



BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS / RSUP DR. M. DJAMIL PADANG  
BEKERJASAMA DENGAN  
PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS PENYAKIT DALAM INDONESIA (PAPDI) CABANG SUMATERA BARAT



## Sertifikat

Diberikan kepada :

**Dr. dr. Eva Decroli, SpPD-KEMD, FINASIM**

atas partisipasinya sebagai

**PEMBICARA**

**26-28**  
**JANUARI 2018**  
PANGERAN'S BEACH HOTEL  
P A D A N G

PERTEMUAN ILMIAH BERKALA ILMU PENYAKIT DALAM KE-18  
**SYMPOSIUM, WORKSHOP,  
AND EXHIBITION**

**“Improving Health Care Provider’s Competencies In Internal Medicine In JKN Era”**

Akreditasi IDI No. 890/IDI-WIL-SB/SK/XII/2017

Peserta : 12 SKP, Pembicara : 8 SKP, Moderator : 2 SKP

**dr. Akmal M. Hanif, SpPD, KKV, MARS, FINASIM**

Ketua PAPDI Cabang Sumatera Barat

**Dr. dr. Najirman, SpPD, KR, FINASIM**

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil

**dr. Harnavi Harun, SpPD, KGH, FINASIM**

Ketua Pelaksana



*With the compliments of*

**BERNOFARM**  
PHARMACEUTICAL COMPANY



# PIB XVIII IPD 2018

## Improving Health Care Provider's Competencies in Internal Medicine in JKN Era

**Pangeran's Beach Hotel Padang  
26-28 Januari 2018**

Editor :  
Asman Manaf  
Radias Zasra  
Alexander Kam  
Feni Fardila  
Aulia Ihsani  
Rahmy Nurdin

Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
RS Dr. M. Djamil Padang  
bekerjasama dengan  
PAPDI Cabang Sumatera Barat

## IMPROVING HEALTH CARE PROVIDER'S COMPETENCIES IN INTERNAL MEDICINE IN JKN ERA

Editor : Asman Manaf, Radies Zasra, Alexander Kam, Feni Fardila, Aulia Ihsani, Rahmy Nurdin

Koordinator penerbitan : Asman Manaf  
Redaktur pelaksana : Radies Zasra

@ 2018 Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
RS Dr. M. Djamil Padang

Diterbitkan pertama kali oleh :  
Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
FK Universitas Andalas  
RS Dr. M. Djamil Padang

16 x 21 cm

ISBN 978-602-1332-18-4

Hak cipta dilindungi Undang-Undang  
Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh buku ini  
dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seizin penulis dan penerbit.

## KATA PENGANTAR

*Kepada Yang Terhormat Teman Sejawat,*

Alhamdulillah, acara Pertemuan Ilmiah Berkala (PIB) hingga saat ini telah memasuki usia yang ke delapan belas. Tema yang diangkat kali ini adalah "Improving Health Care Provider's Competencies in Internal Medicine in JKN Era". Sesuai tema tersebut kiranya dalam sidang-sidang ilmiah akan dikemukakan hal-hal baru serta tantangan yang akan dihadapi, terutama yang berhubungan dengan sistem JKN di bidang Ilmu Penyakit Dalam yang diharapkan berguna bagi tenaga medis dalam meningkatkan kemampuan/kompetensi dalam pelayanan kesehatan.

Kepada para pakar yang telah menyumbangkan makalahnya untuk buku ini, kami mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang tinggi. Semoga ini juga dapat menjadi amal baik untuk pengembangan ilmu kedokteran.

Terakhir dengan mengucapkan syukur kehadiran Ilahi, kami harapkan agar buku ini bermanfaat bagi kita semua.

*Wassalamualaikum Wr. Wb.*

Padang, Januari 2018

Ketua Tim Editor

**Prof. Dr. dr. Asman Manaf, SpPD, KEMD**

- dr. Syaiful Azmi, SpPD, KGH, FINASIM**  
 Sub Bagian Ginjal Hipertensi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang
- dr. Harnavi Harun, KGH, FINASIM**  
 Sub Bagian Ginjal Hipertensi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang
- dr. Armen Ahmad, SpPD, KPTI, FINASIM**  
 Sub Bagian Penyakit Tropik Infeksi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang
- dr. Drajad Priyono, SpPD, KGH, FINASIM**  
 Sub Bagian Ginjal Hipertensi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang
- dr. Saptino Miro SpPD, KGEH, FINASIM**  
 Sub Bagian Gastroenterohepatologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang
- dr. Fauzar, SpPD, KP, FINASIM**  
 Sub Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang
- dr. Roza Kurniati SpPD**  
 Sub Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
 RSUP M Djamil Padang

DAFTAR ISI

Kata Pengantar .....	v
Sambutan Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unand/ RSUP Dr. M. Djamil Padang .....	vi
Sambutan Ketua PAPDI Cabang Sumatera Barat .....	vii
Sambutan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas .....	viii
Daftar Nama Penyumbang Tulisan .....	ix
Daftar Isi .....	xi
PERAN TROMBOFARESIS PADA PENATALAKSANAAN TROMBOSITOPENI .....	1
<i>Nuzirwan Acang</i> Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
THE ROLE OF THERAPEUTIC APHERESIS IN THE MANAGEMENT OF HEMATOLOGIC DISEASE .....	9
<i>Irza Wahid</i> Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
WHEN SHOULD WE START THE BASAL INSULIN ? .....	18
<i>Asman Manaf</i> Sub Bagian Endokrin Metabolik Diabetes FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
GLA 300 : A BREAKTROUGH OF NEW BASAL INSULIN THERAPY IN DIABETES MANAGEMENT .....	29
<i>Eva Decroli</i> Sub Bagian Endokrin Metabolik Diabetes FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
EXPANDING HORIZON ON VASODILATOR BETA-BLOCKER IN HYPERTENSION MANAGEMENT .....	35
<i>Harnavi Harun</i> Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	

THE RATIONALE USE OF PPIs IN THE LONG-TERM THERAPY OF NSAID .....	50
<i>Nasrul Zubir</i>	
Sub Bagian Rheumatologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
TTHE ROLE OF NSAIDs IN GASTRIC MUCOSA DAMAGE AND SAFETY OF SELECTIVE COX-2 INHIBITOR .....	58
<i>Saptino Miro</i>	
Sub Bagian Rheumatologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
PERAN KORTIKOSTEROID PADA SEPSIS .....	67
<i>Armen Ahmad</i>	
Sub Bagian Penyakit Tropik dan Infeksi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
LONG TERM EFFECT OF KETOANALOGUE AA SUPPLEMENTATION IN PATIENT WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE .....	81
<i>Syaiful Azmi</i>	
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
PERANAN ERITROPOIETIN PADA PENATALAKSANAAN ANEMIA AKIBAT PENYAKIT GINJAL KRONIK .....	86
<i>Drajad Priyono</i>	
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
GINJAL, HIPERTENSI DAN KESEHATAN PEREMPUAN .....	90
<i>Harun Rasyid Lubis</i>	
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
ANTIBIOTIC REGIMENT FOR HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA .....	98
<i>Fauzar</i>	
Sub Bagian Pulmonologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
ANTIBIOTICS REGIMEN FOR COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA .....	103
<i>Roza Kurniati</i>	
Sub Bagian Pulmonologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang	
TERAPI KOMPREHENSIF DEPRESI PADA MIX PAIN .....	111
<i>Arina Widya Murni</i>	
Sub Bagian Psikosomatis FK Unand/RSUP M Djamil Padang	

HYPERTHYROIDISM : WHEN TO START AND HOW TO TITRATE METHIMAZOLE AS ORAL ANTI THYROID .....	126
<i>Asman Manaf</i>	
Sub Bagian Metabolik Endokrin Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP M Djamil Padang	
HYPOTHYROIDISM : WHEN TO START AND HOW TO TITRATE LEVOTHYROXINE .....	136
<i>Eva Decroli</i>	
Subbagian Endokrinologi Metabolik Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK-Unand/ RSUP Dr. M. Djamil Padang	
PATOGENESIS LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK: FOKUS PADA NEFRITIS LUPUS .....	146
<i>Najirman</i>	
Sub Bagian Rheumatologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP M Djamil Padang	
THE ROLE OF MYCOPHENOLIC ACID IN LUPUS NEPHRITIS .....	158
<i>Wiguno Prodjosudjadi</i>	
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Universitas Indonesia/ RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakarta	
OSTEOARTRITIS .....	164
<i>Radiyah Umi Partan</i>	
Divisi Reumatologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya	
PERANAN ANTI INTERLEUKIN-1 PADA PENGOBATAN OSTEOARTRITIS .....	175
<i>Najirman</i>	
Sub Bagian Rheumatologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP M Djamil Padang	
RECENT GUIDELINE IN MANAGEMENT OF NON-VARICEAL UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING .....	182
<i>Nasrul Zubir*, Ellyza Nasrul**</i>	
*Subbagian Gastroentero-Hepatologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam ** Bagian Patologi Klinik FK-Unand/RSUP M Djamil Padang	

## HYPOTHYROIDISM : WHEN TO START AND HOW TO TITRATE LEVOTHYROXINE

*Eva Decroli*

Subbagian Endokrinologi Metabolik

Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK-Unand/ RSUP Dr. M. Djamil Padang

### Pendahuluan

Hipotiroid merupakan sindrom klinis akibat defisiensi hormon tiroid. Hipotiroid merupakan kelainan endokrin kedua yang paling banyak dijumpai di Amerika Serikat setelah diabetes melitus. Hipotiroid lebih banyak terjadi pada wanita dibandingkan pria dan insidensinya meningkat dengan pertambahan umur. Hipotiroid primer lebih sering di jumpai dibanding hipotiroid sekunder dengan perbandingan 1000 : 1.

Prevalensi hipotiroid secara pasti belum diketahui di Indonesia. Riset Kesehatan Dasar (Riskerdas) 2007 melakukan pemeriksaan kadar TSH sebagai salah satu penunjang diagnostik gangguan tiroid. Dari pemeriksaan TSH tersebut didapatkan 2.7% laki-laki dan 2.2% wanita memiliki kadar TSH tinggi yang menunjang kecurigaan adanya hipotiroid. Di Amerika Serikat, hipotiroid ditemukan sebanyak 0.3%-0.4% penduduk dan hipotiroid subklinik sebanyak 4.3-8.5% penduduk. Angka prevalensi tersebut cukup mengkhawatirkan karena pada keadaan berat, hipotiroid bisa menyebabkan koma miksedema yang merupakan keadaan gawat darurat dengan angka kematian yang tinggi.

Di klinik, hipotiroid dapat ditemukan berupa hipotiroid kongenital maupun hipotiroid akuisital. Hipotiroid didasarkan kepada disfungsi organ yang terjadi, dapat pula ditemukan hipotiroid primer maupun hipotiroid sekunder. Hipotiroid primer berhubungan dengan defek pada kelenjar tiroid itu sendiri yang mengakibatkan penurunan sintesis dan sekresi hormon tiroid, sedangkan hipotiroid sentral berhubungan dengan penyakit yang mempengaruhi produksi hormon *thyrotropin releasing hormone* (TRH) oleh hipotalamus atau produksi tirotropin (TSH) oleh hipofisis. Hipotiroid bisa pula terjadi dalam waktu yang singkat, baik transien maupun permanen.

Berdasarkan gejala yang terjadi, dikenal juga istilah hipotiroid klinis dan hipotiroid subklinik.

### Etiologi

#### 1. Kongenital

Hipotiroid kongenital biasa dijumpai di daerah dengan defisiensi asupan yodium endemis. Pada daerah dengan asupan yodium yang mencukupi, hipotiroid kongenital terjadi pada 1 dari 4000 kelahiran hidup, dan lebih banyak dijumpai pada bayi perempuan.

Pada anak-anak, hipotiroid kongenital disebabkan oleh agenesi atau disgenesis kelenjar tiroid atau gangguan sintesis hormon tiroid. Disgenesis kelenjar tiroid berhubungan dengan mutasi pada gen *PAX8* dan *thyroid transcription factor 1* dan 2.

#### 2. Hipotiroid akuisital

Hipotiroid akuisital disebabkan oleh berbagai faktor. Kekurangan yodium dalam makanan adalah penyebab hipotiroid yang paling umum di seluruh dunia.

#### 3. Autoimun

Di negara-negara dengan yodium yang cukup dalam makanan, penyebab hipotiroid yang paling umum adalah kondisi autoimun tiroiditis Hashimoto. Peran autoimun pada penyakit ini didukung adanya gambaran infiltrasi limfosit pada kelenjar tiroid dan adanya antibodi tiroid dalam sirkulasi darah.

#### 4. Operasi/ radiasi

Operasi atau radiasi (misalnya radioterapi eksternal pada penderita *head and neck cancer*), terapi yodium radioaktif pada tirotoksikosis, paparan yodium radioaktif yang tidak disengaja, infiltrasi besi di kelenjar tiroid pada hemokromatosis dapat menjadi faktor risiko terjadinya hipotiroid.

#### 5. Bahan kimia dan obat-obatan

Beberapa bahan kimia maupun obat (misal: amiodaron, litium, interferon) juga dapat menyebabkan hipotiroid dengan cara mempengaruhi produksi hormon tiroid atau mempengaruhi autoimunitas kelenjar tiroid.

## Patofisiologi

Hipotiroid dapat disebabkan oleh gangguan sintesis hormon tiroid atau gangguan pada respon jaringan terhadap hormon tiroid.

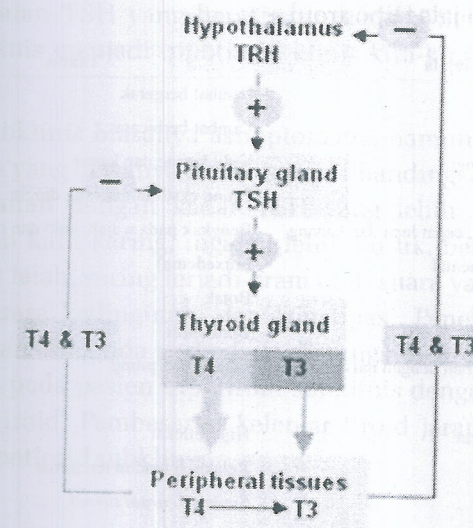
Sintesis hormon tiroid diatur sebagai berikut :

- Hipotalamus mensintesis dan mensekresikan TRH yang merangsang hipofisis anterior.
- Hipofisis anterior mensintesis dan mensekresikan tirotropin (*thyroid stimulating hormone* = TSH) yang merangsang kelenjar tiroid.
- Kelenjar tiroid mensintesis hormon tiroid (triiodothyronin = T3 dan tetraiodothyronin = T4 = thyroxin) yang merangsang metabolisme jaringan yang meliputi: konsumsi oksigen, produksi panas tubuh, fungsi saraf, metabolisme protein, karbohidrat, lemak, dan vitamin-vitamin, serta kerja hormon-hormon lainnya.

Dalam darah hampir semua hormon tiroid (99,97%) terikat pada protein plasma seperti *thyroxine-binding globulin*; hanya hormon tiroid bebas yang tidak terikat secara biologis aktif.

Kelenjar tiroid adalah satu-satunya sumber hormon tiroid dalam tubuh. Prosesnya membutuhkan yodium dan tirosin asam amino. Yodium dalam aliran darah diambil oleh kelenjar dan dimasukkan ke dalam molekul tiroglobulin. Prosesnya dikendalikan oleh tirotropin yang disekresikan oleh hipofisis. Jika yodium atau TSH tidak cukup, bisa mengakibatkan penurunan produksi hormon tiroid.

Sumbu hipotalamus-hipofisis-tiroid (*hypothalamic-pituitary-thyroid axis*) memainkan peran penting dalam menjaga kadar hormon tiroid dalam batas normal. Produksi TSH oleh kelenjar hipofisis anterior dirangsang oleh TRH yang disekresikan oleh hipotalamus. Produksi TSH dan TRH mengalami penurunan akibat peningkatan kadar tiroksin melalui proses umpan balik negatif. Rendahnya kadar TRH, walaupun jarang terjadi, dapat menyebabkan rendahnya kadar TSH sehingga menyebabkan berkurangnya produksi hormon tiroid.



Gambar 1. *Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis*

## Hipotiroid Klinis

Perjalanan penyakit biasanya terjadi secara perlahan. Pasien baru menyadarinya ketika terjadi perbaikan tanda dan gejala hipotiroid setelah mendapatkan terapi yang memadai. Manifestasi hipotiroid terlihat pada semua organ tubuh. Gejala yang timbul tergantung pada kelainan yang mendasari serta berat ringannya hipotiroid.

Gejala hipotiroid secara umum yaitu kelelahan, sering mengantuk, pelupa, kesulitan belajar, kulit kering dan gatal, rambut dan kuku yang rapuh, wajah bengkak, konstipasi, nyeri otot, penambahan berat badan, anemia, hilangnya libido, menstruasi yang banyak, peningkatan frekuensi keguguran pada wanita yang hamil. Jika tidak diobati, hipotiroid dapat menyebabkan suara serak, bengkak di wajah, alis hilang atau tipis, denyut jantung lambat, gangguan pendengaran, dan anemia. Pada hipotiroid yang berat dapat terjadi koma mixedema yang disertai kejang (ataksi serebral), penurunan pendengaran, suara yang berat dan serak, dan gerakan yang sangat lambat.



**Tabel 1.** Tanda dan Gejala Hipotiroid

Gejala	Tanda
Merasa lelah	Lambat bergerak
Kulit kering	Lambat berbicara
Tidak tahan suhu dingin	Kulit kering dan kasar
Rambut rontok	Ujung ekstremitas yang dingin
Sulit berkonsentrasi, cepat lupa dan kadang disertai gangguan mental	Bengkak pada wajah, kaki dan tangan (mixedema)
Depresi	Botak
Konstipasi	Bradikardi
Berat badan bertambah dengan nafsu makan yang berkurang	Edema non pitting
Suara yang memberat	Hiporefleksi
Sesak nafas	Relaksasi tendon terlambat
Menoragi	Sindrom <i>carpal tunnel</i>
Parestesi	Efusi rongga tubuh
Atralgia	
Gangguan Pendengaran	

### Hipotiroid subklinis

Prevalensi hipotiroid subklinis bervariasi yaitu antara 3% hingga 15%. Hipotiroid subklinis paling umum terjadi pada wanita usia dewasa, lanjut usia, populasi yang cukup iodium, dan orang-orang dengan antibodi terhadap tiroid peroksidase. Orang tua, wanita, populasi yang cukup iodium, dan orang-orang dengan antibodi terhadap tiroid peroksidase memiliki hubungan *log-linear* yang lebih kuat antara TSH dan nilai *ft4* dibandingkan laki-laki, usia muda, populasi defisiensi iodium, dan orang-orang dengan antibodi yang rendah terhadap tiroid peroksidase.

Hipotiroid subklinis dibagi menjadi 2 kategori berdasarkan nilai TSH, yaitu hipotiroid subklinis ringan dan berat. Hipotiroid subklinis ringan adalah hipotiroid subklinis dengan peningkatan TSH yang ringan yaitu kadar TSH 3-10 mU/ L. Sekitar 75% pasien dengan hipotiroid subklinis memiliki nilai TSH kurang dari 10 mIU/ L. Di antara orang-orang yang memiliki kadar TSH kurang dari 7 mU/ L, kadar TSH menjadi normal hingga 46% dalam 2 tahun. Sementara hipotiroid subklinis berat adalah hipotiroid subklinis

dengan peningkatan TSH yang berat yaitu kadar TSH > 10 mU/l. Risiko hipotiroid subklinis menjadi hipotiroid klinis kira-kira 2% sampai 6% per tahun.

Hipotiroid subklinis biasanya asimtomatis, namun ada beberapa yang mengalami gejala yang biasanya lebih ringan dibandingkan pasien hipotiroid klinis dan berkaitan dengan kadar TSH yang lebih tinggi. Gejala yang dilaporkan adalah kulit kering, ingatan lebih buruk, berpikir lebih lambat, otot lemah, cepat lelah, sering terjadi kram otot, suara yang lebih dalam dan serak, sering merasa kedinginan, dan konstipasi. Penelitian Jorde R *et al* (2006) menemukan tidak ada perbedaan disfungsi neurofisiologis dan tidak ditemukan gejala pada pasien hipotiroid subklinis dengan nilai TSH 3,5-10 mU/l dengan eutiroid. Pembesaran kelenjar tiroid jarang ditemukan pada pasien dengan hipotiroid subklinis.

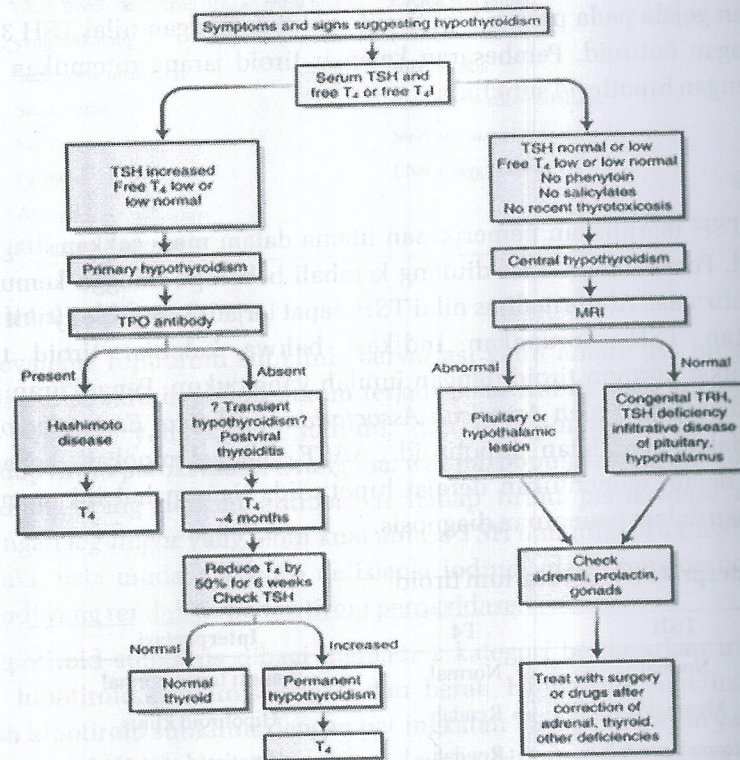
### Diagnosis

Nilai TSH merupakan pemeriksaan utama dalam menegakkan diagnosa hipotiroid. Pemeriksaan TSH diulang kembali beberapa minggu kemudian untuk konfirmasi. Abnormalitas nilai TSH dapat terjadi karena penyakit lain. Peningkatan TSH merupakan indikasi bahwa kelenjar tiroid tidak memproduksi hormon tiroid dengan jumlah yang cukup. Pengukuran nilai T3 tidak disarankan oleh *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) dalam penilaian hipotiroid. AACE mengelompokkan beberapa tingkatan dalam menentukan derajat hipotiroid. Namun hal ini memiliki keterbatasan dalam penentuan diagnosis.

**Tabel 2.** Interpretasi laboratorium tiroid

TSH	T4	Interpretasi
Normal	Normal	Fungsi tiroid normal
Meningkat	Rendah	Hipotiroid klinis
Normal/ rendah	Rendah	Hipotiroid sentral
Meningkat	Normal	Hipotiroid subklinis

Hipotiroid dan koma miksedema yang sangat parah secara khusus dikaitkan dengan kadar natrium yang rendah dalam darah bersamaan dengan peningkatan hormon antidiuretik, serta pemburukan fungsi ginjal yang terjadi secara akut karena sejumlah penyebab. Hipotiroid tanpa benjolan atau massa pada kelenjar tiroid tidak memerlukan pencitraan tiroid. Namun, apabila dari pemeriksaan fisik kelenjar tiroid diduga adanya abnormalitas dapat direkomendasikan pencitraan diagnostik. Adanya antibodi terhadap tiroid peroksidase (TPO) menunjukkan bahwa nodul tiroid disebabkan oleh tiroiditis autoimun, namun jika ada keraguan dapat dilakukan biopsi aspirasi jarum halus.



Gambar 2. Evaluasi hipotiroid

## Tatalaksana hipotiroid klinis

### Terapi inisial

Penderita hipotiroid dengan gejala yang nyata dan hasil laboratorium yang mendukung, diobati dengan *synthetic long acting thyroxine* atau yang dikenal dengan levotiroksin. Dosis pengganti rata-rata T4 pada pasien dewasa adalah 1,6 mcg/BB/hari (sekitar 100 mcg/hari pada berat badan 60 kg) dengan variasi antara 50 mcg sampai 200 mcg/hari. Dosis lebih rendah dianjurkan untuk hipotiroid yang lebih ringan, seperti pada kadar TSH  $\leq 10$  mIU/L atau pada pasien dengan hipotiroid subklinis. Evaluasi hasil pengobatan dilakukan setiap 4 – 6 minggu dengan menilai keluhan-keluhan dan pemeriksaan T4 dan TSH serum. Berdasarkan hasil evaluasi tersebut, dilakukan penyesuaian dosis sampai tercapai kadar TSH serum dalam kadar normal. Biasanya sudah terlihat perbaikan klinis setelah dua minggu pengobatan dan keadaan sembuh sempurna dapat tercapai dalam beberapa bulan.

Pada pasien yang lebih tua (lansia) atau pasien dengan penyakit jantung yang menyertai sangat penting untuk memulai terapi hormon tiroid pada dosis rendah agar tidak memperburuk kondisi komorbidnya seperti angina atau penyakit jantung lainnya. ATA menyarankan terapi hipotiroid pada kelompok ini dengan *start low and go slow*. Untuk lansia, dianjurkan dosis awal levotiroksin 50 mcg/hari, bahkan pada adanya penyakit jantung koroner diberikan 25 mcg/hari.

### Titirasi terapi

American Thyroid Association (ATA) pada tahun 2014 menyatakan bahwa kadar T3 serum mungkin tidak akan menjadi normal pada semua pasien hipotiroid yang diobati dengan tiroksin dan beberapa pasien tetap bergejala saat menerima monoterapi levotiroksin. Titirasi dosis levotiroksin untuk mencapai konsentrasi TSH normal tetap merupakan pendekatan lini pertama. Setiap 4 – 6 minggu dosis levotiroksin dinaikkan sebesar 25 mcg/hari sampai tercapai kadar TSH serum normal. Walaupun data yang mendukung masih kurang, namun beberapa pasien menunjukkan respons klinis dengan terapi kombinasi levotiroksin dan *L-triiodothyronine*. Hal ini juga direkomendasikan oleh *European Thyroid Association*.

### Tatalaksana hipotiroid subklinis

Masih terdapat kontroversi mengenai bagaimana sikap terbaik bila menemukan hipertiroid subklinis. Meskipun ada yang berpendapat agar diobservasi saja, namun kebanyakan ahli menganjurkan sebaiknya dilakukan pengobatan.

Beberapa regimen pengobatan hipotiroid adalah sebagai berikut:

1. Bila kadar TSH serum 2,01 – 5,00 mU/ L : diagnosis ke arah hipotiroid subklinis, dilakukan pemeriksaan FT4 serum dan *antithyroid autoantibodies* (AAB).
  - a. Bila AAB (-), FT4 normal, lakukan ulang skrining setelah satu tahun kemudian. Pengobatan dengan levotiroksin baru diberikan jika hasil pemeriksaan TSH > 4,00 2 kali berurutan.
  - b. Bila AAB (+), FT4 rendah atau normal rendah, dan TSH > 3 mU/ L, obati dengan levotiroksin. Yang lainnya diulangi skrining setiap 1 – 2 tahun untuk observasi.
2. Bila kadar TSH serum > 5,00 mU/ L : diagnosis ke arah hipotiroid klinis. Konfirmasi dengan FT4 serum.

Masalah yang biasanya menjadi pertimbangan dalam pengobatan adalah efek samping levotiroksin, Keluhan angina dan arimia merupakan hal yang dapat terjadi, terutama pada usia lanjut. Dosis awal levotiroksin dimulai dengan 12,5 mg/hari.

### Kesimpulan

Terapi hipotiroid klinis dengan levotiroksin dimulai dengan dosis 100 mcg/ hari dan dititrasi 25 mcg/ hari setiap 4 – 6 minggu sampai kadar TSH normal. Terapi hipotiroid subklinis dengan levotiroksin dimulai dengan dosis 12,5 mg/hari.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Brent GA, Weetman AP. Hypothyroidism and Thyroiditis in Williams Textbook of Endocrinology 13th edition. Philadelphia, 2016.
2. Rudijanto A. Hipotiroid. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, edisi VI. Balai Penerbit FK UI, 2014.
3. Syahbuddin S. Hipotiroidisme: Etiologi, Patofisiologi dan Pengobatan dalam Naskah Lengkap Temu Ilmiah dan Simposium Nasional IV Penyakit Kelenjar Tiroid. Semarang, 2005.
4. Manaf, A. Subclinical Hypothyroidism dalam Naskah Lengkap Temu Ilmiah dan Simposium Nasional IV Penyakit Kelenjar Tiroid. Semarang, 2005.
5. McAninch E, Bianco A. The History and future of treatment of Hypothyroidism. *Ann Intern Med.* 2016 January 5. 164(1). 50-56
6. Situasi dan analisis Penyakit Tiroid. Pusat data dan informasi kementerian kesehatan RI. 2015.
7. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick et al. *Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults.* 2012.
8. *Hypothyroidism. American Thyroid Association.* 2013.
9. Peeters R. Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med.* 2017; 376: 2556-65.
10. Pearce S, Brabant G, Duntas LH, Monzani F, Peeters RP, Razvi S, et all. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* 2013; 2(4): 215–228.