

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi Tiroid**

Tiroid adalah kelenjar endokrin besar yang terletak di pangkal leher bagian depan, di bawah lapisan kulit dan otot. Kelenjar tiroid berbentuk kupu-kupu dengan dua sayap yang merupakan lobus tiroid kiri dan kanan di sekitar trakea. Fungsi tunggal tiroid adalah membuat hormon tiroid (tiroksin dan triiodotironin) yang berperan meningkatkan aktivitas metabolisme pada hampir semua jaringan tubuh. Kelenjar tiroid dikontrol oleh kelenjar pituitari, yang mengeluarkan hormon pemacu tiroid (TSH)<sup>9</sup>.

Kanker tiroid adalah suatu keganasan pada tiroid yang memiliki 4 tipe yaitu: papiler, folikuler, anaplastik dan meduler. Kanker tiroid jarang menyebabkan pembesaran kelenjar, lebih sering menyebabkan pertumbuhan kecil (nodul) dalam kelenjar. Sebagian besar nodul tiroid bersifat jinak, biasanya kanker tiroid bisa disembuhkan<sup>9</sup>.

Krisis tiroid merupakan komplikasi hipertiroidisme yang jarang terjadi tetapi berpotensi fatal. Krisis tiroid harus dikenali dan ditangani berdasarkan manifestasi klinis karena konfirmasi laboratoris sering kali tidak dapat dilakukan dalam rentang waktu yang cukup cepat. Pasien biasanya memperlihatkan keadaan hypermetabolik yang ditandai oleh demam tinggi, tachycardi, mual, muntah, agitasi, dan psikosis. Pada fase

lanjut, pasien dapat jatuh dalam keadaan stupor atau komatus yang disertai dengan hypotensi.

## **2.2 Patofisiologi Tiroid**

Karsinoma tiroid merupakan neoplasma yang berasal dari kelenjar yang terletak di depan leher yang secara normal memproduksi hormone tiroid yang penting untuk metabolisme tubuh. Infiltrasi karsinoma tiroid dapat ditemukan di trachea, laring, faring, esophagus, pembuluh darah karotis, venajugularis, struktur lain pada leher dan kulit<sup>9</sup>.

Metastase limfogen dapat meliputi semua region leher sedangkan metastase hematogen biasanya di paru, tulang, otak dan hati. Kanker ini berdiferensiasi mempertahankan kemampuan untuk menimbun yodium pembesaran kelenjar getah bening. Lokasi kelenjar getah bening yang bisa makin besar dan bisa teraba pada perabaan yakni di ketiak, lipat paha. Ada juga kelenjar getah bening yang terdapat di dalam tubuh yang mana tidak dapat diraba yakni didalam rongga perut. Penyebab dari pembesaran kelenjar getah bening adalah infeksi non spesifik, infeksi spesifik (TBC), keganasan (lymphoma)<sup>9</sup>.

Hormon stimulator tiroid (thyroid stimulating hormone, TSH) memegang peranan terpenting untuk mengatur sekresi dari kelenjar tiroid. TSH dihasilkan oleh lobus anterior kelenjar hipofisis. Proses yang dikenal sebagai negative feedback sangat penting dalam proses pengeluaran hormon tiroid ke sirkulasi<sup>9</sup>.

Kelenjar tiroid terdiri atas sel-sel epitel kubus rendah yang tersusun membentuk kantung-kantung kecil, folikel-folikel, yang merupakan unit struktural, fungsional, dan sekresi kelenjar tiroid<sup>10</sup>.

### 1. Hormon-hormon tiroid<sup>10</sup>

Kelenjar tiroid merupakan organ endokrin yang mengeluarkan (sekresi) hormon-hormon tiroid. Ada 2 jenis hormon utama yaitu tiroksin (thyroxine = T4 = L-3,5,30,50 - tetraiodothyronine) dan triiodothyronine (T3=L-3,5,30 triiodothyronine). Keduanya tersusun oleh 2 residu tirosil (tyrosyl) yang terikat melalui ikatan eter dan digantikan oleh 4 atau 3 residu yodium (iodine). Kuantitatif terbanyak adalah T4 sebagai hormon utama dan sedikit T3. Tetapi T3 merupakan hormon yang aktif biologis (potensi metabolik 3x daripada T4), dan T4 dianggap sebagai precursor atau prohormon, yang bila diperlukan dipecah di jaringan untuk membentuk T3.

Enzim Tiroperoksidase (Thyropoxidase =TPO) adalah salah satu enzim utama yang disintesis di dalam retikulum endoplasmik tirosit dan mengoksidasi yodium memfasilitasi pembentukan T3 dan T4. Yodium merupakan unsur penting hormon tiroid, menyusun 65% dari berat T4 dan 58% dari berat T3. Di jaringan perifer misalnya hati terjadi deiodinasi T4 yang menghasilkan T3 (2 yodium pada cincin dalam dan 1 yodium di cincin luar molekulnya) dan reverse T3 (rT3)

(1 yodium pada cincin dalam dan 2 yodium pada cincin luar molekulnya). rT3 ini tidak mempunyai keaktifan biologis.

## 2. Sekresi hormon tiroid<sup>10</sup>

Di dalam kelenjar tiroid, hormon T3 dan T4 terikat kepada tiroglobulin (thyroglobulin). Oleh bimbingan hormon pemicu tiroid (thyroid-stimulating hormone = TSH) terjadi pengeluaran hormon T4 dengan sedikit T3 dan tiroglobulin. Pada keadaan normal, ada variasi diurnal TSH dengan meningkat 2-3x dari nilai dasar (baseline value) pada pk 10-11 malam dan menurun pada pk 10-11 pagi. Sekresi TSH diatur oleh kadar hormon tiroid yang beredar melalui mekanisme umpan balik negatif (negative-feedback loop) dan hormon pelepas tirotropin yang dikeluarkan oleh hipotalamus (hypothalamic thyrotropin-releasing hormone = TRH).

T4 diproduksi lebih banyak dan didapatkan di plasma dengan kadar lebih tinggi daripada T3. Masa paruh T4 4-6 hari, sedangkan T3 hanya 1 hari. Sebagian besar (85%) T4 terikat pada protein globulin pengikat tiroid (thyroid-binding globulin = TBG) dan 10-15% dengan pra albumin pengikat tiroksin (thyroxine-binding prealbumin = TBPA) serta 5% dengan albumin. Sebagian kecil, kurang dari 1% dalam bentuk bebas tidak terikat, freeT3 (fT3 atau FT3) dan freeT4 (fT4 atau FT4), yang merupakan fraksi aktif biologis, umumnya tidak terpengaruh oleh kelainan protein pengikat tiroid. Hormon T4 terikat

kuat dengan TBG, sedangkan T3 terikat kurang kuat kepada TBG tetapi lebih kuat kepada TBPA dan albumin. Sebagian besar kadar T3 serum (> 75%) dihasilkan dari konversi T4 di perifer. Pada penyakit nontiroid (nonthyroidal illness = NTI), konversi T4 menjadi T3 berkurang dan konversi menjadi reverse T3 (rT3) meningkat.

### **3. Sintesis, sekresi dan angkutan hormon tiroid<sup>10</sup>**

Folikel-folikel kelenjar tiroid berperan penting dalam pengaturan (compartmentalizing) unsur-unsur yang diperlukan untuk sintesis hormon tiroid. Tiroglobulin mengisi folikel-folikel, dan memicu sintesis hormon tiroid. Sel epitel kelenjar tiroid mempunyai simporter yodium natrium (sodium-iodide symporter) di membran dasar yang memekatkan yodium sirkulasi dari darah. Di dalam sel yodium segera diangkut ke lumen folikel.

Pada bagian ujung membran plasma sel epitel tiroid terdapat thyroid peroxidase (TPO), yang mengkatalisis reaksi pembentukan hormon-hormon tiroid. Pertama, yodida dioksidasi menjadi yodium, lalu yodinasi tirosin pada tiroglobulin menjadi monoiodotyrosine (MIT) dan diiodotyrosine (DIT). Akhirnya TPO menggandengkan 2 molekul tirosin membentuk T3 dan atau T4. Peptida pengikat antar hormon tiroid dan tiroglobulin kemudian dipecah secara enzimatik. Koloid mengandung hormon tiroid diinternalisasi pada permukaan ujung sel-sel epitel tiroid. Lisosom, yang mengandung enzim

hidrolitik, menyatu dengan endosom dan melepaskan hormon tiroid bebas berdifusi ke dalam darah, bergabung dengan protein pengikat yang dihasilkan oleh hati untuk diangkut ke jaringan lain. Reaksi ini bersifat mampu balik (reversible).

TSH, yang disekresi oleh hipofisis bagian depan (anterior pituitary gland), mengatur sintesis dan sekresi hormon tiroid. Sebaliknya sekresi TSH diatur oleh TRH dari hipotalamus. Pengendalian kadar hormon yang beredar diatur oleh lengkung umpan balik negatif pada sumbu hipotalamus-hipofisis-tiroid (H-P-T axis) . Secara umum, kadar hormon tiroid darah di atas kadar normal akan menghambat pelepasan TRH dan TSH. Sebaliknya kadar yang rendah merangsang pelepasan TRH dan TSH. Kadar TSH yang meningkat berkaitan dengan peningkatan proliferasi sel tiroid dan perangsangan produksi T3 dan T4.

#### **4. Pengaruh fisiologis hormon-hormon tiroid<sup>10</sup>**

Fungsi utama T3 adalah mengatur metabolisme karbohidrat dan protein di dalam semua sel. Karena itu perubahan T3 dapat mempengaruhi semua sistem organ tubuh terutama kardiovaskular, saraf, imun, dan reproduksi. Tiroid mengatur pertumbuhan, metabolisme, respirasi selular, penggunaan energi total, serta berperan penting pada perkembangan dan diferensiasi jaringan. T3 juga dapat berinteraksi dengan dan memodulasi kerja sistem hormon lain

misalnya hormon-hormon pertumbuhan dan steroid, substrat dan vitamin.

## **5. Metabolisme dan Ekskresi hormon-hormon tiroid<sup>10</sup>**

Keaktifan hormon tiroid diregulasi oleh 3 jalur enzimatik terpisah yaitu deiodinasi, glukuronidasi dan sulfasi.

Deyodinasi berperan utama. Hampir 80% dari produksi dan metabolisme intraselular hormon-hormon tiroid berjalan dengan pemindahan sekuensial yodium dari molekul. Deyodinasi tipe I dan II mengubah T<sub>4</sub> menjadi T<sub>3</sub> di jaringan perifer. Deyodinasi tipe I juga membentuk rT<sub>3</sub> dari T<sub>4</sub>, tipe III mengkatalisis konversi T<sub>4</sub> dan T<sub>3</sub> menjadi rT<sub>3</sub> dan DIT (T<sub>2</sub>); T<sub>2</sub> akan menjadi MIT. Keaktifan enzim deiodinasi dapat diatur oleh kadar T<sub>3</sub> dan T<sub>4</sub> serta enzim deiodinase lain.

Hormon-hormon tiroid primer diglukuronidasi oleh enzim uridine diphosphatase glucuronosyl transferases (UDPGTs) dan diekskresi oleh ginjal. Glukuronidasi menjadi penting bila kadar T<sub>3</sub> meningkat. Keaktifan UDP-GT dapat dimodulasi oleh berbagai xenobiotics. Sulfasi T<sub>3</sub> memfasilitasi metabolisme T<sub>3</sub> oleh enzim deiodinasi tipe I. Pada janin, bila tiada deiodinasi T<sub>4</sub>, maka sumber T<sub>3</sub> didapat dari T<sub>3</sub>-sulfat, yang dibentuk oleh sulfatase dari jaringan dan bakteri usus.

### 2.3 Etiologi Tiroid

Etiologi dari penyakit ini belum pasti, yang berperan khususnya untuk terjadi well differentiated (papiler dan folikuler) adalah radiasi dan goiter endemis, dan untuk jenis meduler adalah factor genetic. Belum diketahui suatu karsinoma yang berperan untuk kanker anaplastik dan meduler. Diperkirakan kanker jenis anaplastik berasal dari perubahan kanker tiroid berdiferensia baik (papiler dan folikuler), dengan kemungkinan jenis folikuler dua kali lebih besar.

Radiasi merupakan salah satu factor etiologi kanker tiroid. Banyak kasus kanker pada anak-anak sebelumnya mendapat radiasi pada kepala dan leher karena penyakit lain. Biasanya efek radiasi timbul setelah 5-25 tahun, tetapi rata-rata 9-10 tahun. Stimulasi TSH yang lama juga merupakan salah satu faktor etiologi kanker tiroid. Faktor resiko lainnya adalah adanya riwayat keluarga yang menderita kanker tiroid dan gondok menahun.

### 2.4 Kelainan Tiroid<sup>10</sup>

Pada orang dewasa dikenal 4 jenis kelainan / gangguan tiroid. Pertama dan kedua, gangguan fungsi atau keseimbangan homeostasis berupa kekurangan hormon tiroid (hipotiroid), dan kelebihan hormon tiroid (hipertiroid). Ketiga, kelainan berupa pembesaran kelenjar tiroid. Keempat, kelainan hormon tiroid tanpa disertai gangguan klinis (eutiroid). Perlu pula diperhatikan pengaruh obat-obatan terhadap fungsi tiroid.

### **a. Hipotiroid**

Hipotiroid dapat dibedakan antara yang klinis jelas (overt) dan klinis tidak jelas (subklinis). Hipotiroid subklinis didefinisikan sebagai keadaan dengan kadar TSH meningkat ringan dan kadar FT3 dan T4 normal disertai dengan sedikit / tanpa gejala klinis. Prevalensinya meningkat dengan bertambahnya usia baik pada laki-laki maupun perempuan. Ada banyak variasinya tetapi sebagian besar pasien dengan antibodi TPO positif dan akan berkembang menjadi hipotiroid klinis.

Hipotiroid klinis (overt) atau tiroid kurang aktif merupakan kelainan klinis yang paling umum, terbaek didefinisikan sebagai kadar TSH tinggi dan FT4 rendah dalam serum. Penyebab utamanya kadar yodium yang tidak cukup atau asupan yodium rendah. Di daerah dengan asupan yodium cukup, penyebab utama adalah tiroiditis Hashimoto, yaitu suatu penyakit otoimun disebabkan oleh autoantibodi terhadap TPO. Penyebab lainnya penyakit otoimun lain dan radiasi. Perempuan lebih banyak yang terkena.

Berdasarkan penyebabnya dapat dibedakan hipotiroid primer dan sekunder. Yang primer misalnya penyakit Hashimoto atau tiroiditis otoimun kronis, pengang-katan kelenjar tiroid karena pembedahan, pengobatan tiroid dengan yodium radio-aktif, radiasi eksternal, gangguan meta-bolisme yodium, kelebihan atau keku-rangan yodium, limfoma kelenjar tiroid, tiroiditis pasca partus, pengobatan (obat antitiroid, litium,

interferon, atau bahan kimia penyebab goiter (goitrogenic). Hipo-tiroid sekunder disebabkan penyakit hipofisis dan hipotalamus.

Diperkirakan 1 dari 100 perempuan usia reproduktif mengalami hipotiroid. Tanda dan gejala hipotiroid bervariasi berdasarkan perseorangan, penyebab dan lamanya. Hipotiroid klinis yang tidak diobati selama kehamilan dapat meningkatkan kejadian anemia, hipertensi, preeklampsia, dan disfungsi jantung pada ibu, serta abortus spontan, berat badan lahir rendah, kematian janin atau lahir mati, dan mungkin gangguan perkembangan otak janin. Hipotiroid berat maternal pada trimester kedua dapat menyebabkan gangguan neurologik yang tidak dapat pulih (irreversible), sedangkan pada trimester ketiga gangguan lebih ringan dan mungkin dapat dipulihkan sebagian.

Di Amerika Serikat penyebab terbanyak hipotiroid subklinis adalah penyakit Hashimoto. Prevalensinya 1-10 % pada populasi dewasa, berjumlah kira-kira 10 juta orang, terutama perempuan (prevalensi 20 % pada usia > 60 tahun). Pada 95 % kasus dengan tiroid otoimun dijumpai otoantibodi tiroid TPOAb dan/atau antitiroglobulin. Pada 3-20 % tiroid otoimun berubah dari subklinis menjadi overt, terutama bila dapat dideteksi TPOAb dan/atau pembesaran tiroid (goiter).

#### **b. Pembesaran kelenjar tiroid**

Pembesaran kelenjar tiroid (goiter) dapat merata (difuse) atau nodular, tunggal atau banyak (multinodular). Goiter biasanya disebabkan

rangsangan berkepanjangan oleh TSH atau zat serupa TSH (TSH-like agent) baik pada hipotiroid (misalnya tiroiditis Hashimoto) maupun hipertiroid (penyakit Graves, tumor sel germinal, adenoma hipofisis), dan dapat pula pada keadaan eutiroid. Penyebab tersering adalah defisiensi yodium. Jadi berdasarkan klinis dan dasar patogenesisnya apakah ada kaitan inflamasi atau keganasan dapat dibedakan antara goiter toksik dan yang non toksik.

#### **c. Penyebab umum nodul tiroid**

Timbulnya nodul tunggal dapat disebabkan oleh tumor, yang tersering adenoma folikularis. Karsinoma tiroid jarang, biasanya berkembang dari epitel folikel sebagai karsinoma folikularis atau papilaris. Jenis yang lebih jarang adalah karsinoma medularis. Kecurigaan kuat terhadap karsinoma tiroid bila ada riwayat keluarga karsinoma tiroid medularis atau neoplasia endokrin ganda, pertumbuhan cepat tumor terutama selama terapi levothyroxine, nodul tunggal yang padat dan keras, nodul melekat pada struktur sekitarnya, kelumpuhan pita suara, pembesaran kelenjar getah bening regional, dan metastasis jauh.

#### **d. Kelainan hormon tiroid tanpa disertai gangguan klinis (eutiroid)**

Kelainan kadar hormon tiroid dapat dijumpai pada keadaan klinis normal (eutiroid). Penyebabnya adalah keadaan fisiologis normal atau terganggu atau oleh pengaruh obat-obatan. Keadaan sindrom eutiroid sakit

(“sick euthyroid syndrome“) tersering diamati pada pasien rawat inap dengan penyakit bukan tiroid (NTI). Sebanyak 13% dari pasien rawat inap dengan penyakit akut mungkin menunjukkan nilai hormon tiroid tidak normal.

Pada kebanyakan pasien kelainan bersifat sementara dan akan kembali normal setelah pulih dari penyakit akut. Sebagai respons akut terjadi penurunan hormon tiroid terutama T<sub>3</sub> karena hambatan proses deiodinasi T<sub>4</sub> menjadi T<sub>3</sub>. Hal ini merupakan respons fisiologik menurunkan penggunaan kalori dan katabolisme protein, yang menguntungkan terutama pada pasien dengan status gizi kurang baik, Contoh pada pasien dengan luka bakar atau trauma berat, pembedahan, kanker lanjut, sirosis, gagal ginjal, infark miokard akut, demam berkelanjutan, dan kekurangan kalori (malnutrisi, puasa, anorexia nervosa).

Selain itu juga mungkin terjadi hambatan sumbu hipofisis–tiroid yang menurunkan kadar TSH, berkurangnya sekresi T<sub>4</sub>, konversi T<sub>4</sub> menjadi T<sub>3</sub> di jaringan perifer, TBG, atau adanya hambatan pengikatan di sirkulasi. Sebaliknya dilaporkan pula beberapa pasien mungkin memperlihatkan peningkatan kadar TSH.<sup>14</sup> Pada kedua keadaan tersebut kadar fT<sub>4</sub> normal. Jadi perbedaan (disparitas) kadar TSH dan fT<sub>4</sub> mungkin menunjukkan keadaan eutiroid. Hal serupa dijumpai pula pada pasien dengan sakit psikiatrik akut seperti schizoprenia, gangguan afektif utama, gangguan paranoid, dan psikosis atipis. Secara khas kadar TSH meningkat

disertai FT4 normal atau meningkat. Yang menarik, pengobatan kelenjar tiroid yang ditujukan untuk mengembalikan kadar TSH dan FT4 ke kadar normal, memperbaiki pula gejala psikiatriknya.

## **2.5 Manifestasi Klinik<sup>11</sup>**

### **a. Karsinoma papilaris**

Jenis yang paling banyak ditemukan, Neoplasma tumbuh lambat dan menyebar melalui saluran getah bening ke kelenjar getah bening regional.

### **b. Karsinoma folikuler**

Tumor sangat mirip tiroid normal, meskipun pada suatu saat dapat berkembang secara progresif, cepat menyebar ketempat-tempat yang jauh letaknya. Tumor ini tidak hanya secara histologis menyerupai folikel tiroid, tetapi juga mampu menangkap yodium radioaktif. Cara metastasis melalui aliran darah ketempat jauh letaknya seperti paru-paru dan tulang.

### **c. Karsinoma meduler**

Sel asal neoplasma ini adalah sel C atau sel parafolikuler. Seperti sel prekursornya, maka tumor ini sanggup mensekresi kalsitonin. Meskipun tampaknya tumor ini tumbuh lambat, tumor cenderung mengalami metastasis ke kelenjar getah bening local pada stadium dini. Kemudian tumor ini akan menyebar melalui aliran darah ke paru-paru, hati, tulang dan organ-organ tubuh lainnya dan ada

kecenderungan bermetastasis pada stadium dini. Perkembangan dan perjalanan klinisnya dapat diikuti dengan mengukur kadar kalsitonin serum.

**d. Karsinoma anaplastik**

Jenis tumor ini sangat ganas dan penyebarannya sangat cepat serta berdiferensiasi buruk. Karsinoma ini memperlihatkan bukti invasi lokal pada stadium dini ke struktur-struktur disekitar tiroid, serta metastasis melalui saluran getah bening dan aliran darah.

**2.6 Pemeriksaan Laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium yang membedakan tumor jinak dan ganas tiroid belum ada yang khusus, kecuali kanker meduler, yaitu pemeriksaan kalsitonon dalam serum. Pemeriksaan T3 dan T4 kadang-kadang diperlukan karena pada karsinoma tiroid dapat terjadi tiroktosisis walaupun jarang. Human Tiroglobulin (HTG) Tera dapat dipergunakan sebagai tumor marker dan kanker tiroid diferensiasi baik. Walaupun pemeriksaan ini tidak khas untuk kanker tiroid, namun peninggian HTG ini setelah tiroidektomi total merupakan indikator tumor residif atau tumbuh kembali (barsano). Kadar kalsitonin dalam serum dapat ditentukan untuk diagnosis karsinoma meduler.

## 1. RADIOLOGIS

### a. Foto X-Ray

Pemeriksaan X-Ray jaringan lunak di leher kadang-kadang diperlukan untuk melihat obstruksi trakhea karena penekanan tumor dan melihat kalsifikasi pada massa tumor. Pada karsinoma papiler dengan badan-badan psamoma dapat terlihat kalsifikasi halus yang disertai stippledcalcification, sedangkan pada karsinoma meduler kalsifikasi lebih jelas di massa tumor. Kadang-kadang kalsifikasi juga terlihat pada metastasis karsinoma pada kelenjar getah bening. Pemeriksaan X-Ray juga dipergunakan untuk survey metastasis pada pary dan tulang. Apabila ada keluhan disfagia, maka foto barium meal perlu untuk melihat adanya infiltrasi tumor pada esophagus.

### b. Ultrasound

Ultrasound diperlukan untuk tumor solid dan kistik. Cara ini aman dan tepat, namun cara ini cenderung terdesak oleh adanya tehnik biopsy aspirasi yaitu tehnik yang lebih sederhna dan murah.

### c. Computerized Tomografi

CT-Scan dipergunakan untuk melihat prluasan tumor, namun tidak dapat membedakan secara pasti antara tumor ganas atau jinak untuk kasus tumor tiroid.

d. Scintisgrafi

Dengan menggunakan radio isotropic dapat dibedakan hot nodule dan cold nodule. Daerah cold nodule dicurigai tumor ganas. Teknik ini dipergunakan juga sebagai penuntun bagi biopsy aspirasi untuk memperoleh specimen yang adekuat.

## 2.7 Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan medis dengan cara

1. Therapi Radiasi (khemoterapi)
2. Operasi: Pengangkatan Kelenjar tiroid baik sebagian (Tiroidektomi Partial), maupun seluruhnya (Tiroidektomi Total)

b. Peran perawat adalah dalam penatalaksanaan Pre-Operatif, Intra Operatif dan Post Operasi

Penatalaksanaan Pre Operasi yang perlu dipersiapkan adalah sebagai berikut:

- Inform Concern (Surat persetujuan operasi) yang telah ditandatangani oleh penderita atau penanggung jawab penderita
- Keadaan umum meliputi semua system tubuh terutama system respiratori dan cardiovasculer
- Hasil pemeriksaan / data penunjang serta hasil biopsy jaringan jika ada

- Persiapan mental dengan suport mental dan pendidikan kesehatan tentang jalannya operasi oleh perawat dan support mental oleh rohaniawan
- Konsul Anestesi untuk kesiapan pembiusan
- Sampaikan hal-hal yang mungkin terjadi nanti setelah dilakukan tindakan pembedahan terutama jika dilakukan tiroidectomi total berhubungan dengan minum suplemen hormone tiroid seumur hidup.

## **2.8 Komplikasi operasi <sup>12</sup>**

### **2.8.1 Perdarahan**

Bila darah di botol Redon > 300 ml per 1 jam, perlu dilakukan re open. Jika perdarahan arterial, drain Redon kurang cepat menampung perdarahan dan darah mengumpul pada leher membentuk hematoma dan menekan trakea sehingga penderita sesak napas.

- a. Lakukan intubasi. Atau tusukkan Medicut no. 12 perkutan menembus membran krikotiroid.
- b. Luka operasi dibuka dan evakuasi bekuan darah.
- c. Penderita dibawa ke kamar pembedahan untuk dicari sumber perdarahan dan dihentikan, dipasang drain Redon.

### **2.8.2 Lesi n. laringius superior**

Cedera pada cabang eksternus mengakibatkan perubahan tonus suara penderita, bila berbicara agak lama maka penderita merasa capek dan suara makin menghilang.

Cedera pada cabang internus mengakibatkan penderita tersedak bila minum air.

### **2.8.3 Kerusakan n.rekuren**

Bila waktu pembedahan kedua syaraf rekuren diidentifikasi maka kemungkinan paralise akibat kecelakaan dilaporkan hanya 000,6%.

Gangguan yang sifatnya transien pada 2D4 % dan akan sembuh sendiri dalam beberapa minggu atau bulan.

Adanya gangguan pada n. rekuren secara awal dapat dilihat dengan laringoskop direkta pada waktu dilakukan ekstubasi.