	Ultrasonografi

Karakteristik Kadar Thyroid Stimulating Hormone (TSH) dan Gambaran Ultrasonografi (USG) Tiroid pada Pasien Anak Hipotiroid

Zahra Aulia Magistriana Kasrum, Rafika Rauf

ABSTRAK

Latar Belakang: Hipotiroid merupakan gangguan tiroid yang paling umum terjadi pada anak-anak sehingga dapat mempengaruhi proses pertumbuhan dan perkembangan fisik serta mental anak. Pemeriksaan laboratorium seperti TSH dan FT4 memegang peranan mendasar baik dalam diagnosis maupun pemantauan penyakit. Modalitas yang paling sensitif dalam menilai kelenjar tiroid pada gangguan tiroid adalah pemeriksaan USG. Penilaian karakteristik hasil laboratorium dan radiologi dapat membantu dalam mengevaluasi kondisi hipotiroid. **Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik kadar TSH dan gambaran USG tiroid pada pasien anak hipotiroid. **Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan pendekatan deskriptif. Sampel pada penelitian ini berjumlah 20 orang. **Hasil:** Hasil penelitian menunjukkan kadar TSH pada pasien anak hipotiroid yang meningkat sebesar 55%, menurun 45%, dan normal tidak ditemukan. Volume kelenjar yang mengecil sebesar 45%, membesar 5%, dan normal dengan persentase 50%. Ekogenesitas parenkim dapat homogen dan heterogen dengan persentase 65% dan 35%. Selain itu, pasien anak hipotiroid dapat memiliki nodul tiroid dan tanpa nodul tiroid. Persentase pasien dengan nodul tiroid yaitu 65% dan tanpa nodul yaitu 35%. **Kesimpulan:** Pada pasien anak hipotiroid, kadar TSH paling banyak meningkat, volume kelenjar dengan ukuran normal, ekogenesitas parenkim lebih banyak homogen dan pasien anak hipotiroid lebih banyak tidak memiliki nodul.

Kata Kunci: *Hipotiroid Anak, TSH, USG Tiroid*

Characteristics of Thyroid Stimulating Hormone (TSH) Levels and Thyroid Ultrasonography (USG) Features in Hypothyroid Pediatric Patients

Zahra Aulia Magistriana Kasrum, Rafika Rauf

ABSTRACT

Introduction: Hypothyroidism is the most common thyroid disorder that occurs in children that can affect the process of growth and physical and mental development of children. A fundamental role is played by laboratory tests such as TSH and FT4 in both diagnosis and disease monitoring. The most sensitive modality in assessing the thyroid gland in thyroid disorders is ultrasound examination. Assessment of laboratory and radiological characteristics can assist in evaluating hypothyroidism. **Aims:** This study aims to determine the characteristics of TSH levels and thyroid ultrasonography features in hypothyroid pediatric patients. **Method:** This research is a quantitative research with a descriptive approach. The sample in this study amounted to 20 people. **Results:** The results showed that 55% of patients had elevated TSH levels, 45% had low levels and were not found normal volume. The volume of the glands that experience agenesis is 45%, enlarged by 5%, and normal by 50%. Parenchyma echogenicity can be homogeneous and heterogeneous with a percentage of 65% and 35%. In addition, pediatric hypothyroid patients can have thyroid nodules and no thyroid nodules. The percentage of patients with thyroid nodules is 65% and without nodules is 35%. **Conclusion:** In hypothyroid pediatric patients, TSH levels increase the most, gland volume is of normal size, parenchymal echogenicity is more homogeneous and hypothyroid pediatric patients have no nodules are more.

Keywords: Pediatric Hypothyroidism, TSH, Thyroid Ultrasonography

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gangguan tiroid merupakan masalah kesehatan yang umum terjadi dan dapat memberikan dampak pada seluruh sistem dalam tubuh karena melibatkan kelenjar yang berfungsi dalam memproduksi hormon untuk regulasi metabolisme tubuh. Gangguan tiroid dapat mengenai segala usia mulai anak-anak, orang dewasa, hingga lanjut usia baik laki-laki maupun perempuan. Secara fungsional, gangguan tiroid terbagi atas hipertiroidisme yang terjadi akibat produksi hormon tiroid yang berlebih dan hipotiroidisme yang terjadi akibat produksi hormon tiroid yang tidak mencukupi (1). Defisiensi hormon tiroid ini dapat menyebabkan gangguan metabolik, neurologis, kardiovaskuler hingga kematian (2). Hipotiroid merupakan gangguan tiroid yang paling umum terjadi pada anak-anak dan dapat timbul sejak lahir (*congenital hypothyroidism*) maupun dalam masa perkembangan (*acquired hypothyroidism*) (3). Hipotiroid yang terjadi pada anak-anak dapat mempengaruhi proses pertumbuhan dan perkembangan fisik dan mental anak hingga menyebabkan gangguan intelektual seperti retardasi mental (4).

Hipotiroid terbagi menjadi hipotiroid primer yang terjadi akibat kerusakan pada kelenjar tiroid dan hipotiroid sekunder yang terjadi akibat kerusakan pada kelenjar hipofisis atau hipotalamus (5). Kerusakan pada kelenjar tiroid dapat terjadi akibat kelainan kongenital, destruksi autoimun (*tiroiditis hashimoto*), defisiensi iodium, dan akibat infiltratif. Sedangkan, kerusakan dan disfungsi kelenjar hipofisis atau hipotalamus dapat ditandai dengan kadar TSH yang normal atau rendah sehingga tidak cukup dalam menstimulasi kelenjar tiroid untuk menghasilkan hormon. Selain itu, hipotiroid dapat terjadi akibat iatrogenik seperti post operasi tiroid, terapi radioiodine,

dan iradiasi leher (6). Pada umumnya, kekurangan iodium menjadi penyebab utama timbulnya gangguan ini, akan tetapi pada daerah dengan iodium yang cukup, *tiroiditis hashimoto* menjadi penyebab paling utama timbulnya hipotiroid (2).

Berdasarkan studi yang dilakukan oleh NHANESIII ditemukan bahwa prevalensi hipotiroid pada pasien dengan usia 12 tahun ke atas adalah 0,3% (7). Di India, prevalensi hipotiroid cukup tinggi dan diperkirakan mempengaruhi 1 dari 10 orang dewasa. Selain itu, risiko meningkat seiring pertambahan usia dan perempuan lebih sering dibandingkan laki-laki. (8). Nearmeen et al dalam penelitiannya juga menemukan bahwa prevalensi disfungsi tiroid mencapai 29,3% dan diantara kelompok disfungsi tiroid, terdapat 20,6% pasien hipotiroid (9). Di Indonesia sendiri, prevalensi hipotiroid kongenital sejak tahun 2000-2013 sebanyak 1:2736 kelahiran hidup dan diperkirakan dalam 5 juta kelahiran akan terjadi lebih dari 1600 penderita hipotiroid kongenital (10,11).

Dalam mengevaluasi gangguan tiroid, pemeriksaan laboratorium memegang peranan mendasar baik dalam diagnosis maupun pemantauan penyakit. Salah satu pemeriksaan laboratorium yang sangat berguna dalam menilai fungsi tiroid yaitu pemeriksaan kadar TSH (12). Langkah awal dalam mendiagnosis hipotiroid adalah mengukur kadar T4 dan TSH yang dapat membedakan hipotiroid primer dan sekunder (13). Pada kasus hipotiroid, terjadi peningkatan kadar TSH akibat adanya umpan balik positif dari sistem hipofisis-hipotalamus sebagai respon terhadap penurunan kadar hormon tiroid dalam tubuh (14). Selain itu, modalitas yang paling sensitif dalam menilai kelenjar tiroid pada gangguan tiroid adalah pemeriksaan USG. Pemindaian dengan USG bersifat non-invasif, tersedia secara luas, lebih murah dan tidak menggunakan radiasi pengion sehingga dalam kasus gangguan tiroid, USG dapat membantu prosedur diagnostik dan terapeutik (15). Pemeriksaan USG tiroid dapat

menilai morfologi kelenjar, menentukan ukuran, volume kelenjar tiroid, dan membedakan karakteristik nodul seperti kistik, padat ataupun campuran kistik padat (16). USG juga dapat menjadi parameter tambahan untuk melengkapi hasil biokimia dalam mengevaluasi status tiroid (17).

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa hasil pemeriksaan USG berkorelasi dengan hasil tes fungsi tiroid sehingga dapat menjadi alat untuk memprediksi fungsi tiroid (18). Penelitian lainnya menunjukkan bahwa kadar TSH yang tinggi meningkatkan risiko kanker tiroid pada pasien nodul tiroid. TSH juga dapat menjadi tes diagnostik untuk menilai risiko keganasan yang terkait dengan nodul tiroid (19). Penilaian karakteristik hasil laboratorium dan radiologi dapat membantu dalam mengevaluasi kondisi hipotiroid.

Berdasarkan latar belakang di atas, peneliti akan melakukan penelitian mengenai karakteristik kadar TSH dan gambaran USG tiroid pada pasien anak hipotiroid.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah berdasarkan latar belakang di atas adalah bagaimana karakteristik kadar TSH dan gambaran USG tiroid pada pasien anak hipotiroid.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui karakteristik kadar TSH dan gambaran USG tiroid pada pasien anak hipotiroid.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui kadar TSH pada pasien anak hipotiroid
2. Untuk mengetahui gambaran USG tiroid berupa volume kelenjar, ekogenesitas parenkim dan nodul tiroid pada pasien anak hipotiroid.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat berupa:

1.4.1 Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai karakteristik kadar TSH dan gambaran USG pada pasien anak hipotiroid.

1.4.2 Manfaat Teoritis

1. Bagi Peneliti

Diharapkan penelitian ini dapat menjadi tambahan ilmu, kompetensi, dan pengalaman dalam melakukan penelitian kesehatan yang terkait dengan kasus hipotiroid.

2. Bagi Instansi

Diharapkan penelitian ini dapat menjadi bahan masukan untuk dijadikan dasar pertimbangan dalam mengambil keputusan dan kebijakan kesehatan.

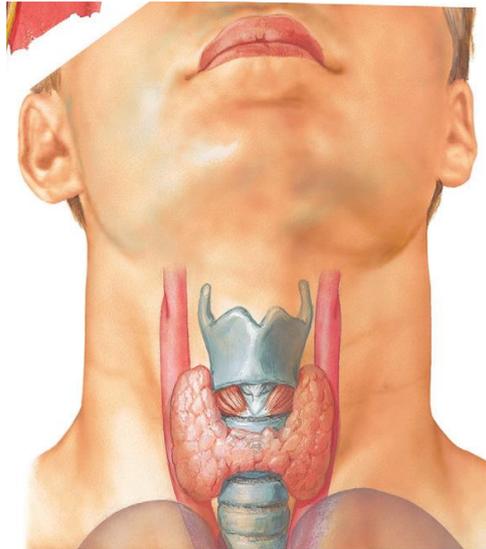
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kelenjar Tiroid

2.1.1 Anatomi Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid merupakan suatu kelenjar endokrin yang terdiri atas dua buah lobus di sisi kiri dan kanan. Kedua lobus dihubungkan oleh isthmus yang menutupi cincin trakea kedua dan ketiga. Pada posisi anatomi, kelenjar tiroid terletak di posterior *m. sternotiroideus* dan *m. sternohyoideus*, menutupi kartilago *cricoidea* dan cincin trakea. Kelenjar tiroid terletak di bagian anterior leher, di sebelah ventral bagian caudal laring dan bagian cranial trachea. Selain itu kelenjar tiroid juga terletak berhadapan dengan *vertebra cervicalis 5-7* dan *vertebra thoracalis 1*. Kelenjar tiroid melekat pada trakea melalui konsolidasi jaringan ikat yang disebut ligamentum suspensorium atau *ligament of berry*. Ligamentum ini menghubungkan masing-masing lobus tiroid ke trakea. Kelenjar tiroid juga memiliki lobus *pyramidalis* yang difiksasi pada tepi caudal *os hyoideum* oleh *levator glandula tiroidea* yang merupakan jaringan fibromuscular. Kelenjar tiroid bersama dengan esophagus, faring, dan trakea termasuk dalam kompartemen visceral leher yang dibatasi oleh *fascia pretracheal*. (20).



Gambar 2.1 Anatomi kelenjar tiroid (21).

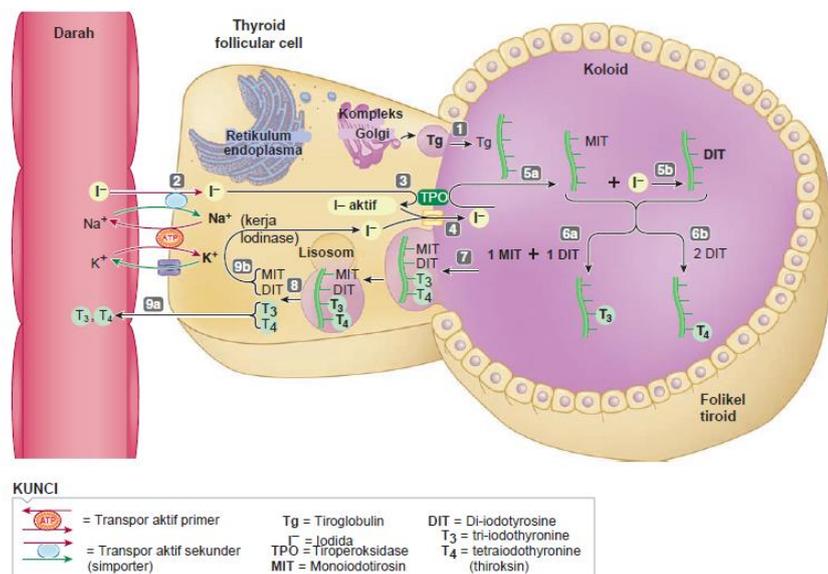
2.1.2 Fisiologi Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid memegang peranan penting di dalam tubuh karena memproduksi dan melepaskan hormon tiroid yang mengatur metabolisme tubuh. Kelenjar tiroid bekerja dengan bantuan beberapa hormon spesifik seperti T3 dan T4.

a. Sintesis dan Sekresi Hormon Tiroid

Hormon tiroid tersusun atas tiroglobulin dan yodium. Sintesis hormon tiroid diawali dengan pembentukan tiroglobulin yang merupakan prekursor hormone tiroid. Tiroglobulin dibentuk dari asam amino di dalam sel tiroid. Tirosit dalam folikel tiroid menghasilkan protein yang disebut Tg dan disimpan dalam lumen folikel. Hal ini terjadi di dalam retikulum endoplasma kasar, dan apparatus golgi akan memasukkan ke dalam vesikel yang kemudian akan diangkut ke dalam koloid melalui eksositosis. Selanjutnya, iodida di bawa oleh transport aktif sekunder dari darah ke dalam koloid oleh simporter di membran basolateral sel folikel. Di dalam sel folikel ini, iodide kemudian dioksidasi ke bentuk aktif oleh enzim TPO di membran luminal. Iodide yang aktif akan keluar sel melalui saluran luminal untuk masuk ke dalam koloid. Selanjutnya, terjadi iodinasi

tiroglobulin melalui aktivasi enzim TPO. Hal ini mengakibatkan terjadinya perlekatan satu iodide ke tirosin di dalam molekul Tg dan menghasilkan MIT, ketika dua iodide melekat ke tiroksin akan menghasilkan DIT, penggabungan satu MIT dengan satu DIT akan menghasilkan T3, dan penggabungan dua DIT akan menghasilkan T4. Hormon tiroid kemudian akan berikatan dengan Tg dan disimpan di dalam koloid. Tirosit akan mengambil Tg teriodinasi melalui endositosis dan lisosom akan menyatu dengan endosom yang mengandung Tg teridonasi. Selanjutnya, enzim proteolitik dalam endolisosom akan membelah Tg menjadi MIT, DIT, T3, dan T4. 20% T3 dan 80% T4 akan dilepaskan ke dalam kapiler melalui transporter MCT8. Enzim deiodinase kemudian menghilangkan iodida dari DIT dan MIT sehingga iodida yang bebas akan di daur ulang untuk membentuk hormon baru (14,22).



Gambar 2.2 Proses Sintesis Hormon Tiroid (14)

Kelenjar tiroid berperan dalam produksi tiga hormon tiroid, dengan sekresi utama yaitu T3 dan T4. T4 akan diubah menjadi T3 di perifer oleh deiodinase tipe 1 di jaringan dengan aliran darah yang tinggi seperti hati dan

ginjal. Di otak, T4 akan diubah menjadi T3 aktif oleh deiodinase tipe 2 yang diproduksi oleh sel glial. Hormone tiroid ketiga yaitu rT3 yang tidak aktif dan akan diaktivasi oleh deiodinase tipe 3 (23).

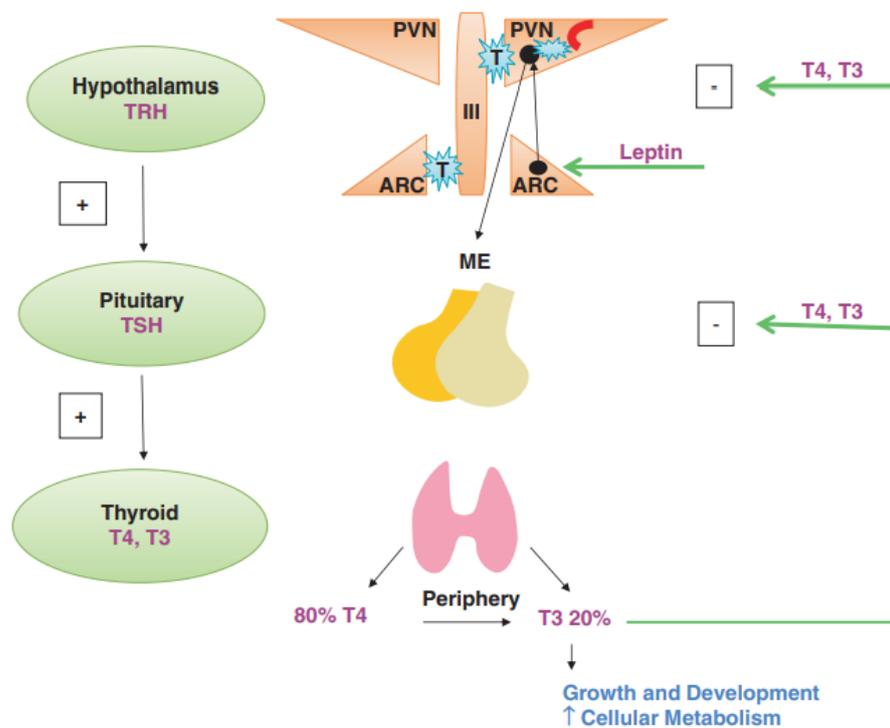
b. Mekanisme Kerja Hormon Tiroid

Hormon tiroid tidak memiliki organ target tersendiri sehingga mempengaruhi hampir semua jaringan yang ada di tubuh. Hormon tiroid merupakan hormone lipofilik yang dapat menembus membran plasma dan terikat dengan protein transporter. Protein transporter diantaranya adalah TBG, *transthyretin*, dan albumin. TBG utamanya mengangkut T4, dan *transthyretin* mengangkut T4 dan retinol. Saat mencapai situs target, T3 dan T4 akan berdisosiasi dari protein pengikat dan masuk ke dalam sel secara difusi ataupun dimediasi oleh transporter. Reseptor T3 telah berikatan dengan DNA di dalam nucleus sebelum pengikatan ligan. T3 atau T4 kemudian berikatan dengan reseptor α dan β di jaringan masing-masing dan menyebabkan aktivasi factor transkripsi yang menimbulkan respon spesifik sel. Reseptor tiroid merupakan factor transkripsi yang dapat mengikat T3 dan T4. Akan tetapi, Reseptor hormon tiroid memiliki afinitas 10 kali lebih besar pada T3 dibandingkan T4 sehingga T3 lebih poten daripada T4. Hal ini disebabkan oleh potensi hormon yang bergantung pada kekuatan dalam berikatan dengan reseptor sel targetnya. Hormone tiroid akan didegradasi oleh hati melalui sulfasi dan glukuronidasi serta diekskresikan di dalam empedu (14,24).

c. Regulasi Kelenjar Hipofisis dan Hipotalamus pada Kelenjar Tiroid

Pelepasan hormone tiroid juga diatur oleh aktivitas kelenjar hipofisis dan hipotalamus yang melibatkan TRH dan TSH. TRH merupakan hormon peptide yang di bentuk oleh badan sel *nucleus periventricular* di hipotalamus dan

berfungsi untuk merangsang sel tiotropin di hipofisis anterior untuk melepaskan TSH (22). TSH merupakan hormon tropik tiroid dari hipofisis anterior dan menjadi regulator fisiologik terpenting dalam sekresi hormone tiroid. TSH berperan hampir di semua tahap dalam sintesis dan pelepasan hormone tiroid. TSH berfungsi untuk mempertahankan integritas struktur kelenjar tiroid. Tanpa adanya TSH, kelenjar akan mengalami atrofi dan mengeluarkan hormon tiroid dalam jumlah yang sedikit. Sebaliknya, TSH yang berlebihan akan menyebabkan kelenjar mengalami hipertrofi dan hiperplasi (14). Dalam mekanisme pelepasan hormon tiroid, TRH akan menstimulasi hipofisis anterior untuk melepaskan TSH, kemudian TSH akan menstimulasi kelenjar tiroid untuk melepaskan hormon tiroid. Selain itu, akan terjadi mekanisme umpan balik dari hipofisis dan hipotalamus sebagai respon terhadap hormon tiroid (25).



Gambar 2.3 Aksis Hipotalamus, Hipofisis, dan Kelenjar Tiroid (25)

2.2 *Thyroid stimulating hormone (TSH)*

TSH merupakan hormon peptide yang diproduksi oleh hipofisis anterior dan tersusun atas rantai α dan rantai β . TSH memiliki massa molekul sekitar 28.000 Da. Komposisi TSH mirip dengan hormone glikoprotein lainnya yang diproduksi oleh hipofisis anterior seperti LH, FSH, dan HCG. Semua hormon ini memiliki subunit α yang sama dengan TSH, tetapi rantai β yang berbeda. Karena kesamaan subunit α , TSH, LH, FSH, dan HCG berfungsi melalui *second messenger* yang sama yaitu cAMP. *Second messenger* cAMP memerlukan konversi AMP menjadi cAMP. Selain cAMP, TSH juga berperan dalam aktivasi kaskade persinyalan IP3 yang melibatkan pelepasan kalsium dari retikulum sarkoplasma. Kaskade cAMP dan IP3 memberikan efek fisiologis yang dapat meningkatkan sintesis hormon tiroid dan pertumbuhan kelenjar tiroid (26).

TSH berperan sangat penting untuk fungsi tiroid, diferensiasi, dan proses pertumbuhan. TSH mempengaruhi semua tahap dalam sintesis dan sekresi kelenjar tiroid dengan meningkatkan ambilan iodida oleh tirosit, penggabungan iodida ke dalam Tg, kopling *iodothyrosine* untuk membentuk hormon tiroid, dan produksi H₂O₂ yang merupakan kofaktor penting dalam biosintesis hormon tiroid. TSH juga dapat menginduksi proliferasi dan diferensiasi tirosit. Konsentrasi normal TSH dalam darah, dipengaruhi oleh keseimbangan stimulus TRH dan umpan balik negatif hormon tiroid (27).

Sintesis dan sekresi TSH diatur oleh faktor hipotalamus yang didominasi oleh TRH dan faktor perifer oleh kadar hormon tiroid. Tahap sintesis TSH terdiri atas transkripsi, glikosilasi, dan kombinasi dua subunit penyusun TSH. Setelah disintesis, TSH akan disekresikan dan berikatan dengan reseptornya, yang disebut

dengan TSHR. Ikatan TSH-TSHR akan memberikan dampak klinis terhadap jaringan dan organ tempat terjadinya ikatan (28).

Nilai rujukan TSH tergantung dari reagen atau kit yang digunakan. Nilai normal TSH dengan metode ELISA adalah 0,3-4,00 μ IU/mL (29) . Pada bayi baru lahir, kadar TSH normal adalah 0,66-9,67 mU/L (30).

2.3 Hipotiroid

2.3.1 Definisi Hipotiroid

Hipotiroid merupakan kondisi patologis umum yang terjadi akibat defisiensi hormon tiroid seperti T3 dan T4. Hal ini dapat menyebabkan gangguan kesehatan serius hingga kematian. Secara klinis, hipotiroid didefinisikan sebagai peningkatan kadar TSH di atas rentang normal dan penurunan kadar FT4 di bawah rentang normal. Selain itu, hipotiroid subklinis juga didefinisikan sebagai peningkatan kadar TSH di atas rentang normal dan FT4 dalam batas normal, serta menjadi tanda awal dari hipotiroid (31).

2.3.2 Etiologi dan Patofisiologi Hipotiroid

Hipotiroid dapat diklasifikasikan sebagai hipotiroid primer yang terjadi karena defisiensi hormon tiroid, sekunder karena defisiensi TSH, tersier karena defisiensi TRH, dan perifer (ekstra tiroidal). Hipotiroid umumnya terjadi karena penyebab primer dan sekunder, sedangkan hipotiroid perifer jarang terjadi (31). Penyebab paling umum dari hipotiroid primer adalah defisiensi iodium. Pada daerah dengan iodium yang cukup, tiroiditis hashimoto menjadi penyebab paling utama (7).

a. Hipotiroid Primer

1. Autoimun

Penyebab paling umum dari hipotiroid adalah autoimun atau dikenal sebagai tiroiditis hashimoto. Dalam beberapa kasus, sistem kekebalan

tubuh, yang seharusnya menjaga dan mencegah penyakit, salah mengenali sel-sel kelenjar tiroid dan berbagai produk sintetisnya, sehingga menyebabkan kerusakan sel dan enzim. Hal ini menyebabkan penurunan jumlah sel dan enzim yang berperan dalam sintesis hormon tiroid (16,32).

2. Obat-obatan

Beberapa obat-obatan dapat menyebabkan kondisi hipotiroid seperti amiodaron, zat besi, garam kalsium yang dapat mengganggu penyerapan hormon tiroid eksogen, *thionamide* yang dapat mengganggu sekresi hormon tiroid, lithium yang dapat memblok sekresi hormon tiroid, dan golongan glukokortikoid dan dopamin yang dapat mengganggu sistem hipofisis-hipotalamus (33).

3. Tindakan Bedah

Pada beberapa kasus dengan nodul tiroid, kanker tiroid, ataupun penyakit graves memerlukan tindakan pembedahan dan pengangkatan sebagian atau pun seluruh kelenjar tiroid sehingga berisiko menimbulkan kondisi hipotiroid. apabila jaringan kelenjar terlalu banyak diangkat, hal ini dapat menyebabkan produksi hormon tidak mencukupi (34). Studi yang dilakukan oleh ATA menunjukkan bahwa 64% pasien mengalami kondisi hipotiroid pasca lobektomi (35).

4. Tiroiditis

Tiroiditis merupakan peradangan yang terjadi pada kelenjar tiroid. Hal ini dapat menyebabkan kadar hormon tiroid menjadi sangat tinggi atau rendah di dalam darah (36). Pada tiroiditis, produksi hormon tiroid awalnya meningkat. Akan tetapi akibat peningkatan yang berlanjut, sel-sel kelenjar mengalami kerusakan sehingga produksi hormon tiroid akan menurun (37).

5. Defisiensi iodium

Iodium merupakan komponen penting dalam sintesis hormon tiroid sehingga kurangnya asupan iodium dapat mengganggu proses sintesis hormon. Hal ini akan menyebabkan goiter, nodul tiroid, dan hipotiroid (38).

b. Hipotiroid sentral

Pada hipotiroid sentral terjadi kerusakan pada sekresi hormon tiroid akibat stimulasi kelenjar tiroid oleh TSH yang menurun. Hal ini dapat dikaitkan dengan kelainan anatomi atau gangguan fungsional kelenjar hipofisis ataupun hipotalamus (39). Mekanisme yang mendasari hipotiroid sentral masih belum diketahui pada beberapa kasus meskipun melibatkan sel hipofisis dan hipotalamus. Hipotiroid sentral juga dapat terjadi karena trauma kepala, gangguan vaskular, autoimun, hemokromatosis, latrogenik dan terutama dikaitkan dengan adanya lesi ekspansif pada bagian hipofisis dan hipotalamus. Pada orang dewasa, hipotiroid sentral umumnya disebabkan oleh makroadenoma hipofisis, sedangkan pada pasien anak, penyebab paling umum adalah craniopharyngiomas. Secara keseluruhan, ada 3 mekanisme penyebab terjadinya hipotiroid sentral. Pertama, karena adanya gangguan stimulasi tiotrop oleh faktor hipotalamus seperti resistensi TRH. Kedua, karena berkurangnya cadangan TSH di hipofisis akibat mutasi $TSH\beta$ atau jumlah sel tiotrop berkurang. Ketiga, karena adanya gangguan bioaktivitas molekul TSH yang disekresikan (40).

2.3.3 Manifestasi Klinis Hipotiroid

Manifestasi klinis hipotiroid sangat bervariasi tergantung pada onset, durasi, dan tingkat keparahan hipotiroid. Gejala yang paling umum berupa kelelahan, intoleransi terhadap dingin, peningkatan berat badan, konstipasi, kulit kering, myalgia, suara serak, dan menstruasi yang tidak teratur. Pada anak-anak, dapat ditemukan

keterlambatan pubertas atau dalam kasus yang parah menyebabkan pubertas dini (5). Temuan fisik yang paling umum adalah goiter, bradikardia, hipertensi, edema pretibial, dan *woltman sign*. Selain itu, pada pasien *tiroiditis hashimoto*, nodul tiroid sering ditemukan. Kelenjar tiroid pada pasien hipotiroid dapat mengalami hipertrofi, atrofi, atau eutrofi (41).

Pada pasien bayi yang baru lahir, dengan hipotiroid kongenital biasanya asimtomatik karena pengaruh proteksi transplasental hormon tiroid ibu dan sebagian besar bayi baru lahir memiliki jaringan tiroid yang berfungsi kecuali pasien dengan agensis tiroid. Kurangnya tanda dan gejala spesifik hipotiroid membuat diagnosis klinis sulit. Tanda awal biasanya timbul pada neonatus dengan agensis tiroid atau produksi hormon tiroid yang tidak ada sama sekali. Berikut tanda dan gejala pada pasien hipotiroid kongenital (3).

Tabel 2.1 Tanda dan Gejala Hipotiroid Kongenital

Temuan Awal	Temuan Akhir (setelah periode neonatus)
Makrosomia	Perkembangan terlambat
Penurunan aktivitas	Penurunan aktivitas dan letargi
fontanel anterior yang besar	Gangguan pertumbuhan
edema pada kelopak mata, tangan, dan kaki	Hernia umbilikalis
<i>Jaundice</i>	Kulit kering, dingin dan belang
Hipotonia	Kesulitan bernapas

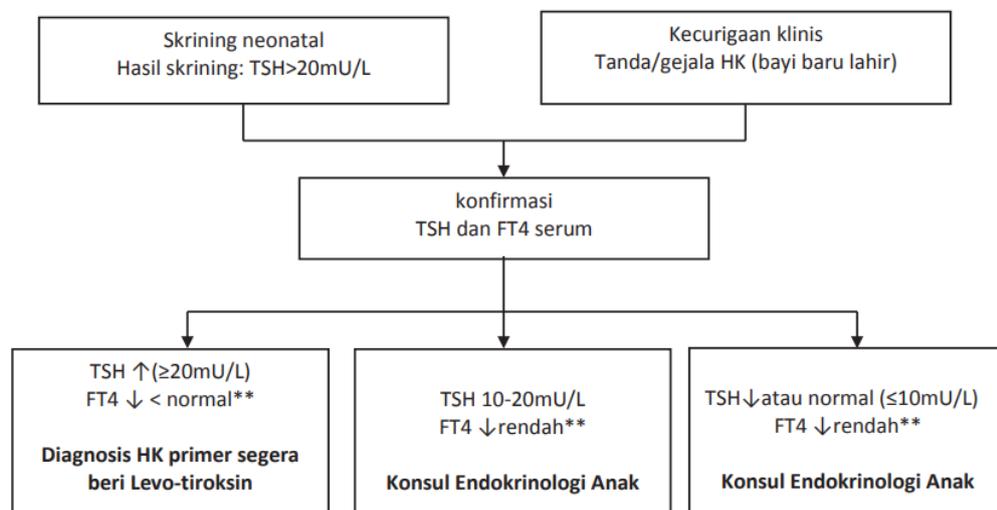
Hipotermia	Makroglosia
<i>Coarse facial features</i>	Myxedema
Goiter	Serak saat menangis (<i>Hoarse cry</i>)
Distensi abdomen	

2.3.4 Diagnosis Hipotiroid

Pemeriksaan laboratorium diperlukan untuk diagnosis hipotiroid karena gejala dan temuan pemeriksaan fisis yang kurang sensitif. Pasien hipotiroid dapat mengalami hiperlipidemia dan hiponatremia, akan tetapi, pemeriksaan serum non tiroid seperti *creatinine kinase*, *hyperlipidemia*, dan temuan fisik seperti laju metabolisme basal tidak dapat digunakan untuk mendiagnosis disfungsi tiroid dan harus dengan pemeriksaan tiroid yang spesifik (33,41). Diagnosis hipotiroid bergantung pada hasil pemeriksaan fungsi tiroid dengan mengukur konsentrasi serum TSH dan T4 total atau bebas (42). Pemeriksaan ini dapat membedakan hipotiroid primer dan sekunder. Peningkatan kadar TSH dan penurunan kadar T4 biasanya menunjukkan kondisi hipotiroid primer (41). Etiologi dari hipotiroid primer kemudian ditentukan dengan pemeriksaan lanjutan seperti mengukur antibody anti-TPO dan antitiroglobulin (anti-Tg). Ketika kadar TSH meningkat dan kadar T4 dalam batas normal, maka disebut hipotiroid subklinis. Selain itu, hipotiroid sekunder ditegakkan apabila kadar TSH dan T4 menurun. TRH akan diukur untuk menentukan lokasi patologis pada hipotiroid sekunder (13).

Pada hipotiroid kongenital, pemeriksaan TSH untuk skrining merupakan pemeriksaan yang paling sensitif untuk mendeteksi hipotiroid kongenital primer. Pada bayi aterm, kadar normal TSH meningkat 60-80 mU/L dalam waktu 30 sampai dengan 60 menit setelah lahir dan akan menurun sampai 20 mU/L di hari pertama kelahiran

yang secara bertahap akan terus meurun hingga 6-10 mU/L diusia 7 hari. Adanya peningkatan kadar TSH yang secara cepat diawal akan menstimulasi sekresi T4 dan kadar T3 juga akan meningkat akibat perubahan T4 menjadi T3 pada jaringan perifer dan sekresi kelenjar tiroid. Pada bayi preterm, peningkatan kadar TSH dan FT4 lebih rendah dibandingkan bayi aterm. Bayi dengan kadar TSH di atas 20 mU/L dan FT4 yang rendah dinyatakan sebagai hipotiroid kongenital primer. Berikut alogaritma diagnosis hipotiroid kongenital (43).



Gambar 2.4 Alogaritma Diagnosis Hipotiroid Kongenital

Pada indikasi tertentu, modalitas pemeriksaan lainnya yang dapat digunakan dalam mengevaluasi pasien hipotiroid adalah pemeriksaan USG kelenjar tiroid.

2.4 USG Kelenjar Tiroid

USG merupakan pencitraan yang dapat digunakan untuk menilai morfologi kelenjar tiroid, menentukan ukuran, dan volume kelenjar tiroid. Selain itu, apabila terdapat nodul, USG dapat membedakan karakteristik nodul tiroid (16). USG tiroid merupakan metode paling umum dalam pencitraan kelenjar tiroid dan sangat baik dalam menilai struktur anatomi superfisial, mudah dalam penggunaannya, hemat biaya,

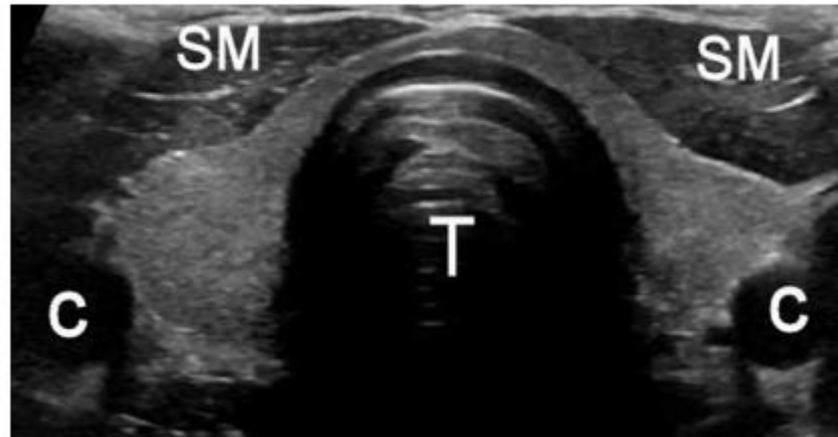
dan komplikasi prosedur yang kecil. Saat ini, USG telah menggantikan kebutuhan skintigrafi tiroid kecuali dalam mendeteksi metastasis *iodine avid* (sel kanker tiroid yang mengambil iodium dari darah seperti sel tiroid normal) (44).

Ultrasonografi merupakan salah satu modalitas pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan pada pasien hipotiroid. Akan tetapi, indikasi penggunaan USG di setiap negara berbeda-beda. ATA merekomendasikan pada hipotiroid tanpa komplikasi tidak memerlukan pemeriksaan USG. Sedangkan di Ceko, USG pada pasien hipotiroid menjadi alat diagnosis dasar bersama dengan pemeriksaan laboratorium seperti pengukuran TSH, FT4 dan antibodi tiroid. USG juga dapat digunakan apabila penyebab hipotiroid tidak jelas, dalam diagnosis banding dengan hipertiroid, dan gangguan tiroid yang di induksi oleh amiodaron. Di Amerika Serikat, USG biasanya digunakan pada pengelolaan nodul tiroid dan karsinoma tiroid. (45). USG tiroid juga memegang peranan penting dalam diagnostik dan manajemen gangguan tiroid. Pengembangan resolusi tinggi USG mempengaruhi manajemen nodul tiroid sehingga menjadi alat diagnostic lini pertama. Selain itu, USG tiroid juga dapat memandu pengambilan sampel sel dan jaringan tiroid dengan metode FNAB dan pencitraan dalam tindak lanjut pasca operasi (46).

a. Gambaran USG Tiroid Normal

Kelenjar tiroid pada USG normalnya akan tampak ekogenik homogen dengan ekogenesitas yang meningkat dibandingkan dengan struktur otot disekitarnya. Ukuran kelenjar tiroid normalnya bervariasi (47). Normalnya, volume tiroid mengalami perubahan dari lahir hingga dewasa dengan panjang 1,8 – 2,0 cm pada bayi baru lahir dan pada orang dewasa setiap lobus kelenjar memiliki panjang 4-7 cm dan lebar < 2 cm serta isthmus < 0,5 cm. Selain itu, volume kelenjar pada perempuan berkisar 10-15 mL dan 12-18 mL pada laki-laki (48,49). Kelenjar yang lebih besar dari pengukuran ini

dianggap mengalami pembesaran. Adanya pembesaran kelenjar dapat ditandai dengan penonjolan permukaan anterior setiap lobus karena permukaan tersebut normalnya simetris dan tampak datar dan kelenjar yang meluas sampai di atas permukaan a. *carotis communis*. Pada anak-anak, pembesaran kelenjar tiroid dapat dinilai dari bentuk dan kontur kelenjar (47).



Gambar 2.5 Gambaran USG *grayscale* tiroid normal. C: arteri carotis, SM: *strap muscles*, dan T: Trakea (47).



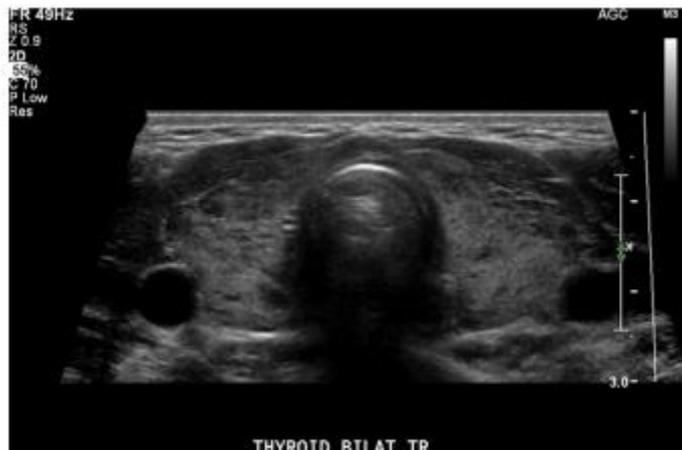
Gambar 2.6 Gambaran USG tiroid normal. A. carotis communis berjalan di sebelah lateral dan berdekatan dengan lobus tiroid. M.infrahyoid (*strap muscles*) menutupi kelenjar, m. sternocleidomastoideus berada di anterolateral dan m. longus colli di sebelah posterolateral kelenjar tiroid. SCM: m.

sternocleidomastoideus, CCA: A. carotis communis, IJV: v. jugularis interna, Ant. Strap m: *strap muscle* anterior, Longus colli m: m. longus colli (46).

b. Gambaran USG Tiroid pada Pasien Hipotiroid

Gambaran USG tiroid abnormal pada hipotiroid dapat dinilai dari ukuran kelenjar tiroid, perubahan ekotekstur yang dapat difus ataupun nodular, dan gambaran abnormal pada *color flow Doppler* (50). USG tiroid dapat mendiagnosis penyakit tiroid dengan mengevaluasi ukuran kelenjar, ekogenisitas, echotekstur, margin, dan vaskularisasi (51).

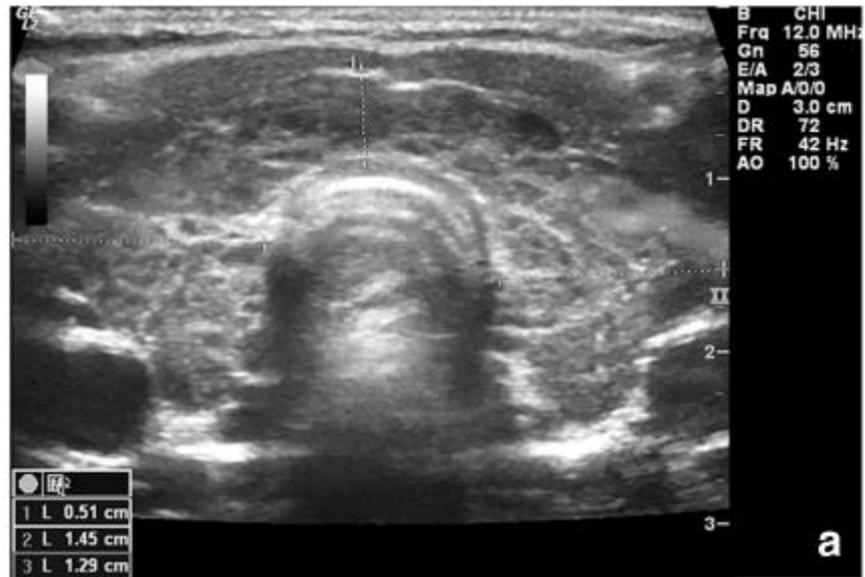
Pada pasien *tiroiditis hashimoto*, gambaran USG tampak kelenjar yang heterogen difus dengan daerah hipoekoik nodular yang tidak merata sehingga memberikan gambaran *giraffe skin*. Pada fase akut, tiroiditis dapat timbul tanpa rasa sakit, *lobular goiter*, kelenjar dengan ukuran normal atau kecil, dan kadang disertai dengan vaskularisasi yang meningkat.



Gambar 2.7 Perempuan 39 tahun dengan tiroiditis hashimoto. Pada *gray scale* tampak nodul hipoekoik yang tersebar difus di seluruh kelenjar pada bidang transversal (51).

Selain pada orang dewasa, USG juga dapat mengevaluasi kelenjar tiroid pada anak, bersama skintigrafi dan tes fungsi tiroid terutama pada anak dengan dugaan hipotiroid kongenital, *goiter*, penyakit autoimun dan infeksi, ataupun neoplasma.

USG juga dapat dipertimbangkan penggunaannya pada bayi yang baru lahir dengan hipotiroid kongenital terutama disgenesis, dishormonogenesis, hipotiroid sementara (*transient hypotiroid*) dan hipotiroid sentral (52).



Gambar 2.8 Laki-laki 11 tahun dengan hipotiroid akibat *tiroiditis hashimoto*, dengan pemeriksaan USG melalui isthmus tampak kelenjar tiroid yang mengalami pembesaran dengan beberapa mikronodular yang tersebar di parenkim dan masing-masing berdiameter 1-6 mm (52).

c. Gambaran USG Tiroid pada Nodul Tiroid

Ultrasonografi tiroid merupakan modalitas utama dalam menilai nodul tiroid. Pada gambaran USG, nodul tiroid tampak sebagai lesi noduler di dalam kelenjar tiroid yang dapat dibedakan dengan jaringan sekitarnya. Gambaran USG nodul tiroid berupa kalsifikasi perifer, *eggshell calcification*, *hyperechoic*, dan *hypoechoic* (53). Pada nodul jinak, makrokalsifikasi lebih sering ditemukan sedangkan pada nodul yang sifatnya ganas, peningkatan vaskularisasi lebih sering ditemukan (54).

2.5 Pengaruh Kadar TSH dan Gambaran USG Tiroid Terhadap Kondisi Kelenjar

Pengukuran TSH merupakan salah satu tes fungsi tiroid yang apabila kadarnya meningkat di atas rentang normal dapat dikaitkan dengan risiko keganasan. Akan tetapi, hal ini masih memerlukan konfirmasi lanjutan khususnya pada pasien kelompok usia anak (55). Golbert et al dalam penelitiannya menunjukkan bahwa kadar TSH yang tinggi meningkatkan risiko kanker tiroid pada pasien nodul tiroid sehingga TSH dapat menjadi tes diagnostik untuk menilai risiko keganasan yang terkait dengan nodul tiroid (19).

Pemeriksaan dengan USG tidak dapat membedakan antara nodul yang bersifat jinak dan ganas. USG dapat mengidentifikasi nodul yang tidak tampak secara klinis yang mungkin memiliki risiko keganasan. Hipoekogenesitas, mikrokalsifikasi, perubahan kelenjar getah bening, dan peningkatan aliran vascular intranodular merupakan temuan yang menunjukkan kecurigaan terhadap keganasan (55).

Tam et al dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa terdapat hubungan antara hasil pemeriksaan USG dengan hasil tes fungsi tiroid sehingga dapat menjadi alat diagnosis untuk memprediksi fungsi tiroid. Gambaran USG pada pasien hipotiroid memiliki ekogenesitas yang lebih heterogen dibandingkan dengan fungsi tiroid yang normal dan hipotiroid subklinis (56). Kombinasi evaluasi hasil USG dan serum TSH dapat memberikan informasi penting mengenai fungsi tiroid (18).