

MATA KULIAH PATOFISIOLOGI



Gangguan Sistem Endokrin

Hipotiroidisme · Hipertiroidisme · Osteoporosis

Oleh: neike octary

Program Studi D3 TLM | STIKes Prima Indonesia

CPMK: Mahasiswa mampu menjelaskan konsep & mekanisme gangguan sistem endokrin serta menghubungkannya dengan perubahan patofisiologi & hasil pemeriksaan laboratorium

Konsep Dasar Sistem Endokrin



Sistem endokrin adalah jaringan kelenjar dan organ yang menghasilkan, menyimpan, dan mensekresi hormon langsung ke dalam aliran darah untuk mengatur berbagai fungsi tubuh.

- Hormon = pembawa pesan kimia antar sel & organ
- Bekerja melalui reseptor spesifik pada sel target
- Sistem umpan balik (feedback) menjaga keseimbangan (homeostasis)
- Gangguan sekresi → penyakit endokrin

Daftar Isi

01

Konsep Dasar Sistem Endokrin

02

Hipotiroidisme

03

Hipertiroidisme

04

Osteoporosis

05

Studi Kasus & Praktikum

Kelenjar Endokrin Utama & Hormonnya

H

Hipofisis

GH, TSH, ACTH, FSH, LH, ADH, Oksitosin

T

Tiroid

T3, T4 (metabolisme), Kalsitonin (kalsium)

P

Paratiroid

PTH → mengatur kalsium & fosfor

P

Pankreas

Insulin, Glukagon (gula darah)

A

Adrenal

Kortisol, Aldosteron, Epinefrin

G

Gonad

Estrogen, Progesteron, Testosteron

SISTEM ENDOKRIN

Sistem endokrin adalah sistem kelenjar yang menghasilkan hormon dan melepaskannya langsung ke dalam aliran darah untuk mengatur berbagai fungsi tubuh.

HIPOFISIS (PITUITARI)



Kelenjar master terletak di dasar otak

Hormon utama :

- GH : merangsang pertumbuhan tulang dan jaringan
- TSH : merangsang tiroid menghasilkan T3 dan T4
- ACTH : merangsang adrenal menghasilkan kortisol
- FSH : mengatur pematangan folikel ovarium dan sperma
- LH : memicu ovulasi dan produksi hormon seks
- ADH : mengatur reabsorpsi air di ginjal
- Oksitosin : kontraksi rahim saat persalinan dan pengeluaran ASI

KELUAR ADRENAL



Terletak di atas ginjal

Hormon utama :

- Kortisol : mengatur metabolisme dan respons stres
- Aldosteron : mengatur keseimbangan natrium, kalium, dan tekanan darah
- Epinefrin (adrenalin) : respons "fight or flight" saat stres

OVARUM (WANITA)



Hormon utama :

- Estrogen : perkembangan ciri seksual wanita dan mengatur siklus menstruasi
- Progesteron : mempersiapkan dan mempertahankan kehamilan

HIPOTALAMUS



Bagian otak yang mengontrol hipofisis dengan hormon pelepas (releasing hormone)

TIROID



Terletak di bagian depan leher

Hormon utama :

- T3 (Triiodotironin) dan T4 (Tiroksin) : mengatur metabolisme, pertumbuhan, perkembangan, dan fungsi organ tubuh
- Kalsitonin : menurunkan kadar kalsium darah

PARATROID



Terletak di belakang tiroid (4 kelenjar kecil)

Hormon utama :

- PTH (Parathyroid Hormone) : meningkatkan kadar kalsium darah dan mengatur keseimbangan kalsium serta fosfor

PANKREAS



Terletak di belakang lambung

Hormon utama :

- Insulin : menurunkan kadar gula darah
- Glukagon : meningkatkan kadar gula darah

TESTIS (PRIA)



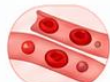
Hormon utama :

- Testosteron : perkembangan ciri seksual pria dan produksi sperma

CARA KERJA HORMON



1 Kelenjar endokrin menghasilkan hormon



2 Hormon dilepaskan ke dalam aliran darah



3 Hormon menuju sel target dan berikatan dengan reseptor



4 Sel target memberikan respons tertentu

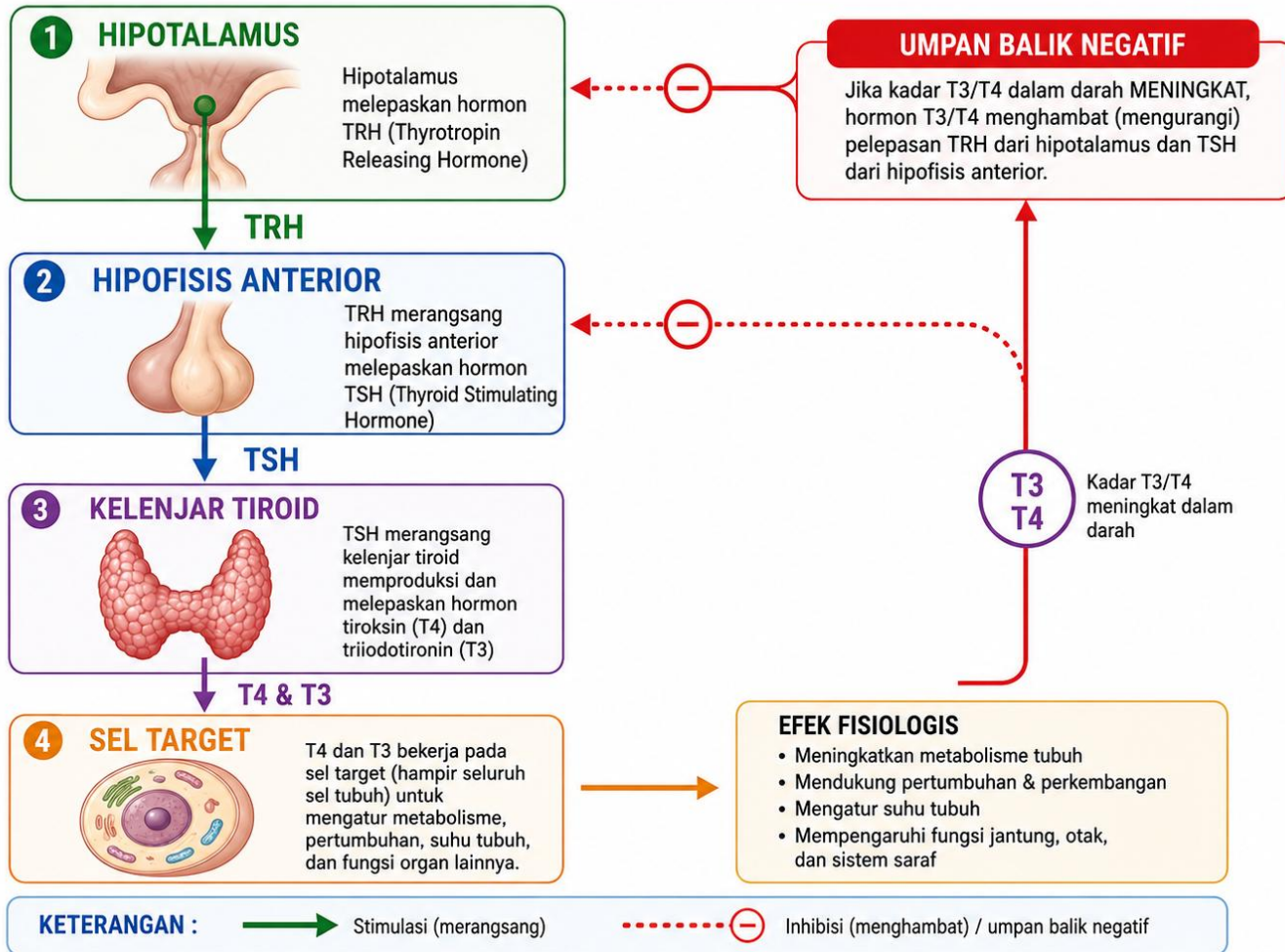


5 Menjaga keseimbangan dan homeostasis tubuh

Penting!

Hormon bekerja dalam kadar sangat kecil namun memiliki pengaruh besar terhadap fungsi tubuh.

MEKANISME KERJA HORMON & UMPAN BALIK



Hormon yang Akan Kita Pelajari



Hormon Tiroid (T3 & T4) Triiodotironin (T3) dan Tiroksin (T4)

- Mengatur laju metabolisme basal (BMR)
- Memengaruhi produksi panas tubuh
- Berperan pada pertumbuhan & perkembangan saraf
- Memengaruhi denyut jantung & fungsi otot



Hormon Pengatur Tulang

- PTH (paratiroid): menaikkan kalsium darah
- Kalsitonin (tiroid): menurunkan kalsium darah
- Estrogen: menghambat resorpsi tulang oleh osteoklas
- Vitamin D: meningkatkan absorpsi kalsium usus

B A B 2

HIPOTIROIDISME

Kondisi di mana kelenjar tiroid tidak menghasilkan cukup hormon tiroid untuk kebutuhan tubuh

Hipotiroidisme: Pengertian & Penyebab

Hipotiroidisme adalah kondisi hipofungsi kelenjar tiroid yang menyebabkan kadar hormon T3 dan T4 dalam darah berada di bawah nilai normal, disertai peningkatan kadar TSH (kecuali hipotiroidisme sentral).



Tiroiditis Hashimoto

Penyakit autoimun paling umum. Antibodi menyerang jaringan tiroid.



Defisiensi Yodium

Kekurangan yodium → tiroid tidak bisa sintesis hormon.



Pasca Terapi Radioaktif

Efek samping terapi I-131 atau operasi tiroid.



Hipotiroidisme Kongenital

Kelainan bawaan lahir; skrining neonatal penting.



Hipotiroidisme Sentral

Disfungsi hipofisis/hipotalamus → TSH rendah.



Obat-obatan

Litium, amiodarone, interferon dapat menekan fungsi tiroid.

Epidemiologi & Faktor Risiko Hipotiroidisme

~5%

Prevalensi global hipotiroidisme klinis

5–10×

Lebih sering pada perempuan dibanding laki-laki

60+ tahun

Risiko meningkat seiring bertambahnya usia

Faktor Risiko

- Riwayat keluarga penyakit tiroid autoimun
- Jenis kelamin perempuan (risiko 5–10× lebih tinggi)
- Usia > 60 tahun
- Riwayat penyakit autoimun lain (DM Tipe 1, lupus)
- Kehamilan / postpartum (tiroiditis postpartum)
- Tinggal di daerah kekurangan yodium

Patofisiologi Hipotiroidisme



Metabolisme ↓

Berat badan naik, lelah, intoleransi dingin, konstipasi

Kardiovaskular

Bradikardia, tekanan darah rendah, efusi perikardium

Kulit & Rambut

Kulit kering, rambut rontok, kuku rapuh, edema miksedema

Sistem Saraf

Depresi, perlambatan refleks, gangguan memori, parestesia

Reproduksi

Menstruasi tidak teratur, infertilitas, libido menurun

Hasil Pemeriksaan Laboratorium : **Hipotiroidisme**

Interpretasi nilai TSH, FT4, dan parameter penunjang lainnya

Parameter	Hipotiroid Klinis	Hipotiroid Subklinis
TSH	↑ Tinggi	↑ Tinggi
FT4 (T4 bebas)	↓ Rendah	Normal
Profil Lipid	Kolesterol & LDL meningkat	Umumnya normal
Hematologi	Anemia normositik normokromik	Jarang ditemukan
CK (Creatine Kinase)	Dapat meningkat	Umumnya normal



Catatan: Pemantauan terapi levothyroxine dilakukan tiap 4–8 minggu hingga TSH/FT4 mencapai target, lalu diperpanjang 6–12 bulan sekali.

Gambaran Klinis Hipotiroidisme

Kepala & Leher

- Wajah sembab/puffy
- Rambut tipis & rontok
- Suara serak
- Alis menipis (lateral)

Kardiovaskular

- Bradikardia
- Tekanan darah rendah
- Efusi perikardium
- Lemah jantung

GI & Metabolik

- Konstipasi
- Berat badan naik
- Kolesterol tinggi
- Intoleransi dingin

Sistem Saraf & Otot

- Kelelahan kronik
- Depresi
- Refleks lambat
- Kram & nyeri otot

B A B 3

HIPERTIROIDISME

Kondisi di mana kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid berlebihan, mempercepat metabolisme seluruh tubuh

Hipertiroidisme: Pengertian & Penyebab

Hipertiroidisme adalah kondisi hiperfungsi kelenjar tiroid yang menyebabkan kadar T3 dan T4 dalam darah melebihi nilai normal, disertai penurunan kadar TSH (pada hipertiroidisme primer/perifer).



Penyakit Graves

Antibodi TSI menstimulasi reseptor TSH → tiroid over-aktif.
Penyebab terbanyak (70–80%).



Struma Multinodular Toksik

Nodul otonom yang aktif menghasilkan hormon tanpa rangsangan TSH.



Adenoma Toksik

Satu nodul tunggal (Plummer) yang berfungsi otonom.



Tiroiditis

Peradangan tiroid menyebabkan pelepasan hormon tersimpan.



Asupan Yodium Berlebih

Efek Jod-Basedow pada tiroid yang sudah nodular.



Obat: Amiodarone

Kandungan yodium tinggi → dapat memicu hipertiroidisme.

Mekanisme Peningkatan Hormon Tiroid

Contoh kasus paling sering: Penyakit Graves (autoimun)

1

Sistem imun memproduksi autoantibodi TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulin)

2

TSI menempel & menstimulasi reseptor TSH pada sel folikel tiroid

3

Tiroid terstimulasi terus-menerus tanpa kendali umpan balik normal

4

Produksi & sekresi T3 dan T4 meningkat berlebihan (tirotoksikosis)

5

TSH tertekan oleh kadar T3/T4 tinggi → metabolisme tubuh terpacu drastis

Manifestasi Klinis Hipertiroidisme

Akibat peningkatan laju metabolisme tubuh secara umum



Berat Badan Turun Drastis



Tidak Tahan Panas, Berkeringat



Jantung Berdebar (Takikardia)



Tangan Gemetar (Tremor)



Sering BAB & Cemas Berlebih



Mata Menonjol (Eksoftalmus)

Pemeriksaan Laboratorium: Hipertiroidisme

Parameter	Nilai Normal	Hipotiroidisme	Hipertiroidisme
TSH	0.4–4.0 mIU/L	↑ (> 4.5)	↓ (< 0.1)
Free T4 (FT4)	0.8–1.8 ng/dL	↓	↑
Free T3 (FT3)	2.3–4.1 pg/mL	↓ atau normal	↑
Antibodi TSI/TRAb	Negatif	—	↑ (Graves)
Anti-TPO	< 35 IU/mL	↑ (Hashimoto)	Bisa ↑
Tiroglobulin	1.5–38 µg/L	Bervariasi	↑ (tiroiditis)

B A B 4

OSTEOPOROSIS

Penyakit metabolik tulang ditandai penurunan massa tulang dan kerusakan mikroarsitektur, meningkatkan risiko fraktur

Osteoporosis: Pengertian & Klasifikasi

Osteoporosis adalah penyakit skeletal sistemik yang ditandai dengan rendahnya massa tulang dan memburuknya mikroarsitektur jaringan tulang, mengakibatkan fragilitas tulang dan peningkatan risiko fraktur (WHO, 2023).

Kriteria Diagnosis WHO — Nilai T-Score (DXA Scan)

- Normal: T-score ≥ -1.0 SD
- Osteopenia: $-2.5 < \text{T-score} < -1.0$ SD
- Osteoporosis: T-score ≤ -2.5 SD
- Osteoporosis Berat: T-score ≤ -2.5 SD + fraktur



Osteoporosis Primer Tipe I

Postmenopause. Penurunan estrogen → resorpsi tulang ↑ cepat. Usia 50–70 th.



Osteoporosis Primer Tipe II

Senilis. Terjadi pada pria & wanita > 70 th. Berkaitan dengan penuaan kortikal & trabekular.



Osteoporosis Sekunder

Akibat penyakit lain: hipertiroidisme, Cushing, hipogonadisme, atau obat (steroid).

Faktor Risiko Osteoporosis



Tidak Dapat Diubah

- Usia lanjut (> 50 tahun)
- Jenis kelamin perempuan
- Menopause (defisiensi estrogen)
- Riwayat keluarga (genetik)
- Postur tubuh kecil/kurus



Dapat Diubah

- Asupan kalsium & vitamin D rendah
- Kurang aktivitas fisik (sedentary)
- Merokok dan konsumsi alkohol berlebih
- Konsumsi kafein berlebihan
- Penggunaan kortikosteroid jangka panjang

Obat yang Meningkatkan Risiko

Kortikosteroid jangka panjang, Heparin, Antikonvulsan (fenitoin), Obat tiroid berlebih (hipertiroidisme), Inhibitor aromatase, Penghambat pompa proton (PPI) jangka panjang

Patofisiologi Osteoporosis

Remodeling Tulang Normal: Osteoklas (resorpsi) = Osteokas (formasi) → massa tulang stabil

Penurunan Estrogen (Postmenopause)

Estrogen↓ → aktivitas osteoklas ↑ → resorpsi tulang > formasi
→ kehilangan massa tulang cepat

Kekurangan Kalsium & Vitamin D

Ca²⁺ serum ↓ → PTH↑ → mobilisasi Ca dari tulang → densitas tulang berkurang

Gangguan RANKL/OPG

RANKL↑ / OPG↓ → diferensiasi osteoklas meningkat → resorpsi berlebihan

Hipertiroidisme (Osteoporosis sekunder)

T3↑ → merangsang osteoklas langsung → turnover tulang meningkat → massa tulang turun

Pemeriksaan Lab : Osteoporosis



DXA Scan (DEXA)

Gold standard. Mengukur BMD (Bone Mineral Density). T-score ≤ -2.5 = osteoporosis.



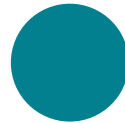
Kalsium Serum

Nilai normal: 8.5–10.5 mg/dL. Dapat normal atau rendah.



Fosfor Serum

Nilai normal: 2.5–4.5 mg/dL. Dapat menurun pada defisiensi vitamin D.



25-OH Vitamin D

Normal: 30–100 ng/mL. Defisiensi: < 20 ng/mL $\rightarrow$ risiko osteoporosis meningkat.



PTH (Paratiroid Hormon)

Normal: 10–65 pg/mL. $\uparrow$ pada hiperparatiroidisme sekunder.



Bone Turnover Marker

CTX (C-terminal telopeptide) & P1NP: mengukur laju resorpsi & formasi tulang.



Alkaline Phosphatase

ALP $\uparrow$ $\rightarrow$ aktivitas osteoblas tinggi. Berguna untuk monitoring terapi.



Osteocalcin

Protein yang disekresi osteoblas. $\uparrow$ pada turnover tinggi.

Ringkasan: Perbandingan Ketiga Gangguan Endokrin

Aspek	Hipotiroidisme	Hipertiroidisme	Osteoporosis
Hormon Utama	T3/T4 ↓, TSH ↑	T3/T4 ↑, TSH ↓	Ca ²⁺ ↓, PTH ↑, Vit D ↓
Kelenjar Terlibat	Tiroid (↓)	Tiroid (↑)	Paratiroid + Tiroid
Penyebab Utama	Hashimoto, def. yodium	Graves, nodul toksik	Menopause, defisiensi Ca
Gejala Khas	Lelah, gemuk, bradikardia	Tremor, kurus, takikardia	Nyeri punggung, fraktur
Pemeriksaan Kunci	TSH, FT4, Anti-TPO	TSH, FT3/FT4, TRAb	DXA, Ca, Vit D, CTX
Populasi Risiko	Perempuan > 40 th	Perempuan 20–50 th	Perempuan pascamenopause

B A B 5

STUDI KASUS & PRATIUM

Analisis Kasus Gangguan Hormon Tiroid & Osteoporosis

Studi Kasus 1: Hipotiroidisme

Skenario Kasus

Ny. S, 45 tahun, datang dengan keluhan: badan terasa lelah terus-menerus selama 3 bulan, berat badan naik 8 kg tanpa perubahan pola makan, kulit kering, rambut rontok parah, dan merasa kedinginan meski cuaca panas. Menstruasi tidak teratur. Suara terdengar serak. Tidak ada riwayat operasi tiroid sebelumnya.

Hasil Pemeriksaan Lab

TSH	18.2 mIU/L	↑↑ (N: 0.4–4.0)
FT4	0.4 ng/dL	↓↓ (N: 0.8–1.8)
FT3	1.8 pg/mL	↓ (N: 2.3–4.1)
Anti-TPO	485 IU/mL	↑ (N: <35)
Kolesterol	268 mg/dL	↑ (N: <200)

Pertanyaan Analisis

- Apa diagnosis yang paling mungkin? Jelaskan alasannya!
- Mengapa kadar TSH tinggi sementara FT4 rendah?
- Apa peran Anti-TPO dalam kasus ini?
- Bagaimana hubungan hipotiroidisme dengan kenaikan kolesterol?
- Pemeriksaan lanjutan apa yang diperlukan?

Studi Kasus 2: Hipertiroidisme + Osteoporosis

Skenario Kasus

Ny. R, 38 tahun, keluhan: jantung berdebar-debar, tremor tangan, berat badan turun 10 kg dalam 2 bulan meski nafsu makan meningkat, sering berkeringat, sulit tidur, dan diare. Leher tampak membesar simetris. Hasil DXA scan menunjukkan T-score vertebra lumbal: -2.7 SD. Riwayat pemakaian obat tiroid tidak ada.

Hasil Pemeriksaan Lab

TSH	< 0.01 mIU/L	↓↓ tersupresi
FT4	4.2 ng/dL	↑↑ (N: 0.8–1.8)
FT3	12.1 pg/mL	↑↑ (N: 2.3–4.1)
TRAb	12.3 IU/L	↑ (N: <1.75)
Ca Serum	11.2 mg/dL	↑ (N: 8.5–10.5)
T-score DXA	-2.7 SD	Osteoporosis

Pertanyaan Analisis

1. Apa diagnosis utama? Sebutkan jenis hipertiroidismenya!
2. Mengapa T-score bisa -2.7 pada pasien ini? Jelaskan mekanismenya!
3. Bagaimana hubungan T3↑ dengan hiperkalsemia?
4. Pemeriksaan pencitraan apa yang diperlukan?
5. Bagaimana rencana penatalaksanaan awalnya?

1. Jelaskan pengertian hipotiroidisme dan sebutkan penyebab utama terjadinya gangguan tersebut.
2. Uraikan mekanisme terjadinya hipotiroidisme mulai dari gangguan produksi hormon tiroid hingga munculnya gejala klinis pada pasien.
3. Sebutkan dan jelaskan minimal 5 tanda dan gejala klinis yang sering ditemukan pada penderita hipotiroidisme.
4. Jelaskan pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk menegakkan diagnosis hipotiroidisme serta interpretasi hasil TSH dan FT4 pada hipotiroidisme primer.
5. Jelaskan pengertian hipertiroidisme dan sebutkan penyebab yang paling sering menimbulkan kondisi tersebut.
6. Uraikan patofisiologi hipertiroidisme dan jelaskan bagaimana kelebihan hormon tiroid dapat meningkatkan metabolisme tubuh.
7. Sebutkan minimal 5 tanda dan gejala klinis hipertiroidisme, lalu jelaskan hubungan gejala tersebut dengan peningkatan kadar hormon tiroid.
8. Jelaskan pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk diagnosis hipertiroidisme serta interpretasi hasil TSH, FT4, dan T3.
9. Buat perbandingan antara hipotiroidisme dan hipertiroidisme ditinjau dari penyebab, gejala klinis, dan hasil pemeriksaan laboratorium.
10. Jelaskan pengertian osteoporosis dan perbedaan osteoporosis dengan osteopenia.
11. Uraikan mekanisme terjadinya osteoporosis yang berkaitan dengan ketidakseimbangan antara pembentukan tulang dan resorpsi tulang.
12. Sebutkan faktor-faktor risiko osteoporosis dan jelaskan mengapa usia lanjut serta menopause dapat meningkatkan risiko terjadinya osteoporosis.
13. Jelaskan peran hormon estrogen, parathormon, kalsitonin, dan vitamin D dalam menjaga metabolisme tulang dan hubungannya dengan osteoporosis.
14. Sebutkan pemeriksaan penunjang yang dapat digunakan untuk menilai osteoporosis, baik pemeriksaan densitas tulang maupun pemeriksaan laboratorium.
15. Jelaskan peran tenaga laboratorium medis dalam membantu diagnosis dan pemantauan pasien dengan hipotiroidisme, hipertiroidisme, dan osteoporosis.

RANGKUMAN

Poin-Poin Penting

- Hormon tiroid diatur oleh aksis Hipotalamus-Hipofisis-Tiroid melalui mekanisme umpan balik negatif
- Hipotiroidisme: produksi hormon tiroid ↓, TSH ↑ (primer), metabolisme melambat
- Hipertiroidisme: produksi hormon tiroid ↑, TSH ↓, metabolisme meningkat; Graves' disease penyebab tersering
- Osteoporosis: ketidakseimbangan osteoblas-osteoklas (jalur RANKL/OPG) menyebabkan resorpsi tulang melebihi pembentukan
- Gangguan tiroid dan osteoporosis saling berkaitan melalui efek hormon tiroid pada remodeling tulang

D3 TLM — STIKes Prima Indonesia | Mata Kuliah Patofisiologi

Terima Kasih — Sampai Jumpa di Pertemuan Berikutnya



Referensi Utama

- Jurado-Flores, Warda & Mooradian (2022)
- Chaker et al. (2017), J Clin Endocrinol
- Smith & Hegedus (2016), N Engl J Med
- ATA Guidelines for Hyperthyroidism (2016/2023)
- Alomedika, Patofisiologi Tiroid & Osteoporosis (2023)
- CDK-339 Vol.52 (2025), Graves' Disease