Jurnal Ima Care
Volume 1, Issue 1, August 2025
https://imanidiy.id/index.php/jic

MANAJEMEN POSTOPERATIF PADA PASIEN DENGAN PENYAKIT HIPERTIROID : *LITERATURE REVIEW*

Dini Aliyah [1] , Amanda Meila [2] , Lintang Salsabella [3]

[1,2,3] Program Studi Keperawatan Anestesiologi Program Sarjana Terapan, Poltekkes Kemenkes Yogyakarta, Yogyakarta, Indonesia.
Email korespondensi : aliyahdini6@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit tiroid, yang mencakup berbagai kondisi mulai dari penyakit autoimun hingga keganasan, merupakan salah satu gangguan endokrin yang paling sering dijumpai di seluruh dunia. Intervensi bedah, khususnya tiroidektomi, seringkali menjadi pilihan terapi definitif untuk kondisi hipertiroidisme yang tidak responsif terhadap pengobatan, gondok substansial, atau yang dicurigai sebagai keganasan. Meskipun tiroidektomi telah menjadi prosedur rutin dengan tingkat keberhasilan tinggi, ia tetap membawa risiko komplikasi signifikan. Manajemen postoperatif yang efektif dan terstandarisasi sangat krusial untuk memastikan pemulihan optimal dan meminimalisasi morbiditas pasien.
Tujuan: Studi ini bertujuan untuk mengidentifikasi dan menganalisis komplikasi paling umum yang mungkin terjadi, seperti hipokalsemia dan cedera saraf laringeus. Selain itu, tinjauan ini juga berfokus pada peran penting terapi penggantian hormon tiroid dalam pemulihan jangka panjang pasien. Dengan menganalisis praktik terbaik yang ada dan menyajikan kerangka kerja berbasis bukti, tinjauan ini diharapkan dapat memberikan panduan yang jelas bagi para praktisi klinis untuk meningkatkan kualitas dan keamanan perawatan pasien.

ABSTRACT

Background: *Thyroid disease, encompassing a wide range of conditions from autoimmune diseases to malignancies, is one of the most common endocrine disorders worldwide. Surgical intervention, specifically thyroidectomy, is often the definitive treatment of choice for hyperthyroidism unresponsive to treatment, substantial goiter, or suspected malignancy. Although thyroidectomy has become a routine procedure with a high success rate, it still carries a significant risk of complications. Effective and standardized postoperative management is crucial to ensure optimal recovery and minimize patient morbidity.*

Objectives: *This study aims to identify and analyze the most common complications, such as hypocalcemia and laryngeal nerve injury. Furthermore, the review focuses on the crucial role of thyroid hormone replacement therapy in patients' long-term recovery. By analyzing existing best practices and presenting an evidence-based framework, this review aims to provide clear guidance for clinicians to improve the quality and safety of patient care.*

RIWAYAT ARTIKEL

Diterima : 26 Juli 2025
Disetujui: 26 Agustus 2025

Kata Kunci : hipertiroid; manajemen postoperatif, tiroidektomi

KONTAK

Dini Aliyah
aliyahdini6@gmail.com
Poltekkes Kemenkes Yogyakarta,
Jl. Tata BumiNo.3, Area Sawah,
Banyuraden, Kec. Gamping,
Kabupaten Sleman, Daerah
Istimewa Yogyakarta 55293

PENDAHULUAN

Kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid. Hormon tiroid adalah hormon dalam sistem endokrin yang memiliki peran sangat krusial. Sintesis hormon tersebut membutuhkan dua komponen utama, yaitu tirosin dan iodin. Tirosin dibuat di dalam tubuh, sementara iodin diperoleh dari sumber luar melalui penyerapan di sistem pencernaan. Di dalam tubuh, hormon tiroid berfungsi untuk meningkatkan rata-rata metabolisme basal (BMR), frekuensi detak jantung, kontraksi otot, serta aktivitas otot dan sistem saraf pusat (SSP). Dua bentuk utama hormon tiroid adalah triiodotironin (T3) dan tiroksin (T4) yang dirilis dengan perbandingan 20:1. T4 diubah menjadi T3 aktif yang memiliki potensi empat kali lipat dibandingkan T4.

Hipertiroidisme adalah suatu keadaan di mana kelenjar tiroid mengalami peningkatan dalam produksi dan pelepasan hormon tiroid. Ciri utama dari kondisi ini adalah adanya lonjakan signifikan pada kadar T3 (triiodotironin) dan T4 (tiroksin), yang diakibatkan oleh serangan sistem imun terhadap kelenjar tiroid. Sebagian besar faktor risiko berasal dari faktor genetik sebanyak 80%, sedangkan 20% berasal dari faktor lingkungan seperti paparan asap rokok dan tingkat stres individu. Kebutuhan tubuh akan yodium berperan penting dalam sintesis hormon tiroid yang berfungsi untuk mengatur metabolisme sel. Yodium juga krusial dalam proses replikasi sel dan sangat berkaitan dengan perkembangan sel otak janin di dalam rahim pada dua tahun pertama kehidupannya. Asupan yodium yang cukup sangat diperlukan untuk mendukung fungsi tiroid, tetapi jika asupannya berlebihan, justru dapat mengganggu produksi hormon tiroid, yang dapat berujung pada hipotiroidisme atau pembesaran kelenjar tiroid.

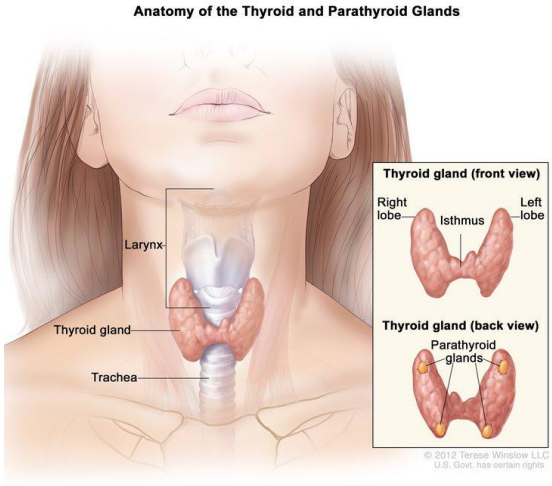
Di Indonesia, prevalensi hipertirodisme tercatat sekitar 6,9%, sedangkan di Amerika Serikat, angka prevalensi keseluruhan untuk kondisi ini adalah 1,2%, dan di Eropa mencapai 0,8%. Hipertiroidisme lebih sering terjadi pada wanita, terutama di kelompok usia tertentu. Umumnya, untuk mendiagnosis tirotoksikosis serta menemukan penyebabnya, dibutuhkan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang menyeluruh, hati-hati, dan detail, serta didukung oleh pemeriksaan tambahan seperti analisis laboratorium untuk kadar Thyroid Stimulating Hormone (TSH), Free Thyroxine 4 (FT4), dan terkadang tri-iodothironin total (T3).

Pada tahun 1990, program untuk mengiodisasi garam diluncurkan dan secara internasional berhasil mengurangi tampilan prevalensi yodium di berbagai kelompok populasi. Kasus-kasus yang tergolong ringan dapat diatasi dengan memperoleh garam yodium dari makanan sehari-hari, seperti susu, kuning telur, dan ikan laut. Dari sudut pandang kesehatan masyarakat, wanita hamil, janin, bayi baru lahir, dan bayi merupakan kelompok yang sangat rentan terhadap masalah seputar yodium, karena dapat menyebabkan efek kesehatan yang tidak bisa dipulihkan, seperti kerusakan otak dan gangguan dalam perkembangan intelektual. Jumlah konsumsi yodium yang disarankan untuk wanita dewasa adalah 150-300µg dan untuk pria kurang dari 150µg, yang diperlukan untuk menjaga fungsi tiroid tetap normal. Pada wanita hamil, kebutuhan yodium meningkat sesuai dengan kebutuhan janin, yang dapat menyebabkan hipertiroidisme atau gondok multinodular. Hanya sekitar 18% wanita hamil dan 19% wanita menyusui yang mendapatkan suplementasi yodium berdasarkan data dari National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) tahun 2011-2014. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) merekomendasikan dosis harian sebesar 250 mcg yodium untuk wanita hamil dan menyusui. Penelitian ini bertujuan untuk menemukan faktor risiko dan manifestasi klinis dari kondisi hipertiroid secara mendalam.

ANATOMI KELENJAR TIROID

Kelenjar tiroid adalah salah satu organ endokrin esensial dalam tubuh manusia karena berfungsi dalam mengontrol metabolisme, pertumbuhan, dan perkembangan melalui pelepasan hormon tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3). Kelenjar tiroid terletak di depan leher, tepat di bawah laring dan di depan trakea. Konfigurasi kelenjar ini mirip dengan bentuk kupu-kupu, terdiri dari dua lobus, yaitu lobus kanan dan lobus kiri, yang terhubung oleh isthmus. Isthmus ini membentang melintang di depan trakea, menjadikan kelenjar tiroid memiliki hubungan anatomi yang erat dengan saluran napas. Beberapa individu mungkin memiliki lobus tambahan kecil yang disebut lobus pyramidalis yang menjulur ke atas dari isthmus.

Dari arah anterior, lobus kanan dan kiri tampak jelas membungkus sisi trakea. Jika dilihat dari arah posterior, kelenjar tiroid berhubungan dekat dengan esofagus, pembuluh darah besar di leher seperti arteri karotis dan vena jugularis, serta saraf laringeus rekuren yang sangat penting untuk fungsi pita suara. Pada sisi posterior inilah melekat kelenjar paratiroid, yang biasanya berjumlah empat buah dan berukuran sangat kecil. Paratiroid berperan besar dalam mengatur metabolisme kalsium melalui hormon paratiroid.



STRUKTUR HORMON TIROID

Hormon tiroid yang utama adalah tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3). Keduanya merupakan derivat dari asam amino tirosin yang mengalami proses iodinasi di dalam folikel kelenjar tiroid. Secara struktural, tiroksin memiliki empat atom iodium yang terikat pada cincin fenolik tirosin, sedangkan triiodotironin memiliki tiga atom iodium. Perbedaan jumlah iodium tersebut menyebabkan perbedaan aktivitas biologis, di mana T3 memiliki potensi kerja yang lebih besar meskipun konsentrasinya lebih rendah dibandingkan T4 dalam sirkulasi.

Proses biosintesis hormon tiroid dimulai dari penyerapan ion iodida oleh sel folikuler melalui mekanisme transport aktif. Ion iodida yang telah masuk kemudian dioksidasi menjadi iodium aktif oleh enzim thyroid peroxidase (TPO). Iodium aktif ini selanjutnya berikatan dengan residu tirosin pada protein tiroglobulin untuk membentuk monoiodotirosin (MIT) dan diiodotirosin (DIT). Reaksi kopling dua molekul DIT menghasilkan tiroksin (T4), sedangkan kopling antara MIT dan DIT menghasilkan triiodotironin (T3). Kedua hormon ini disimpan sementara dalam

koloid folikel dalam bentuk terikat tiroglobulin, kemudian dilepaskan ke dalam sirkulasi setelah melalui proses endositosis dan proteolisis.

Dalam peredaran darah, sebagian besar T3 dan T4 tidak berada dalam bentuk bebas, tetapi terikat pada protein pengikat, terutama thyroxine-binding globulin (TBG), prealbumin, dan albumin. Hanya sebagian kecil yang berada dalam bentuk bebas, yaitu free T3 dan free T4, dan fraksi inilah yang memiliki aktivitas biologis terhadap jaringan target. Meskipun kelenjar tiroid memproduksi T4 dalam jumlah yang jauh lebih banyak, sebagian besar T3 yang beredar berasal dari konversi T4 di jaringan perifer melalui enzim deiodinase. Hal ini menjadikan T4 berfungsi terutama sebagai prohormon, sementara T3 bertanggung jawab terhadap efek metabolik yang lebih nyata, seperti peningkatan konsumsi oksigen, stimulasi metabolisme basal, dan pengaturan pertumbuhan serta perkembangan jaringan.

Struktur hormon tiroid yang sederhana berupa turunan tirosin dengan substitusi atom iodium memiliki implikasi fisiologis yang sangat luas. Perbedaan jumlah atom iodium tidak hanya menentukan potensi kerja hormon, tetapi juga memengaruhi mekanisme regulasi produksi, transportasi dalam sirkulasi, dan konversi di jaringan perifer.

SINTESIS HORMON TIROID

Sintesis hormon tiroid merupakan proses biokimia yang kompleks yang berlangsung di dalam sel folikuler kelenjar tiroid. Proses ini dimulai dengan produksi tiroglobulin, suatu glikoprotein besar yang disekresikan ke dalam lumen folikel dan menjadi komponen utama koloid. Setiap molekul tiroglobulin mengandung kurang lebih 70 residu asam amino tirosin, yang berfungsi sebagai prekursor untuk pembentukan hormon tiroid.

Tahap pertama sintesis adalah penangkapan iodida (iodide trapping) dari sirkulasi ke dalam sel folikuler. Ion iodida diangkut secara aktif melalui sodium-iodide symporter (NIS) pada membran basolateral. Setelah masuk ke dalam sel, iodida ditransportasikan ke lumen folikel melalui protein pendukung, salah satunya pendrin. Di dalam lumen folikel, iodida mengalami oksidasi menjadi bentuk iodium aktif melalui enzim thyroid peroxidase (TPO) dengan bantuan hidrogen peroksida. Iodium aktif ini segera berikatan dengan residu tirosin pada tiroglobulin, membentuk monoiodotirosin (MIT) ketika hanya satu atom iodium yang berikatan, dan diiodotirosin (DIT) bila terdapat dua atom iodium.

Proses berikutnya adalah kopling iodotirosin. Reaksi antara satu molekul MIT dan satu molekul DIT menghasilkan triiodotironin (T3), sedangkan penggabungan dua molekul DIT menghasilkan tiroksin (T4). Kedua hormon ini masih terikat pada molekul tiroglobulin dan tersimpan di dalam koloid folikel sebagai cadangan hormon. Ketika tubuh membutuhkan hormon tiroid, stimulasi dari thyroid-stimulating hormone (TSH) yang diproduksi oleh hipofisis anterior akan memicu endositosis koloid ke dalam sel folikuler. Vesikel endositik kemudian berfusi dengan lisosom, di mana enzim proteolitik memutus ikatan tiroglobulin, sehingga melepaskan T3 dan T4 ke dalam sitoplasma. Dari sini, hormon-hormon tersebut kemudian diekskresikan ke dalam sirkulasi sistemik.

Secara kuantitatif, sekitar 80–90% hormon yang disekresi berupa T4 dan hanya sekitar 10–20% berupa T3, dengan rasio T4/T3 sekitar 10:1. Meskipun demikian, T3 merupakan bentuk yang lebih aktif secara biologis karena memiliki afinitas yang lebih tinggi terhadap reseptor hormon tiroid di inti sel. Oleh karena itu, sebagian besar T3 dalam tubuh tidak hanya berasal dari kelenjar tiroid, tetapi juga dihasilkan melalui konversi perifer, yaitu deiodinasi T4 oleh enzim deiodinase di jaringan seperti hati, ginjal, dan otot. Perbedaan stabilitas biologis antara kedua hormon juga

penting. T4 memiliki waktu paruh yang lebih panjang, yaitu sekitar 5–7 hari, sedangkan T3 hanya bertahan sekitar 10–24 jam. Hal ini menjadikan T4 sebagai bentuk hormon utama dalam sirkulasi dan berfungsi sebagai reservoir yang siap dikonversi menjadi T3 sesuai kebutuhan fisiologis jaringan.

Dengan demikian, sintesis hormon tiroid merupakan rangkaian proses yang melibatkan interaksi antara protein prekursor, enzim, serta ketersediaan iodium, dan dikendalikan secara ketat oleh stimulasi TSH. Kompleksitas proses ini menjamin bahwa tubuh memiliki pasokan hormon tiroid yang cukup untuk mendukung fungsi metabolisme, pertumbuhan, dan diferensiasi sel.

METABOLISME HORMON TIROID

Hormon utama yang diproduksi oleh kelenjar tiroid adalah tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3). Setelah disekresikan ke dalam peredaran darah, hampir seluruhnya berikatan dengan protein plasma, terutama *thyroxine-binding globulin* (TBG), prealbumin, serta albumin. Ikatan ini menjaga kestabilan hormon di dalam sirkulasi, sementara hanya sebagian kecil yang berada dalam bentuk bebas. Meski jumlahnya kecil, fraksi bebas inilah yang bersifat aktif secara biologis dan dapat menembus sel target

Di jaringan perifer, T4 mengalami proses deiodinas**i** yang dikatalisis oleh enzim deiodinase. Enzim tipe 1 (D1) dan tipe 2 (D2) mengonversi T4 menjadi T3, yaitu bentuk aktif yang lebih poten. Sebaliknya, enzim deiodinase tipe 3 (D3) mengubah T4 menjadi reverse T3 (rT3) yang tidak memiliki aktivitas biologis. Hal ini menunjukkan bahwa T4 berperan terutama sebagai prohormon, sedangkan T3 bertindak sebagai mediator utama efek metabolik.

Hormon tiroid yang telah memasuki sel akan berikatan dengan reseptor spesifik di dalam inti sel. Kompleks hormon–reseptor kemudian berinteraksi dengan DNA untuk mengatur transkripsi gen tertentu, sehingga memengaruhi sintesis protein yang terlibat dalam peningkatan metabolisme basal, konsumsi oksigen, pertumbuhan, dan diferensiasi jaringan.

Selain itu, metabolisme hormon tiroid juga berlangsung di hati melalui proses konjugasi, seperti glukuronidasi dan sulfatasi. Konjugat hormon ini sebagian besar diekskresikan melalui empedu, meskipun sebagian dapat diserap kembali melalui sirkulasi enterohepatik. Mekanisme ini berfungsi menjaga keseimbangan kadar hormon tiroid dalam tubuh agar sesuai dengan kebutuhan fisiologis

Secara keseluruhan, metabolisme hormon tiroid merupakan rangkaian proses yang melibatkan transportasi dalam sirkulasi, konversi enzimatik di jaringan perifer, pengaturan ekspresi gen, serta eliminasi melalui hati.

SEKRESI DAN SIRKULASI HORMON

Sekresi hormon tiroid dikendalikan secara ketat oleh mekanisme neuroendokrin melalui sumbu hipotalamus–hipofisis–tiroid. Hipotalamus berperan sebagai pusat pengatur dengan menghasilkan thyrotropin-releasing hormone (TRH) yang disekresikan ke dalam sistem porta hipofisis. TRH kemudian menstimulasi sel tirotrop di kelenjar hipofisis anterior untuk melepaskan thyroid-stimulating hormone (TSH). TSH merupakan regulator utama biosintesis dan sekresi hormon tiroid. Melalui ikatan dengan reseptor spesifik pada membran sel folikuler, TSH mengaktivasi sistem adenilat siklase dan meningkatkan kadar cAMP intraseluler. Aktivasi ini memicu serangkaian proses, termasuk peningkatan penangkapan iodida, stimulasi aktivitas thyroid peroxidase, peningkatan sintesis tiroglobulin, serta fasilitasi endositosis koloid yang berisi

hormon. Dengan demikian, TSH tidak hanya merangsang produksi T3 dan T4, tetapi juga mengatur proses pelepasan hormon ke dalam sirkulasi. Sistem ini bekerja dalam kerangka umpan balik negatif. Kadar T3 dan T4 bebas yang tinggi dalam plasma akan menekan sekresi TRH dari hipotalamus dan TSH dari hipofisis, sehingga mengurangi stimulasi terhadap tiroid. Sebaliknya, ketika kadar hormon tiroid menurun, produksi TRH dan TSH meningkat untuk memulihkan keseimbangan hormon. Mekanisme umpan balik ini menjamin kestabilan kadar hormon tiroid dalam rentang fisiologis yang dibutuhkan tubuh.

Selain regulasi utama tersebut, terdapat faktor lain yang dapat memengaruhi sekresi hormon tiroid. Stres, suhu lingkungan, kadar iodium, serta kondisi penyakit sistemik tertentu dapat memodulasi respons hipotalamus–hipofisis–tiroid. Sebagai contoh, defisiensi iodium akan menurunkan produksi hormon tiroid, yang pada gilirannya meningkatkan sekresi TSH dan dapat menimbulkan hipertrofi kelenjar (goiter). Secara keseluruhan, regulasi sekresi hormon tiroid mencerminkan sistem pengendalian yang sangat terintegrasi, di mana interaksi antara TRH, TSH, dan hormon tiroid melalui mekanisme umpan balik negatif memastikan homeostasis metabolik yang stabil.

EFEK HORMON TIROID

Hormon tiroid, terutama triiodotironin (T3) yang merupakan bentuk aktif, memiliki peran fundamental dalam mengatur berbagai fungsi fisiologis tubuh. Efek utama hormon ini adalah peningkatan metabolisme basal. Melalui ikatan dengan reseptor nuklear di inti sel, T3 menstimulasi transkripsi gen yang berhubungan dengan produksi enzim oksidatif dan protein metabolik. Aktivasi ini meningkatkan penggunaan oksigen oleh jaringan, mempercepat pembakaran substrat energi, serta meningkatkan produksi panas tubuh. Dengan demikian, hormon tiroid berperan penting dalam regulasi thermogenesis dan keseimbangan energi. Hormon tiroid mempunyai berbagai pengaruh terhadap kondisi fisiologis dalam tubuh, yang meliputi:

a. Meningkatkan metabolisme karbohidrat. Hormon tiroid mempercepat penyerapan glukosa oleh sel-sel, mempercepat proses glikolisis dan glukoneogenesis, mempercepat kecepatan penyerapan dari sistem pencernaan, serta meningkatkan produksi insulin.
b. Meningkatkan metabolisme lemak. Lipid lebih cepat dilepaskan dari jaringan adiposa sehingga penyimpanan lemak berkurang. Proses ini juga menyebabkan peningkatan konsentrasi asam lemak bebas dalam plasma dan mempercepat pembakaran asam lemak oleh sel-sel.
c. Dampak pada lipid dalam plasma dan hati. Kadar hormon tiroid yang tinggi dapat menurunkan kadar kolesterol, fosfolipid, dan trigliserida, meskipun kadar asam lemak bebas justru meningkat.
d. Meningkatkan kebutuhan vitamin. Hormon tiroid meningkatkan jumlah enzim yang ada dalam tubuh, sehingga kebutuhan akan vitamin sebagai komponen penting enzim (ko-enzim) pun meningkat.
e. Meningkatkan tingkat metabolisme basal. Hormon tiroid mempercepat hampir semua proses metabolisme sel. Kadar hormon yang meningkat dapat mendongkrak laju metabolisme basal hingga 60-100% di atas tingkat normal.
f. Meningkatkan aliran darah dan curah jantung. Peningkatan metabolisme jaringan memerlukan lebih banyak oksigen dan menghasilkan lebih banyak produk akhir metabolisme. Hal ini menyebabkan pelebaran pembuluh darah di jaringan tubuh dan

meningkatnya aliran darah. Akibatnya, curah jantung dapat meningkat hingga 60% di atas normal. Dalam kondisi hipotiroid, curah jantung dapat menurun hingga 50%.

g. Meningkatkan frekuensi denyut jantung. Hormon tiroid memiliki pengaruh langsung terhadap eksitabilitas jantung, yang menyebabkan frekuensi denyut jantung meningkat. Frekuensi denyut jantung merupakan indikator sensitif terhadap perubahan tingkat produksi hormon tiroid.
h. Tekanan arteri normal. Dalam kondisi hipertiroid, tekanan sistolik meningkat sebanyak 10-15 mmHg, sedangkan tekanan diastolik menurun dalam proporsi yang seimbang sehingga tekanan arteri rata-rata (MAP) tetap dalam batas normal.
i. Meningkatkan laju bernapas. Metabolisme yang meningkat meningkatkan permintaan oksigen dan mempercepat produksi karbon dioksida, sehingga laju dan kedalaman pernapasan menjadi lebih tinggi.
j. Meningkatkan motilitas gastrointestinal. Selain meningkatkan nafsu makan dan asupan makanan, hormon tiroid mempercepat kecepatan serta sekresi cairan lambung dan motilitas sistem pencernaan. Ini menyebabkan hipertiroid sering berujung pada diare, sedangkan hipotiroid dapat menyebabkan konstipasi.
k. Pengaruh pada sistem saraf pusat. Secara umum, hormon tiroid meningkatkan kecepatan proses mental, sedangkan rendahnya kadar hormon tiroid mengurangi kecepatan tersebut. Pasien dengan hipertiroid sering kali mengalami masalah psikoneurotik seperti kecemasan, kegelisahan, dan paranoia yang parah.
l. Pengaruh pada fungsi otot. Peningkatan kadar hormon tiroid yang kecil biasanya akan membuat otot berkontraksi, tetapi jika kadarnya berlebihan justru dapat mengakibatkan kelemahan otot karena tingginya kadar katabolisme protein.

REGULASI HORMON TIROID

Regulasi hormon tiroid berlangsung melalui cara-cara berikut:

a. Ketersediaan iodin yang esensial untuk pembentukan hormon tiroid. Iodida yang diperoleh dari makanan cepat diserap dan didistribusikan ke dalam cairan ekstraseluler, yang juga mengandung iodida dari kelenjar tiroid serta proses de-iodinisasi di luar sel. Iodida tersebut akan memasuki sel folikel tiroid, dengan aktif memasuki lumen untuk diubah menjadi iodin yang kemudian dapat berikatan dengan tirosin.
b. Umpan balik dari pituitari anterior. Rendahnya kadar hormon tiroid yang beredar akan merangsang sekresi TSH, yang berfungsi pada sel folikel tiroid sehingga menyebabkan pelepasan koloid yang kaya akan tiroglobulin ke dalam lumen. Tiroglobulin selanjutnya akan melalui proses hidrolisis untuk menghasilkan T3 dan T4 yang lalu disekresikan ke dalam sirkulasi sistemik. Di sisi lain, tingginya kadar hormon dalam sirkulasi akan mengurangi sekresi TSH.

MEKANISME KERJA HORMON TIROID

Hormon tiroid, terutama triiodotironin (T3), bekerja melalui mekanisme yang melibatkan regulasi ekspresi gen di tingkat inti sel. Setelah masuk ke dalam sirkulasi, sebagian besar hormon tiroid berikatan dengan protein plasma, sedangkan fraksi bebas yang berjumlah kecil bersifat aktif secara biologis. Hormon bebas berdifusi melewati membran sel dan memasuki sitoplasma, kemudian berikatan dengan reseptor hormon tiroid (thyroid hormone receptor/THR) yang termasuk dalam keluarga reseptor nuklear. Kompleks T3–reseptor kemudian berpindah ke inti sel

dan berinteraksi dengan thyroid response element (TRE) pada DNA. Ikatan ini menstimulasi atau menekan transkripsi gen target, yang pada akhirnya meningkatkan atau menurunkan sintesis protein tertentu. Protein yang dihasilkan dapat berupa enzim metabolik, protein struktural, maupun faktor pertumbuhan. Proses ini menjelaskan efek luas hormon tiroid terhadap metabolisme basal, pertumbuhan jaringan, serta diferensiasi sel.

Selain mekanisme genomik melalui regulasi transkripsi gen, beberapa penelitian terkini juga menunjukkan adanya mekanisme non-genomik. Mekanisme ini berlangsung lebih cepat, melibatkan interaksi hormon tiroid dengan protein membran sel atau mitokondria, sehingga memengaruhi transpor ion, aktivitas enzim, dan produksi energi secara langsung. Perbedaan potensi kerja antara T4 dan T3 dijelaskan oleh afinitas reseptor. T3 memiliki afinitas yang jauh lebih tinggi terhadap reseptor nuklear dibandingkan T4, sehingga merupakan bentuk aktif utama meskipun konsentrasinya lebih rendah dalam sirkulasi. T4 sendiri banyak berfungsi sebagai prohormon yang kemudian dikonversi menjadi T3 di jaringan perifer oleh enzim deiodinase.

Dengan demikian, mekanisme kerja hormon tiroid terutama bergantung pada interaksi T3 dengan reseptor nuklear di inti sel, yang mengatur transkripsi gen dan sintesis protein. Efek ini berlangsung lambat namun bertahan lama. Sementara itu, mekanisme non-genomik memberikan respon yang lebih cepat melalui aksi pada membran dan mitokondria. Kombinasi kedua mekanisme ini menjelaskan mengapa hormon tiroid dapat memengaruhi hampir seluruh sistem organ dengan cara yang kompleks dan multifaktorial.

DIAGNOSIS KELAINAN TIROID

Penegakan diagnosis pada penderita hipertiroid dilakukan dengan melakukan pemeriksaan klinis berkaitan dengan manifestasi yang telah dijelaskan pada bab sebelumnya dan pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan untuk menegakkan diagnosis hipertiroid yakni pemeriksaan kadar Free Thyroxine 4 (FT4), tri-iodothironin(T3) dan Thyroid Stimulating Hormone (TSHs). Pada hipertiroid neonatal penegakan diagnosa dilakukan dengan melihat riwayat penyakit autoimun pada ibu, obat antitiroid yang diminum saat kehamilan, kelahiran prematur, hambatan pertumbuhan intrauterine, mikrosefali, sutura sempit, peningkatan suhu tubuh, iritabel, sangat gelisah, hiperaktif, takipnea (bernafas dengan sangat cepat) hiper-refleksi, takikardi (denyut jantung >160x/menit), aritmia (gangguan irama jantung), pembesaran ventrikel jantung, gagal jantung, dan hipertensi. Pada kondisi yang parah, dapat terjadi penurunan berat badan progresif. Kadar normal TSH adalah 0,4 - 0,5 miliunit/L.

Peningkatan kadar FT4, FT3, dengan kadar TSH yang menurun, TRAb positif pada ibu dan anak. Peneliti menemukan kasus hipertiroid kongenital yang terdeteksi melalui pemeriksaan USG mengenali adanya manifestasi klinis pada janin yakni adanya ekstensi pada leher dengan adanya massa di sekitar leher sehingga posisi kepala bayi mendongak ke atas disertai dengan takikardi janin. Peningkatan kadar free T4 tidak selalu menunjukkan hubungan dengan ukuran kelenjar tiroid. Pembesaran kelenjar tiroid pada penyakit Graves umumnya merata dan teraba lunak. Pada tumor tiroid benjolan teraba keras, bahkan tidak disertai kelainan fungsi tiroid. Kelenjar goiter teraba konsistensi, noduler, nyeri, murmur, dan bruit. Pada penderita dengan pembesaran tiroid simetris disertai dengan. Kelainan mata berupa orbitopathy merupakan gejala yang seringkali terjadi pada penyakit grave. Pemeriksaan laboratorium dengan mengenali adanya peningkatan kadar FT4 dan FT3, kadar TSH menurun, dan TRAb positif. Pada kasus dengan kecurigaan Toxic Adenoma dibutuhkan pemeriksaan radiologi dalam penegakan diagnosanya.

Tabel 1. Diagnosis Kelainan Tiroid Berdasarkan Kadar Hormon

Tipe Kelainan Tiroid	Kadar TSH	Kadar Free T4 & T3	Penjelasan
Hipertiroidisme	Rendah	Tinggi	Kelenjar tiroid memproduksi hormon T4 dan T3 secara berlebihan, yang kemudian menekan produksi TSH dari kelenjar hipofisis.
Hipotiroidisme Primer	Tinggi	Rendah	Kelenjar tiroid tidak mampu memproduksi hormon T4 dan T3 dalam jumlah cukup, sehingga kelenjar hipofisis meningkatkan produksi TSH untuk merangsang tiroid.
Hipotiroidisme Subklinis	Tinggi	Normal	Kondisi di mana kadar TSH sedikit meningkat, tetapi kadar hormon tiroid (T4 & T3) masih dalam rentang normal. Pasien mungkin tidak menunjukkan gejala.
Hipertiroidisme Subklinis	Rendah	Normal	Kondisi di mana kadar TSH sedikit menurun, tetapi kadar T4 & T3 masih dalam rentang normal. Umumnya tidak bergejala, tetapi dapat berisiko untuk komplikasi jangka panjang.
Penyakit Tiroid Autoimun	Bervariasi	Bervariasi	Diagnosis ini bergantung pada tes antibodi. Pada penyakit Graves, TSH rendah dan T4/T3 tinggi. Pada Hashimoto's Thyroiditis, TSH tinggi dan T4/T3 rendah.
Tiroiditis (Fase Akut)	Rendah	Tinggi	Peradangan tiroid menyebabkan pelepasan hormon yang disimpan. Setelah fase akut, kadar T4 & T3 akan menurun.

TERAPI HIPERTIROID

Terapi hipertiroid disesuaikan dengan penyebab masalahnya dan harus mempertimbangkan usia, kondisi fisik dan juga keparahan kondisi penderita. Salah satu pilar utama dalam terapi hipertiroidisme adalah penggunaan obat-obatan anti-tiroid, seperti methimazole (MMI) dan propylthiouracil (PTU). Obat-obatan ini bekerja dengan menghambat sintesis hormon tiroid di dalam kelenjar. MMI umumnya menjadi pilihan pertama karena profil keamanan dan kenyamanan dosisnya, sementara PTU lebih disukai pada trimester pertama kehamilan dan untuk penanganan krisis tiroid. Terapi obat ini seringkali menjadi pilihan awal, terutama pada pasien dengan penyakit Graves, dan biasanya diberikan selama 12-24 bulan dengan harapan mencapai remisi. Meskipun efektif dalam mengendalikan gejala, tingkat remisi yang

bervariasi dan risiko efek samping seperti ruam kulit, nyeri sendi, hingga agranulositosis yang jarang namun serius, menjadi pertimbangan penting dalam penggunaannya.

Terapi iodium radioaktif (RAI) menawarkan solusi permanen yang efektif. Terapi ini memanfaatkan kemampuan kelenjar tiroid untuk menyerap iodium. Ketika iodium radioaktif (I-131) diberikan secara oral, ia akan diserap secara selektif oleh sel-sel tiroid yang hiperaktif, dan radiasi yang dipancarkannya akan menghancurkan sel-sel tersebut. RAI sangat efektif untuk pengobatan penyakit Graves dan nodul tiroid toksik, seringkali hanya memerlukan satu dosis. Meskipun minim risiko bedah, terapi ini biasanya menyebabkan hipotiroidisme, yang kemudian memerlukan terapi penggantian hormon seumur hidup. Kontraindikasi utama RAI adalah pada pasien hamil dan menyusui, serta memerlukan kehati-hatian pada pasien dengan oftalmopati Graves yang parah karena dapat memperburuk kondisi mata.

Terapi yang dapat dilakukan selain itu adalah dengan pembedahan atau tiroidektomi. Terapi ini merupakan salah satu modalitas terapi definitif untuk hipertiroidisme yang diindikasikan pada kondisi klinis tertentu. Prosedur ini direkomendasikan pada pasien yang memiliki gondok substansial yang menimbulkan gejala kompresi, adanya kecurigaan keganasan tiroid, atau ketika terapi medikamentosa dan iodium radioaktif (RAI) dianggap tidak efektif atau kontraindikasi. Secara keseluruhan, manajemen hipertiroidisme adalah proses yang dinamis, di mana pemilihan terapi harus disesuaikan dengan etiologi penyakit, kondisi klinis pasien, dan preferensi individual serta memperhatikan pengukuran hormon tiroid (T3 dan T4) dan kadar TSH untuk menilai efikasi pengobatan.

TEKNIK ANESTESI

Dalam konteks bedah tiroid, pilihan teknik anestesi menjadi keputusan krusial yang dipengaruhi oleh kondisi klinis pasien dan karakteristik prosedur. Anestesi umum merupakan metode yang paling sering digunakan. Teknik ini melibatkan induksi intravena dengan agen seperti propofol, diikuti dengan intubasi endotrakeal untuk menjamin kontrol jalan napas sepenuhnya. Pemeliharaan anestesi dilakukan dengan agen inhalasi seperti sevoflurane atau dengan metode anestesi intravena total (TIVA). Keunggulan dari anestesi umum adalah memberikan relaksasi otot yang optimal dan kontrol jalan napas yang stabil, kondisi yang sangat dibutuhkan untuk prosedur bedah di area leher yang sensitif. Namun, teknik ini juga memiliki risiko inheren terkait intubasi dan potensi mual postoperasi.

Sebagai alternatif atau pelengkap, anestesi regional dapat dipertimbangkan. Metode ini, yang umumnya berupa blok pleksus servikal superfisialis, melibatkan injeksi anestesi lokal di sekitar saraf leher dengan panduan USG. Teknik ini memungkinkan pasien untuk tetap sadar, meminimalkan risiko yang terkait dengan anestesi umum, dan mengurangi kebutuhan akan obat pereda nyeri (opioid) postoperasi. Keuntungan utamanya adalah pemulihan yang lebih cepat dan risiko mual yang lebih rendah. Namun, anestesi regional tidak selalu cocok untuk semua pasien, terutama bagi mereka yang cemas atau memiliki anatomi leher yang sulit. Seringkali, pendekatan kombinasi—anestesi umum dengan tambahan blok regional—digunakan untuk mengoptimalkan analgesia dan mengurangi efek samping dari obat-obatan sistemik. Pemilihan teknik anestesi yang akan dilakukan harus didasari dengan faktor pasien, dokter bedan, dan ahli anestesi.

POSTOPERATIF KELAINAN TIROID

Perawatan postoperasi yang komprehensif merupakan komponen vital dalam manajemen pasien yang menjalani tiroidektomi. Prosedur ini, yang dilakukan untuk mengatasi berbagai

kondisi seperti karsinoma tiroid, struma multinodular, atau hipertiroidisme yang tidak terkontrol, menuntut pemantauan ketat dan penanganan proaktif. Dalam fase awal postoperasi, prioritas utama difokuskan pada pemeliharaan patensi jalan napas, mengingat adanya risiko pembengkakan pada area leher. Pemantauan klinis yang cermat, termasuk asesmen terhadap suara napas dan pola pernapasan, sangat esensial. Selain itu, evaluasi berkelanjutan terhadap tanda-tanda vital dan area insisi bedah dilakukan untuk memastikan pasien stabil dan nyaman.

Manajemen postoperasi jangka panjang, khususnya pada pasien yang menjalani tiroidektomi total, berpusat pada terapi penggantian hormon tiroid dengan levotiroksin. Karena kelenjar tiroid tidak lagi berfungsi, pasien akan mengalami hipotiroidisme dan harus mengonsumsi levotiroksin seumur hidup. Dosis obat disesuaikan berdasarkan pemantauan rutin kadar hormon perangsang tiroid (TSH) untuk memastikan tercapainya status eutiroid. Edukasi pasien menjadi komponen krusial dalam keberhasilan terapi, memastikan kepatuhan terhadap pengobatan dan pemahaman tentang pentingnya tindak lanjut medis yang teratur. Secara keseluruhan, perawatan postoperasi pada pasien tiroidektomi adalah proses yang kompleks dan berkesinambungan, yang membutuhkan kolaborasi antara tim medis dan partisipasi aktif pasien untuk mencapai hasil klinis yang optimal.

KOMPLIKASI

Jika hipertiroidisme tidak ditangani dengan efektif, dapat memicu berbagai komplikasi serius yang memengaruhi sistem organ vital. Salah satu komplikasi yang paling berbahaya dan mengancam jiwa adalah krisis tiroid, atau badai tiroid. Kondisi ini merupakan dekompensasi akut yang ditandai oleh lonjakan ekstrem hormon tiroid, sering kali dipicu oleh stres fisik, infeksi, atau trauma. Gejalanya mencakup demam tinggi, takikardia, aritmia jantung, dan perubahan status mental yang signifikan, yang dapat dengan cepat berlanjut menjadi syok, gagal jantung, dan bahkan kematian. Oleh karena itu, deteksi dini dan intervensi cepat sangat penting untuk mencegah krisis tiroid.

Sistem kardiovaskular adalah salah satu target utama komplikasi hipertiroidisme kronis. Kelebihan hormon tiroid secara terus-menerus membebani jantung, menyebabkan takikardia, palpitasi, dan, pada kasus yang lebih parah, fibrilasi atrium. Fibrilasi atrium ini meningkatkan risiko pembentukan bekuan darah di dalam jantung, yang dapat menyebar dan menyebabkan stroke. Selain itu, peningkatan beban kerja jantung dalam jangka panjang dapat berujung pada gagal jantung kongestif, di mana jantung tidak mampu lagi memompa darah secara efisien untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Pada pasien dengan penyakit Graves, komplikasi spesifik pada mata, yang dikenal sebagai oftalmopati Graves, sering terjadi. Kondisi autoimun ini menyebabkan peradangan dan pembengkakan otot dan jaringan di belakang mata, yang dapat mengakibatkan eksoftalmos (mata menonjol keluar). Selain eksoftalmos, pasien dapat mengalami penglihatan ganda (diplopia), iritasi mata, dan dalam kasus yang jarang, kompresi saraf optik yang dapat menyebabkan kebutaan. Komplikasi ini sering kali tidak berbanding lurus dengan tingkat keparahan hipertiroidisme, dan penanganannya memerlukan pendekatan yang berbeda dari terapi untuk penyakit tiroid itu sendiri.

Selain itu, hipertiroidisme juga memengaruhi sistem muskuloskeletal dan metabolisme. Kelebihan hormon tiroid mempercepat laju resorpsi tulang, yang dapat menyebabkan osteoporosis. Kondisi ini membuat tulang menjadi rapuh dan meningkatkan risiko fraktur, terutama pada wanita pascamenopause. Komplikasi ini sering tidak menunjukkan gejala sampai terjadi fraktur. Hipertiroidisme juga dapat menyebabkan kelemahan otot (miopati), yang terutama memengaruhi

otot-otot proksimal di paha dan lengan atas. Semua komplikasi ini menekankan pentingnya manajemen medis yang komprehensif dan berkelanjutan untuk mencegah kerusakan organ jangka panjang.

KESIMPULAN

Berdasarkan tinjauan pustaka yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa manajemen postoperatif yang komprehensif sangat penting untuk memastikan pemulihan optimal dan mengurangi komplikasi pada pasien yang menjalani tiroidektomi akibat penyakit hipertiroid. Perawatan postoperasi harus mencakup pemantauan ketat terhadap patensi jalan napas, hemodinamik, dan tanda-tanda vital. Komplikasi yang paling umum dan memerlukan perhatian khusus adalah cedera saraf laringeus dan hipokalsemia yang diakibatkan oleh trauma pada kelenjar paratiroid. Selain itu, karena pasien yang menjalani tiroidektomi total akan mengalami hipotiroidisme, terapi penggantian hormon tiroid dengan levotiroksin harus dimulai segera dan dilanjutkan seumur hidup, dengan dosis yang disesuaikan berdasarkan pemantauan TSH rutin.

Secara keseluruhan, pemahaman mendalam tentang komplikasi potensial dan penerapan protokol perawatan yang terstandarisasi sangat krusial bagi praktisi klinis. Penelitian ini menunjukkan bahwa kolaborasi multidisiplin antara tim bedah, ahli anestesi, dan perawat sangat dibutuhkan untuk mencapai hasil klinis yang terbaik. Tinjauan ini juga memberikan panduan berbasis bukti yang dapat meningkatkan kualitas dan keamanan perawatan pasien tiroid secara global.

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, penulis dapat menyelesaikan penelitian ini. Ucapan terima kasih ini kami sampaikan kepada semua pihak yang telah memberikan kontribusi penting dalam penyelesaian tinjauan pustaka ini. Kami mengucapkan terima kasih kepada Poltekkes Kemenkes Yogyakarta yang telah menyediakan fasilitas dan dukungan akademik yang memadai. Secara khusus, kami juga berterima kasih kepada Dr. Ns. Sugeng, S. Kep.,M. Sc yang telah memberikan bantuan selama penelitian, baik berupa bimbingan, masukan konstruktif, maupun motivasi. Tanpa dukungan dan kolaborasi yang diberikan, tinjauan ini tidak akan dapat terselesaikan dengan baik. Semoga hasil tinjauan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan ilmu pengetahuan, khususnya dalam bidang manajemen postoperatif pada pasien tiroid.

DAFTAR PUSTAKA

1. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. Nature Review Endocrinology. 2018; 14(5):301-316.
2. Sudadi, Pratomo BY, Utomo WG. Tata Laksana Badai Tiroid di Instalasi Gawat Darurat. *Jurnal Komplikasi Anestesi*. 2021;8(3):81-9.
3. Sinaga NNP. Biokimia Metabolisme Hormon Tiroid. Jakarta: Universitas Kristen Indonesia; 2020. http://repository.uki.ac.id/2233/1/BKKPBlok10tiroid.pdfhttp://repository.uki.ac.id/2233/1/BKKPBlok10tiroid.pdfhttp://repository.uki.ac.id/2233/1/BKKPBlok10tiroid.pdf

4. Mathew P, Kaur J, Rawla P. Hyperthyroidism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [updated 2023 Mar 19; cited 2025 Sep 14]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537053/
5. Anidha Y, Ayu WC, Wulan Sari NM, Nadhirho SR. Faktor Resiko dan Manifestasi Klinis Pada Hipertiroid: Tinjauan Sistematis. Amerta Nutrition. 2023;7(25P):344-51.
6. Lembar S, Hartono B. Disfungsi Tiroid, Antibodi Peroksidase dan Hormon Perangsangnya. Indones J Clin Pathol Med Lab. 2009;15(2):61-7.
7. Suryantini NKM, Putri LL, Salim BH, Mawaddah A, Triani E. Gangguan Hormon Tiroid Hipotiroidisme: Literature Review. Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan. 2024;11(6):1227-34.
8. Jamal F, Maracilu R. Tatalaksana Anestesi pada Pasien Hipertiroid. J Ked Nanggroe Med. 2023;6(2):54-9.
9. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Panduan Praktik Klinis: Diagnosis dan Tata Laksana Hipertiroid. Jakarta: IDAI; 2017.
10. Ferraninda F, Kusumajaya H, Ardiansyah A. Faktor-faktor yang berhubungan dengan penyakit hipertiroid pada pasien poliklinik penyakit dalam di UPTD RSUD Dr. (HC) Ir. Soekarno Provinsi Bangka Belitung tahun 2022. J Ilmu Kesehatan Bhakti Husada. 2023;14(1):41-8.
11. Safitri Y, Setyawati MB. Perbandingan Indeks Massa Tubuh Pasien Hipertiroid Praoperasi dan Pascaoperasi Tiroidektomi. J Penelit Perawat Prof. 2024;6(5):2465-70.
12. Risdianti H, Sofiani Y, Muhaemin T. Kualitas tidur dan kualitas hidup pasien hiperthyroidisme di Rumah Sakit Bhayangkara Tk. I R. Said Sukanto Kramat Jati Jakarta Timur. J Penelit Kesehat Suara Forikes. 2021;12(Special Issue):62-6.
13. Nathalia J, Chandra JJ, Vania D, Hutagalung AF. Tatalaksana Badai Tiroid dan Aritmia di ICU: Serial Kasus. JAI (Jurnal Anestesiologi Indonesia) [Online]. 2023 Jul;15(2):159-169.
14. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically Oriented Anatomy. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2010.
15. Bersten AD, Handy JM. Oh's Intensive Care Manual. 8th ed. China: Elsevier; 2019.
16. García Gómez C, Navarro E, Alcázar V, López-Guzmán A, Arrieta F, Anda E, Biagetti B, Guerrero-Pérez F, Villabona C, Ruiz de Assín Valverde AR, et al. Therapeutic management and long-term outcome of hyperthyroidism in patients with antithyroid-induced agranulocytosis: a retrospective, multicenter study. J Clin Med. 2023;12:6556.
17. Tarigan MB, Siahaan JM. Diagnosis Dini Dan Tatalaksana Hipotiroid. Majalah Ilmiah Methoda. 2021;11(2):145–8.
18. Patil N, Rehman A, Jialal I. Hypothyroidism. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
19. Delitala AP, Scuteri A, Doria C. Thyroid Hormone Diseases and Osteoporosis. J Clin Med. 2020;9(4):2–18. https://doi.org/10.3390/jcm9041034
20. Debbyousha M, dkk. Thyroid Storm (Krisis Tiroid) pada Pasien Hipertiroid et causa Graves Disease dengan Kehamilan. *Galenical: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh*. 2022;3(3):98-104.