



KUMPULAN NASKAH WORKSHOP



CONTINUING PROFESSIONAL DEVELOPMENT ON LABORATORY MEDICINE

JOGLOSEMAR IV, Semarang 21 Juni 2012

Evidence Based laboratory Practice for Accuracy Diagnostic and Patient Safety

Editor :
Purwanto AP
Titik HT

**Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik
Cabang Yogyakarta, Solo dan Semarang**



Badan Penerbit Universitas Diponegoro



KUMPULAN NASKAH WORKSHOP



CONTINUING PROFESSIONAL DEVELOPMENT ON LABORATORY MEDICINE

JOGLOSEMAR IV, Semarang 21 Juni 2012

Evidence Based laboratory Practice for Accuracy Diagnostic and Patient Safety

Editor :
Purwanto AP
Titik HT

**Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik
Cabang Yogyakarta, Solo dan Semarang**



Badan Penerbit Universitas Diponegoro

Continuing Professional Development on Laboratory Medicine
Joglosemar 2012
Editor : Purwanto AP

15 x 21 cm

ISBN 978-602-097-256-5

Copyright 2012

Hak Cipta Dilindungi Undang-undang

Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seizin penulis dan penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh

Continuing Professional Development on Laboratory Medicine
Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Semarang, Juni 2012

DAFTAR KONTRIBUTOR TULISAN

dr. HJ.Banundari RH, SpPK (K)

Bagian Patologi Klinik FK UNDIP/RS Dr Kariadi, Semarang

dr. Ria Triwardhani, SpPK

Bagian Patologi Klinik FK UNDIP/RS Dr Kariadi, Semarang

dr. MI.Tjahjati Djoko Mulyono, SpPK

Bagian Laboratorium Patologi Klinik FK UNDIP/RS Dr Kariadi
Semarang

dr. M.I. Diah Pramudianti, SpPK

Bagian/SMF Laboratorium Patologi Klinik FK UNS/RSUD Dr.
Moewardi Surakarta

dr. Dyah Anggraeni, Mkes, SpPK

Instalasi Laboratorium CITO Semarang

dr. Purwanto AP, SpPK (K)

Bagian Patologi Klinik FK UNDIP/RS Dr Kariadi, Semarang

Ir. Amin Nugroho, MS

Jurusan Teknik Kimia Fakultas Teknik UNDIP, Pusat Penelitian
Lingkungan Hidup, Lembaga Penelitian UNDIP

dr. Windarwati, M.Sc, SpPK (K)

Bagian Patologi Klinik FK UGM/RSUP Dr.Sardjito, Yogyakarta

dr. Suparitriono, SpPK

Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Kota Semarang

dr. Anthon WP.M.H.Kes, SpPK

Bagian Patologi Klinik RSUD Kota / Prodia Salatiga

dr.Imam Budiwiyono,SpPK(K)

Bagian Patologi Klinik FK UNDIP/ RSUP Dr.Kariadi, Semarang

dr.Herniah AW, SpPK

Bagian Patologi Klinik FK.UNDIP/ RSUP Dr.Kariadi, Semarang

dr. Tonang Dwi Ardyanto PhD, SpPK

Bagian Patologi Klinik FK UNS/RSUD Dr.Moewardi, Surakarta

dr. Harun Nurrachmat, SpPK

Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD Tugurejo Semarang

dr. Andreas Agung W, Mkes, SpPK

Instalasi Laboratorium Klinik RS.Elisabeth, Semarang

dr. Usi Sukorini, SpPK (K)

Bagian Patologi Klinik FK UGM / RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta

dr. Bambang Eko Broto Hari Utomo, SpPK

Instalasi Patologi Klinik RSUD Kota Yogyakarta / Instalasi
Laboratorium Medis RS Happy Land, Yogyakarta

dr. Indrayani PS, Msi, Med, SpPK

Bagian Patologi Klinik RS Telogorejo, Semarang

DAFTAR ISI

Judul	i
Pengantar	ii
Sambutan Ketua PP PDS Patologi Klinik Indonesia	iv
Daftar Kontributor Tulisan.....	vi
Daftar Isi	viii

I. HIPOTIROID

1. Iodine Deficiency Disorders
dr. HJ. Banundari RH, SpPK(K)..... 1-13
2. Skrining Hipotiroid di Rumah Sakit
dr. Ria Triwardhani, SpPK..... 14-23
3. Skrining hipotiroid di Masyarakat
dr. MI Tjahjati Djoko Mulyono, SpPK..... 24-36
4. Autoimmune of Thyroid Disease
dr. MI Diah pramudianti, SpPK. 37-46

II. KESELAMATAN PASIEN DAN DAMPAK LINGKUNGAN DI LABORATORIUM KINIK

1. Program dan Implementasi Laboratory Patient Safety
dr. Dyah Anggraeni MKes, SpPK..... 47-71
2. Legalitas Dokumen Lingkungan di Laboratorium klinik
dr. Purwanto AP, SpPK (K) 72-87
3. Manajemen Limbah dan Pemantauan Limbah Cair dan Limbah Padat
Ir. Amin Nugroho, MS 88-108
4. Keselamatan Kerja di Laboratorium
dr. Windarwati, M.Sc, SpPK (K)109-124

III. MANAJEMEN LABORATORIUM

1. Manajemen Komplain Pelayanan Laboratorium Kesehatan
dr. Suparitriono, SpPK.....125-146
2. Solusi dan Strategi Penanganan Kasus Etik Laboratorium
dr. Anthon WP.M.H. Kes, SpPK.....147-154

IV. PEMBACAAN DAN PELAPORAN BMP

1. Persiapan Pra-Analitik dan Post Analitik Pemeriksaan Aspirasi Sumsum Tulang
dr. Imam Budiwiyono, SpPK (K)160-167
2. Diagnosis Leukemia Akut dengan Pemeriksaan Morfologi Sumsum Tulang
dr. Herniah AW, SpPK.....168-186
3. Aplikasi Flow Cytometry Untuk Diagnosis Leukemia Pada Hasil Bmp
dr. Tonang Dwi Ardyanto, SpPK, PhD187-193

V. HEMOSTASIS DAN KOAGULASI

1. Monitoring Target Parameter Laboratorium pada Pemakaian Antikoagulan
dr. Harun Nurrachmat, SpPK.....194-220
2. Pemeriksaan Penyaring Hemostasis
dr. Andreas Agung W, MKes, SpPK221-225
3. Piffals dalam Pemeriksaan Hemostasis
dr. Usi Sukorini, SpPK (K).....226-239

VI. INFERTILITAS DAN ANALISIS SPREMATOLOGI

1. Standar Pemeriksaan dan Pelaporan Hasil Analisis Sperma Dasar
dr. Bambang Eko Broto Hari Utomo, SpPK.....240-246
2. Pemeriksaan Hormonal pada Infertilitas
dr. Indrayani PS, Msi, Med, SpPK247-258

IODINE DEFICIENCY DISORDERS

dr. Banundari Rachmawati, SpPK(K)

Bagian Patologi Klinik FK UNDIP / RSUP dr Kariadi Semarang

ABSTRAK

Iodine deficiency disorders (Gangguan akibat kekurangan yodium / GAKI) sampai saat ini masih merupakan masalah gizi utama di Indonesia, disamping defisiensi vitamin A dan Anemi. GAKI adalah spektrum gangguan / keadaan akibat defisiensi yodium di populasi yang dapat dicegah dengan *intake* yodium secara adekwat. GAKI yang dianggap paling penting adalah retardasi mental dan *brain damage* yang bersifat ireversibel karena akan menurunkan sumber daya manusia.

Defisiensi Yodium dapat terjadi didaerah pegunungan, banjir bahkan di pantai, akibatnya tanaman, hewan dan manusia yang tinggal disitu juga mengalami defisiensi yodium yang menetap kecuali mendapat *intake* yodium dari luar. Bahan pangan sumber yodium alami misalnya *sea food*, rumput laut, air, tanaman yang mengandung yodium, garam, susu dan sumber lain yang difortifikasi yodium. Yodium hanya hilang sekitar 10 % karena pengolahan. *RDA* yodium (WHO): anak 0-5th 90 $\mu\text{g}/\text{hari}$, 6-12 th 120 $\mu\text{g}/\text{hari}$, dewasa (>12 th) 150 $\mu\text{g}/\text{hari}$ dan ibu hamil/ menyusui 250 $\mu\text{g}/\text{hari}$.

Defisiensi yodium pada bayi adalah akibat defisiensi yodium pada ibunya. Yodium dibutuhkan untuk sintesis hormon tiroid, dan insufisiensi suplai hormon tiroid pada perkembangan otak akan menyebabkan retardasi mental. *Assessment* status yodium pada populasi dilakukan dengan : kadar yodium dalam urin (*Urinary Excretion of iodine*), *Goiter rate* / Pembesaran kelenjar tyroid, TSH (*Thyroid stimulating hormone*) serum dan Thyroglobulin(Tg) serum.

Untuk memenuhi kecukupan yodium dapat dilakukan dengan garam beryodium, air yang ditambahkan yodium, dan makanan lain yang difortifikasi. *Intake* yodium yang adekwat akan mencegah gangguan sintesis hormon tiroid dan mencegah terjadinya GAKI yang pada akhirnya akan bermuara pada produktifitas manusia.

Kata kunci : IDD, Yodium, Hormon Tiroid

Pendahuluan

Iodine deficiency disorders (Gangguan akibat kekurangan yodium / GAKI) adalah spektrum gangguan / keadaan akibat defisiensi yodium di populasi yang dapat dicegah dengan jaminan bahwa populasi mendapatkan *intake* yodium secara adekwat.¹Efek defisiensi yodium cukup luas tetapi yang dianggap paling penting adalah retardasi mental dan *brain damage* yang bersifat ireversibel. Diperkirakan, pada tahun 1990 sekitar 1572 juta penduduk dunia terpapar defisiensi yodium, 11,2 juta kretin, 43 juta menderita mental retardasi dalam berbagai derajat, oleh karena itu yodium merupakan pencegah mental retardasi.¹ GAKI sampai saat ini masih merupakan masalah Gizi utama di Indonesia, disamping defisiensi vitamin A dan Anemi.

Etiologi

Yodium adalah komponen utama untuk sintesis hormone tiroid . Yodium dalam bentuk yodida terdapat luas di alam, namun sumber terbesar di lautan ($50 \mu\text{g/L}$). Ion Yodida di air laut akan troksidir menjadi yodium elemental yang akan menguap di atmosfer dan kembali ke tanah bersama hujan . Namun demikian, siklus ini di berbagai wilayah tidak sempurna akibatnya tanah dan air tanah disitu mengalami defisiensi yodium, tanaman yang tumbuh disitu juga defisiensi yodium, hewan dan manusia yang mengkonsumsi tumbuhan dan air disitu juga mengalami defisiensi yodium. Tanah yang mengalami defisiensi yodium dijumpai di daerah pedalaman, pegunungan, daerah yang sering banjir bahkan dapat dijumpai pada daerah pantai. Populasi yang tinggal di daerah yang mengalami defisiensi yodium akan tetap mengalami defisiensi sampai mendapat *intake* yodium dari makanan dengan cara penambahan yodium melalui garam, air minum dan makanan.^{1,2}

Sumber yodium pada diit

Kandungan yodium alami pada kebanyakan makanan jumlahnya sedikit, sekitar $3-80 \mu\text{g}$ per penyajian. Sumber yodium di negara Amerika Serikat, Eropa dan Australia adalah roti, susu dan *seafood*, Berdasarkan analisa makanan intake yodium dari makanan di Swiss $\pm 140 \mu\text{g}$ / hari, Libya: $100-180 \mu\text{g}$ / hari. ¹ Kandungan yodium pada lingkungan dapat dilihat pada tabel 1

Tabel 1 Kandungan yodium pada lingkungan

Medium	Iodine content
Terrestrial air	1 ug /l
Marine air	100 ug/l
Terrestrial water	5 ug/l
Sea water	50 ug/l
Igneous rocks	500 ug/l
Soils from igneous rocks	9000 ug/kg
Sedimentary rocks	1500 ug/kg
Soils from sedimentary rocks	4000 ug/kg
Metamorphic rocks	1600 ug/kg
Soils from metamorphic rocks	5000 ug/kg

Sumber : ³

Yodium dapat diperoleh dari makanan yang secara alami mengandung yodium seperti ikan, *sea food*, rumput laut, air yang mengandung yodium, tanaman yang tumbuh di daerah kecukupan yodium, garam, susu dan sumber lain yang difortifikasi yodium.^{2,4} Kandungan yodium pada makanan tergantung kadar yodium tanah tempat tumbuhnya. Rumput laut kaya akan yodium ikan yang makan rumput laut juga kaya yodium dan populasi yang mengkonsumsinya akan mendapatkan *intake* yodium yang tinggi. Kandungan yodium pada berbagai makanan bervariasi tergantung geografi tempat tumbuhnya seperti tampak pada tabel2.³ Pengolahan makanan seperti merebus, memanggang dan pengalengan makanan yang mengandung garam yodium hanya menyebabkan kehilangan yodium sekitar 10%¹

Tabel 2 Kandungan rata-rata yodium pada makanan

Food	Fresh basis		Dry basis	
	Mean	Range	Mean	Range
Fish (fresh water)	30	17 – 40	116	68 – 194
Fish (marine)	832	163 – 3180	3715	471 – 4591
Shellfish	798	308 – 1300	3866	1292 – 4987
Meat	50	27 – 97	-	-
Milk	47	35 – 56	-	-
Eggs	93	-	-	-
Cereal grains	47	22 – 72	65	34 – 92
Fruits	18	10 – 29	154	62 – 277
Legumens	30	23 – 36	234	223 – 245
vegetables	29	12 - 201	385	204 - 1636

Tabel 3 Rekomendasi *intake* harian yodium pada berbagai usia ($\mu\text{g/ hari}$)

Grup usia	US <i>Institute of medicine</i>	Grup usia	WHO
Infant 0 - 12 bl	110 - 130		
Anak 1 - 8 tahun	90	Anak 0 - 5 tahun	90
Anak 9 - 13 tahun	120	Anak 6 - 12 tahun	120
Dewasa =14 tahun	150	Dewasa =12 tahun	150
Wanita hamil	220	Wanita hamil	250
Wanita menyusui	290	Wanita menyusui	250

Sumber ¹

Gangguan akibat kekurangan yodium pada manusia

Defisiensi yodium dapat mengenai semua tahap usia mulai intra uterin sampai usia tua namun wanita hamil, menyusui, wanita usia subur, anak usia kurang dari 3 tahun merupakan kelompok rawan sebab defisiensi yodium pada janin, pertumbuhan dan perkembangan masa neonatal akan menyebabkan damage pada otak dan CNS bersifat ireversibel dan menyebabkan retardasi mental yang ireversibel³ seperti tampak pada tabel 4.

Tabel 4 Spektrum gangguan akibat kekurangan Yodium

FETUS	: <i>Abortus</i> <i>Stillbirths</i> Kelainan congenital Peningkatan morbiditas dan mortalitas perinatal Kretin endemik
NEONATUS	: <i>Goiter</i> neonatal Hipotiroid neonatal Mental retardasi endemik Peningkatan kemungkinan kelenjar tiroid terhadap radiasi nuklir
ANAK & ADOLESCEN:	<i>Goiter</i> Hipotiroid subklinik Gangguan fungsi mental Keterlambatan pertumbuhan (fisik) Peningkatan kemungkinan kelenjar tiroid terhadap radiasi nuklir
DEWASA	: <i>Goiter</i> dengan komplikasinya Hipotiroid Gangguan fungsi mental Hipotiroid spontan pada dewasa <i>Iodine induced hperthyroidism</i> Peningkatan kemungkinan kelenjar tiroid terhadap radiasi nuklir

Sumber ^{1,3}

Defisiensi yodium pada kehamilan

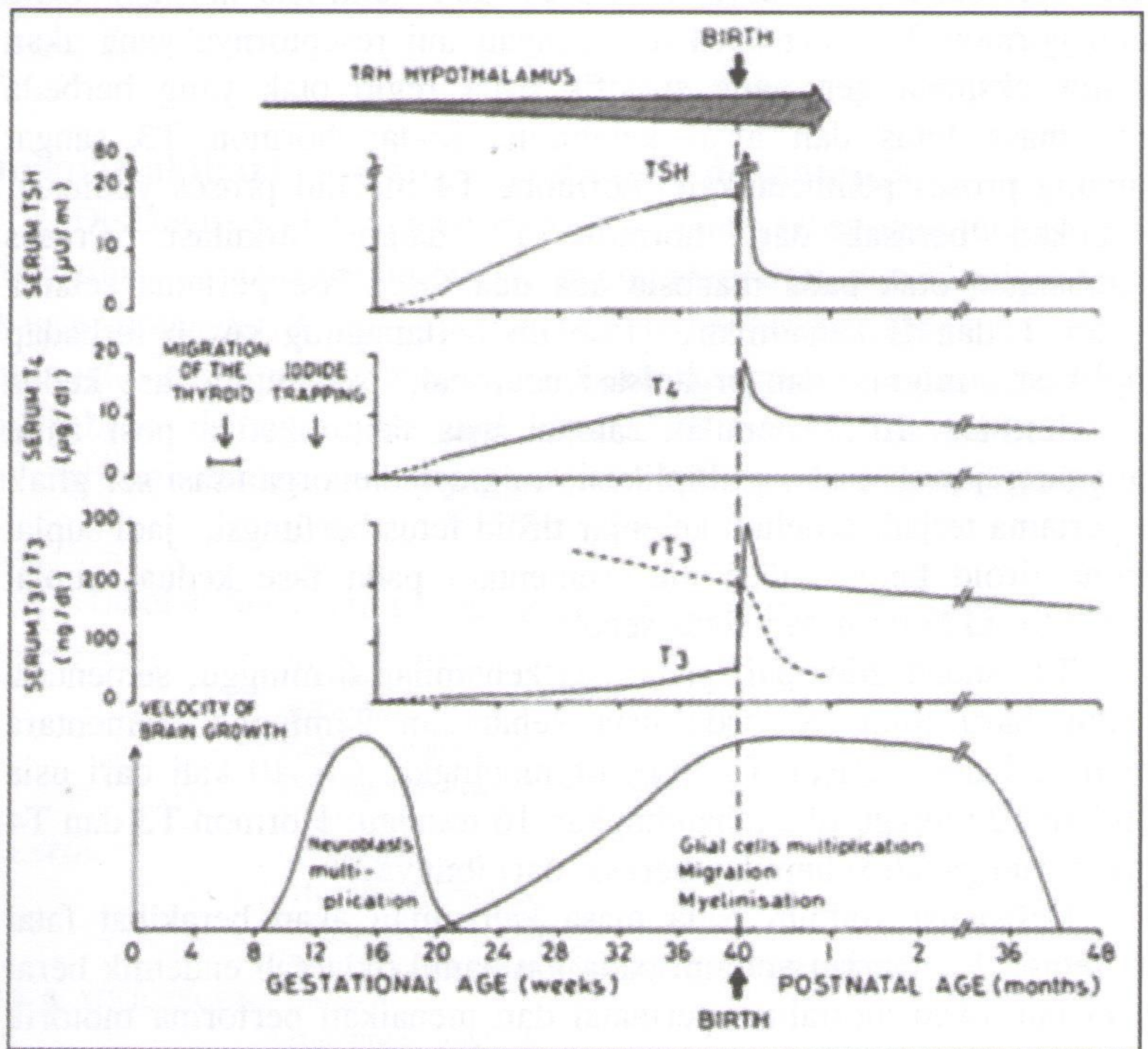
Defisiensi yodium pada bayi adalah akibat defisiensi yodium pada ibunya. Konsekuensi defisiensi yodium pada kehamilan akan menyebabkan gangguan sintesis yodium pada ibu dan bayinya. Insufisiensi suplai hormone tiroid pada perkembangan otak akan menyebabkan retardasi mental. Secara fisiologi, peran hormon tiroid adalah menjamin pertumbuhan dan perkembangan yang normal, melalui diferensiasi seluler dan ekspresi gen. Aktifitas hormon tiroid melalui hormon T3 yang berikatan dengan inti reseptornya yang akan mengatur ekspresi gen yang spesifik pada regio otak yang berbeda selama masa fetus dan awal kelahiran. Kadar hormon T3 sangat tergantung proses pembentukan hormone T4 melalui proses yodinasi, dan bukan berasal dari hormon T3 dalam sirkulasi. Proses perkembangan otak pada manusia ada dua fase, fase pertama selama trimester I dan II kehamilan, fase ini bertanggung jawab terhadap multiplikasi, migrasi dan organisasi neuronal, sementara fase kedua mulai trimester III kehamilan sampai usia tahun ketiga post natal bertanggung jawab pada multiplikasi, migrasi dan organisasi sel glial. Fase pertama terjadi sebelum kelenjar tiroid fetus berfungsi, jadi suplai hormone tiroid berasal dari ibu, sementara pada fase kedua, suplai hormone tiroid berasal dari fetus sendiri.¹

T4 sudah dijumpai pada usia kehamilan 6 minggu, sementara T4 fetus baru dijumpai pada usia kehamilan 24 minggu, sementara hormone T3 dan nuclear T3 reseptor meningkat 6 - 10 kali dari usia kehamilan 10 minggu jika dibandingkan 16 minggu. Hormon T3 dan T4 sampai pertengahan kehamilan berasal dari ibunya.¹

Defisiensi yodium pada masa kehamilan akan berakibat fatal untuk fetus. Pemberian yodium pada ibu hamil didaerah endemik berat akan menurunkan mortalitas perinatal dan menaikkan performa motorik dan kognitif. Defisiensi yodium berat pada fetus akan menyebabkan mental retardasi berat dengan tubuh pendek, *deaf mutism*, spastic (disebut sebagai kretin)¹

Defisiensi yodium pada neonatal

Pemberian *iodized oil* pada ibu hamil di Zaire dapat meurunkan mortalitas perinatal dan kenaikan berat badan neonatal. Pentingnya fungsi tiroid pada neonatal adalah fakta bahwa otak manusia baru berkembang sepertiga ukurannya pada saat infant, dan akan terus berkembang sampai usia 2 tahun. Hormon tiroid sangat tergantung *intake* yodium. ⁵



Gambar 1

Ontogeni fungsi dan regulasi hormone tiroid pada manusia selamma dalam kandungan dan awal kehidupan. sumber ⁶

Defisiensi Yodium pada anak

Aghini- Lombart et al melaporkan defisiensi yodium ringan pada anak usia 6 - 10 tahun di Tuscany menyebabkan *delayed reaction time*

dibanding kontrol anak normal.⁷ Penelitian di Spanyol anak yang defisiensi yodium ringan mempunyai IQ lebih rendah dibanding anak dengan *intake* yodium normal.⁸ Bleichrodt dan Born meneliti fungsi kognitif dan neuromotor pada anak yang mengalami defisiensi yodium sedang dan berat mengalami *deficit* IQ 13,5 point.⁹

Defisiensi yodium pada orang dewasa

Sebagai konsekuensi defisiensi yodium jangka panjang pada orang dewasa(64-67) dan anak(68) adalah perkembangan menjadi hipertiroidi utamanya pada *multinoduler goiter* dengan nodul auto imun sebagai kompensasi dari insufisiensi kelenjar tiroid.¹⁰⁻¹⁴

Assessment status yodium pada populasi

Metoda yang direkomendasikan untuk melakukan *assessment* status yodium pada populasi ada 4 yaitu : kadar yodium dalam urin (*Urinary Excretion of iodine*), *Goiter rate* / Pembesaran kelenjar tyroid, TSH (*Thyroid stimulating hormone*) serum dan *Thyroglobulin*(Tg) serum. UEI sebagai indikator *intake* saat ini (hari), Tg menunjukkan respon intermediet (minggu sampai bulan) sementara *Goiter rate* menggambarkan *intake* yodium jangka lama (bulan sampai tahun).¹

Goiter rate

Goiter rate dapat diperiksa dengan dua cara yaitu inspeksi palpasi dan USG. Klasifikasi goiter rate menurut WHO berdasarkan palpasi dibagi menjadi 3 yaitu : *Grade 0* : tidak teraba saat palpasi , dan tidak terlihat saat inspeksi, *Grade 1* : *Goiter* teraba saat palpasi tetapi tidak tampak bila leher dalam posisi normal , *Grade 2*: *Goiter* teraba pada posisi leher normal. *Survey goiter* biasanya dilakukan pada anak sekolah. Kesalahan pemeriksaan *goiter rate* sangat tinggi, utamanya pada daerah defisiensi ringan, sehingga sering dipakai cara USG. Pada daerah endemik *goiter* walaupun yodium *intake* sudah dikoreksi namun ukuran kelenjar tiroid belum kembali normal sampau beberapa bulan atau tahun. WHO merekomendasikan *total goiter rate* (TGR) untuk penentuan derajat defisiensi yodium pada populasi dengan criteria: TGR < 5% : kecukupan yodium, 5 – 19,9 % : defisiensi

ringan, 20,0-29,9 % : defisiensi yodium sedang dan > 30,0% defisiensi berat.¹

UEI

UEI dianggap sebagai petanda biokimia yang dapat digunakan untuk mengetahui adanya defisiensi yodium di suatu wilayah. Hampir semua (> 90%) yodium yang diabsorbsi akan diekskresikan lewat urin, sehingga UEI dapat menggambarkan *intake* yodium seseorang.^{15,16} Sampel terbaik untuk pemeriksaan UEI adalah urin 24 jam karena dapat menggambarkan fluktuasi yodium dari hari kehari.³ Tetapi pengambilan sampel urin 24 jam tidak mungkin dilakukan pada kondisi lapangan. Pada *joint WHO, Unicef dan ICCIDD consultation* tahun 1992 disepakai bahwa pengambilan sampel urin untuk pemeriksaan UEI cukup menggunakan urin sewaktu, ditampung dalam botol penampung yang tertutup rapat. Selama pelaksanaan kegiatan lapangan sampel tidak perlu disimpan dalam almari es, tidak perlu ditambahkan pengawet urin selama pengambilan dan pengiriman sampel ke laboratorium.^{15,17} Kriteria *assessment* status yodium berdasarkan UEI dan TGR dapat dilihat pada tabel 5

Tabel 5 Kriteria *assessment* status yodium pada populasi menurut WHO

Defisiensi Yodium	Tidak defisiensi	Ringan	Sedang	Berat
Median UEI $\mu\text{g/L}$	> 100	50 – 99	20 – 49	< 20
TGR	< 5%	5 - 19,9%	20 – 29,9%	> 30%

Sumber: ²

Thyroid stimulating hormone (TSH)

Kadar TSH serum dipengaruhi kadar hormon tiroid di sirkulasi sehingga dapat menggambarkan *intake* yodium. TSH dapat dipakai sebagai indikator nutrisi yodium, namun pada anak yang lebih besar dan dewasa serum TSH sedikit meningkat, bahkan sering masih *Thyroglobulin*

dalam batas normal, akibatnya TSH merupakan indikator yang tidak sensitif untuk orang dewasa tetapi sensitif untuk neonatus. TSH serum meningkat pada bayi yang mengalami defisiensi yodium selama minggu minggu awal kehidupan, keadaan ini disebut *transient newborn hypothyroidism* yang ditandai peningkatan $> 3\%$ dari angka normal 5 mIU/L dari darah *whole blood* yang diambil 3 – 4 hari setelah lahir. Keadaan ini menunjukkan adanya defisiensi yodium pada populasi. TSH di beberapa negara dipakai sebagai skrining neonatal untuk mengetahui defisiensi yodium di populasi. Tg hanya disintesis di kelenjar tiroid, pada defisiensi yodium Tg disekresikan pada sirkulasi dalam jumlah kecil. Kadar normal Tg serum $< 10\mu\text{g/L}$. Serum Tg akan meningkat di daerah endemic goiter karena masa kelenjar tiroid yang lebih besar dan stimulasi TSH.¹

Peran yodium pada pembentukan hormon tiroid

Yodium (*Iodine*) dari diet diabsorpsi lewat tractus gastro intestinal, dikonversi menjadi *iodide ion*, 100% diabsorpsi dari makanan dan minuman. Yodium masuk sirkulasi sebagai *iodide inorganic plasma* dan hilang dari sirkulasi oleh peran kelenjar tiroid dan ginjal. *Iodide* dipakai kelenjar tiroid untuk mensintesis hormon tiroid dan ginjal akan mengekskresikan kelebihan yodium lewat urin. Ekskresi yodium urin merupakan pengukuran yang baik untuk menggambarkan *intake yodium*¹⁸

Sintesis hormon tiroid (T3 dan T4) oleh kelenjar tiroid melibatkan 6 tahap utama yaitu:

1. Transport aktif I-(berasal dari diet)dari membran basalis ke dalam sel kelenjar tiroid (*Trapping Iodide*).
2. Oksidasi *Iodide* menjadi *Iodine* dan organifikasi
Didalam sel *iodide* dioksidasi oleh enzim peroksidase tiroid menjadi bentuk *Iodine* yang lebih reaktif. *Iodine* segera bereaksi dengan residu tirosin pada tiroglobulin untuk membentuk T1=*mono-iodotyrosyl thyroglobulin*, T2= *di-iodotyrosyl thyroglobulin*
3. *Coupling* Yodotirosin pada tiroglobulin membentuk T3 dan T4.

MIT + DIT = T3 (Tri-iodothyronine)

DIT + DIT = T4 (Thyroxin)

Semua terikat thyroglobulin dan disimpan pada molekul koloid

Thyroglobulin dan proses ini dipacu oleh hormon TSH

4. Proteolisis tiroglobulin menghasilkan yodotirosin dan yodotironin.
5. Deyodinasi yodotirosin pada sel tiroid dengan penggunaan kembali yodida bebas,
6. Deyodinasi T4 menjadi T3¹⁹

Hormon tiroid dalam bentuk T4 (Tiroxin) dan T3 (Tri iodo tironin), T4 dan T3 dilepaskan dari kelenjar tiroid ke aliran darah, mayoritas dalam keadaan terikat protein hanya sekitar 0,03 % total serum T4 dan 0,3% total serum T3 dalam bentuk bebas, dan hanya hormon dalam bentuk bebas mempunyai aktifitas biologik.¹⁹⁻²¹ Efek fisiologi hormon tiroid mempunyai peran besar pada pertumbuhan dan perkembangan otak dan *Central nervous system* pada manusia sejak kehamilan 15 minggu sampai usia 3 tahun. Bila terjadi defisiensi yodium pada periode ini akan menyebabkan defisiensi hormon tiroid dan akan mengganggu pertumbuhan dan perkembangan otak dan CNS yang bersifat ireversibel dalam bentuk terberat adalah kretin. Efek lain hormon tiroid adalah control proses metabolik tubuh termasuk metabolisme lemak, protein, karbohidrat, vitamin dan mineral. Sebagai contoh hormon tiroid meningkatkan produksi energi, lipolisis dan regulasi neoglukogenesis dan glikolisis¹⁸⁻¹⁹

Fortifikasi dan suplementasi yodium

Garam beryodium

Garam beryodium merupakan fortifikasi yang paling layak dengan alasan garam dipakai hampir semua kelompok komunitas, tidak terpengaruh status sosial ekonomi, dikonsumsi pada jumlah yang hampir sama sepanjang tahun. Ada dua bentuk yodium yang dipakai fortifikasi yaitu yodid dan yodat. Yodat mempunyai kelarutan rendah dan lebih stabil dibanding yodid dan lebih tahan kelembaban di Negara tropis. Kadar yodat yang direkomendasikan pada fortifikasi sesuai dengan kebutuhan harian 150 μg yodium / hari atau setara dengan 20 -

40 mg /kg garam. Kemasan, dan cara penyimpanan akan mempengaruhi kadar yodium.^{1,2,4,22}

Iodized oil

Pertama kali iodized oil diberikan dengan injeksi pada tahun 1974, namun karena berbagai kesulitan dilapangan, sekarang diberikan dalam bentuk soft capsul yang ditelan.

Yodisasi air

Yodisasi air banyak dilakukan untuk mengatasi defisiensi yodium dengan pertimbangan seperti garam, tetapi yodisasi air hanya dapat dipakai pada komunitas kecil dan lebih mahal, tidak seperti garam yang dapat dipakai dalam skala yang lebih luas, sehingga banyak dipakai pada program nasional penanganan gangguan akibat kekurangan yodium.

Penutup

Yodium adalah mikronutrien yang diperlukan untuk sintesis hormon tiroid yang diproduksi kelenjar tiroid. Defisiensi yodium akan mengakibatkan penurunan sintesis hormon tiroid / hipotiroid. Bila terjadi pada daerah endemik akan menyebabkan Gangguan akibat kekurangan iodium (yodium) / GAKI. Spektrum GAKI sangat luas, yang paling utama adalah kretin, retardasi mental, gangguan pertumbuhan dan perkembangan yang semuanya akan menurunkan sumber daya manusia dan membutuhkan biaya yang besar. Pencegahan defisiensi Yodium sangat penting untuk mengatasi hal ini dan dapat dilakukan melalui berbagai cara seperti fortifikasi garam dan yodisasi air dan sebagainya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Eastman CJ, Zimmermann MB. The iodine deficiency disorders. Revised September, 1, 2009. In: Thyroid disease manager.chapter. 9.Massachusetts: Endocrine education Inc. 2004
2. Lee SL. Iodine deficiency. 2012 [cited 2012 June,7]. Available from: <http://medicine.medscape.com/article/122714>.
3. Stanbury JB.Physiology of endemic goitre. In: Endemic goitre. Geneva, World health organization, 1960: 261-262
4. Vitti P. Iodine deficiency disorders. 2011 [cited 2012 June,7]. Available from: <http://uptodate.com>.
5. 34.Thilly, C.H., Lagasse, R., Roger, G., Bourdoux, P., and Ermans, A.M. 1980. Impaired fetal and postnatal development and high perinatal death-rate in a severe iodine deficient area. In Thyroid Research VIII. J.R. Stockigt, S. Nagataki, E. Meldrum, J.W. Barlow, and P.E. Harding, editors. Canberra: Australian Academy of Science publ.1980: 20-23.
6. 28.Delange, F., and Fisher, D.A. 1995. The thyroid gland. In Clinical Paediatric Endocrinology. 3rd Ed. C. Brook, editor. Oxford: Blackwell publ. 397-433.
7. 40.Kochupillai, N., and Pandav, C.S. 1987. Neonatal chemical hypothyroidism in iodine-deficient environments. In The prevention and control of Iodine Deficiency Disorders. B.S. Hetzel, J.T. Dunn, and J.B. Stanbury, editors. Amsterdam: Elsevier publ. 85-93.
8. 45.Santiago-Fernandez, P., Torres-Barahona, R., Muela-Martinez, J.A., Rojo-Martinez, G., Garcia-Fuentes,E, Garriga, M.J., Leon, A. G. and Soriguer, F. Intelligence quotient and iodine intake : a cross-sectional study in children. J. Clin. Endocrinol. Metab. 89, 2004 : 3851- 3857
9. 55.Vitti, P., Aghini-Lombardi, F., Antonangeli, L., Rago, T., Chiovato, L., Pinchera, A., Marcheschi, M., Bargagna, S., Bertuccelli, B., Ferretti, G., et al. 1992. Mild iodine deficiency in fetal/neonatal life and neuropsychological performances. Acta Medica Austriaca 19.1992 : 57-59.
10. 64.Aghini-Lombardi, F., Antonangeli, L., Martino, E., Vitti, P., Maccherini, D., Leoli, F., Rago, T., Grasso, L., Valeriano, R., Balestrieri, A., et al. 1999. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community : the Pescoporgano survey. J. Clin. Endocrinol. Metab. 84:561-566.

11. Vanderpump, M.P.J., Tunbridge, W.M.G., French, J.M., Appeton, D., Bates, D., Clark, F., Evants, J.G., Hasan, D.M., Rodgers, H., Tunbridge, F., et al. 1995. The incidence of thyroid disorders in the community : a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin. Endocrinol.* 43:55-68.
12. Laurberg, P., Nohr, S.B., Pedersen, K.M., Hreidarsson, A.B., Andersen, S., Pedersen, I.B., Knudsen, N., Perrild, H., Jorgensen, T., and Ovesen, L. 2000. Thyroid disorders in mild iodine deficiency. *Thyroid* 10:951-963.
13. Szabolcs, I., Podoba, J., Feldkamp, J., Dohan, O., Farkas, I., Sajgo, M., Takats, K.I., Goth, M., Kovacs, L., Kressinszky, K., et al. 1997. Comparative screening for thyroid disorders in old age in areas of iodine deficiency, long-term iodine prophylaxis and abundant iodine intake. *Clin. Endocrinol.* 47:87-92.
14. Garcia-Mayor, R.V., Rios, M., Fluiter, E., Mendes, L.F.P., Garcia-Mayor, E.G., and Andrade, A. 1999. Effect of iodine supplementation on a pediatric population with mild iodine deficiency. *Thyroid* 9:1089-1093.
15. Dunn JT, Crutchfield HE, Gutekunst R, Dunn AD. Methods for measuring iodine in urine. Netherlands: International Council for control of iodine deficiency disorders, 1993
16. Dunn JT, Van der Harr. 1990. A practical guide to the correction of iodine deficiency
17. WHO. Indicator for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: WHO, Unicef, ICCIDD, 1994
18. Stanbury JB. Physiology of endemic goitre. In: Endemic goitre. Geneva, World health organization, 1960: 261-262
19. Greenspan FS. The Thyroid gland. In: Greenspan FS and Gardner DG eds. Basic and Clinical Endocrinology 7 ed. New York: Lange medical book;2004: 215-294
20. Borton C. Thyroid Function Tests(TFTs).
21. Currant M. Interpretation of Thyroid function during pregnancy. San Gabriel Valley perinatal medical group. 2007 (Cited 2008 May 19) (available from): URL. <http://www.peridoct.com>
22. Unicef. Iodine deficiency disorders and universal salt Iodisation : South Asia priority. Unicef Regional Office for South Asia, 2002