

# Hormon Paratiroid

**Chotijatun Nasriyah**

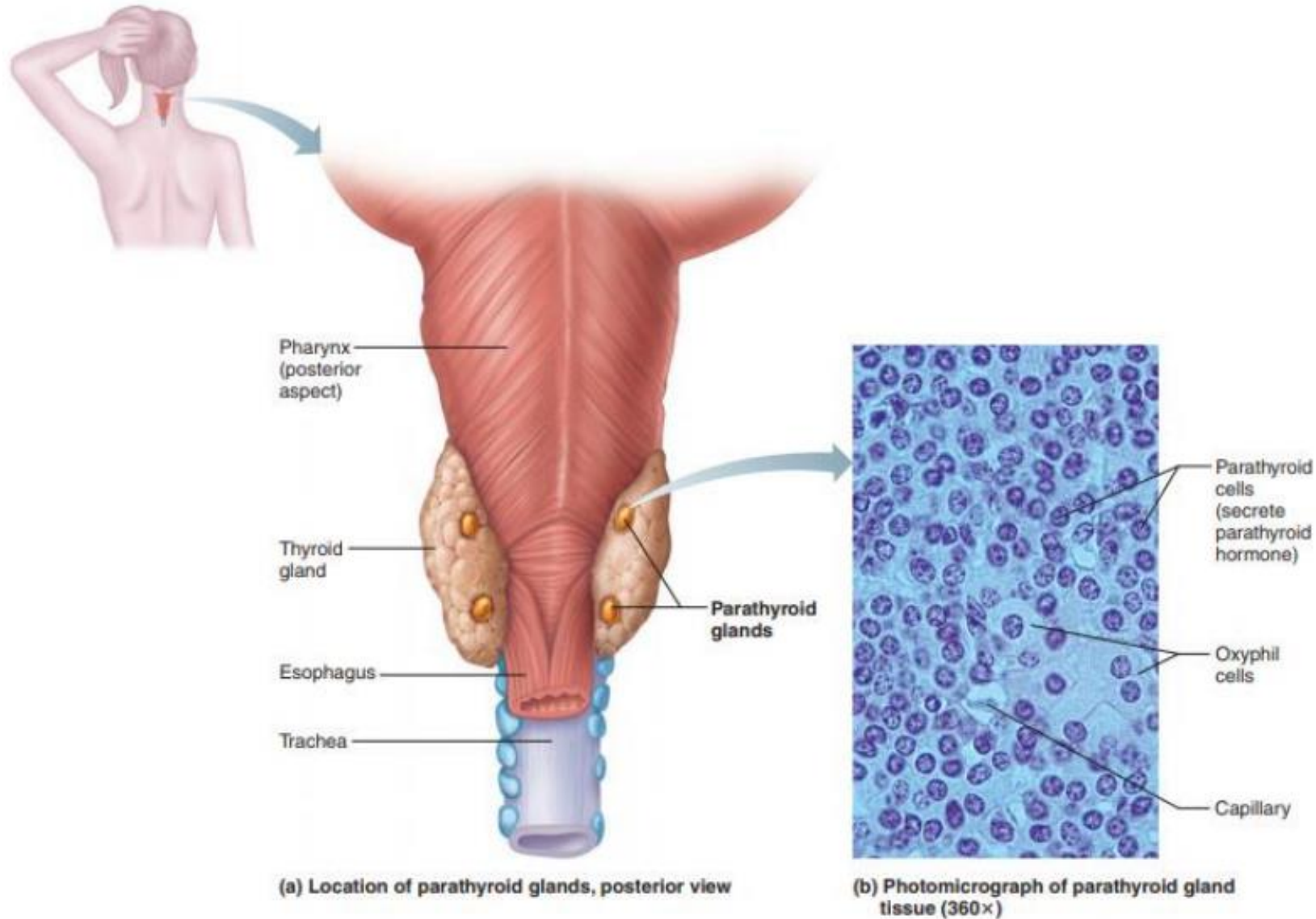


# Pendahuluan

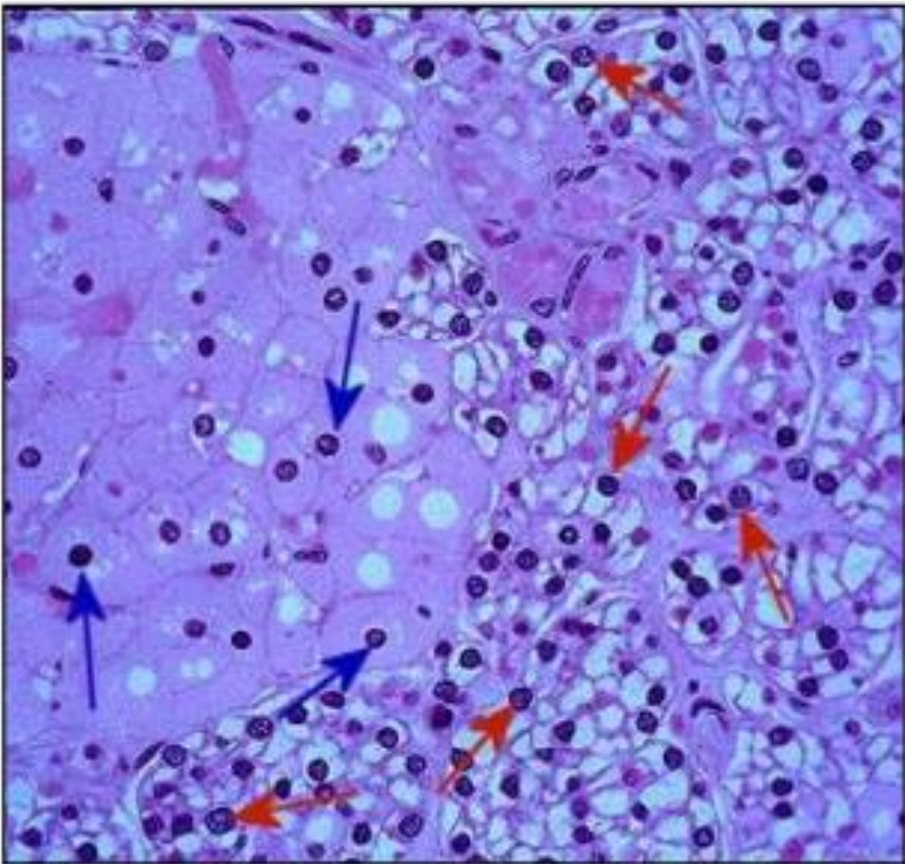
- ✓ Kelenjar paratiroid adalah sebuah kelenjar endokrin di leher yang memproduksi hormon paratiroid.
- ✓ Manusia memiliki 4 kelenjar paratiroid yang biasanya terdapat di bagian belakang kelenjar tiroid, atau kelenjar yang dekat dengan kelenjar tiroid, sehingga disebut dengan "paratiroid"
- ✓ Hormon paratiroid mengontrol jumlah kalsium di darah dan di dalam tulang.

- ✓ Menghasilkan parathormone (PTH) yg berfungsi meningkatkan kadar kalsium (Ca) dalam darah.
- ✓ PTH dapat menstimulasi destruksi tulang dan dapat meningkatkan penyerapan kalsium di usus dan ginjal
- ✓ Hiperparatiroidism menyebabkan destruksi tulang secara berlebihan, tulang menjadi sangat rapuh dan patah tulang (osteoporosis).

# Anatomi Kelenjar Paratiroid



# Lanjutan .....

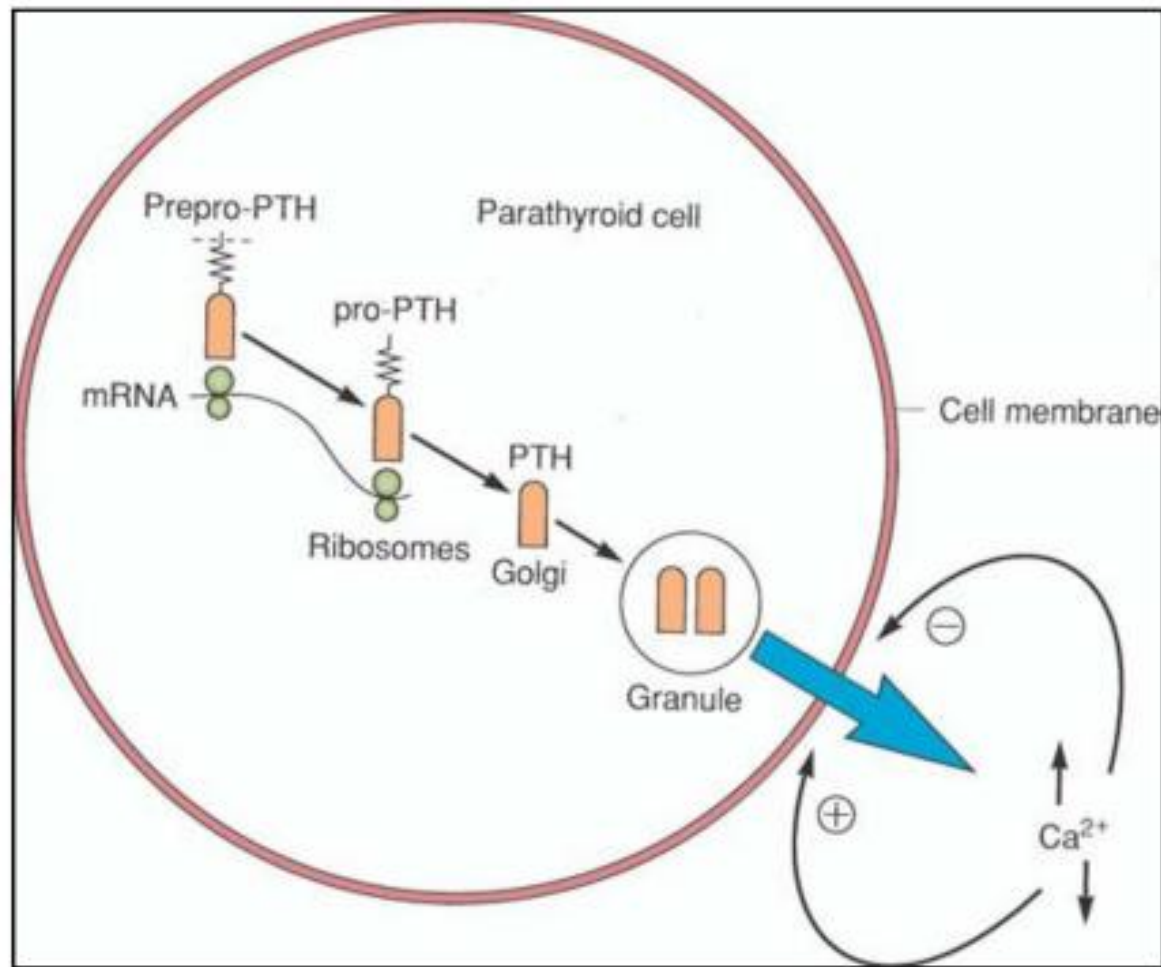


Histologi kelenjar paratiroid menunjukkan:

- ✓ oxyphil cell (panah biru) dan
- ✓ chief cell (panah merah)

- Chief cell ---- memproduksi Hormon PTH ---- PTH masuk ke aliran darah menuju sel target tertentu, diikat oleh reseptor

# Sintesis PTH



- Sintesis PTH ---- di ribosom chief cell sbg prepro-PTH (tdr 115 asam amino), lalu sebagian asam amino dipecah ----- pro-PTH (tdr 90 asam amino)
- Pro-PTH menuju aparatus golgi --- dipecah jdi PTH dg 84 asam amino yang disimpan dalam vesikel sekretoris untuk disekresikan
- Setelah sekresi, PTH dimetabolisme di hati dan ginjal berupa fragmen rantai amino 1 - 34 yang mempunyai aktivitas biologis
- Fragmen yg tidak berikatan ---- diekskresikan oleh ginjal
- Ca<sup>2+</sup> ---- regulator sekresi PTH
- Stimulus primer bagi sekresi PTH adalah penurunan kadar kalsium plasma sedangkan inhibitor sekresi PTH adalah peningkatan kalsium plasma

# Fungsi kelenjar paratiroid

01

Memelihara konsentrasi ion kalsium yang tetap dalam plasma

02

Mengontrol ekskresi kalsium dan fosfat melalui ginjal

03

Menstimulasi resorpsi tulang sehingga menambah kalsium dalam darah, jika kalsium berkurang

04

Menstimulasi dan mentranspor kalsium & fosfat melalui membran sel



## **Regulasi sekresi hormone paratiroid**

- ✓ Meningkatkan pada saat hipokalsemia
- ✓ Normal saat kalsium normal
- ✓ ditekan oleh Kalsitriol (vit D)



## Kalsium Tubuh

- ✓ Kalsium tubuh  $\pm$  1-2kg
- ✓ 99% berada di tulang
- ✓ 50% terikat albumin

## Peran Kalsium

- ✓ intraseluler : kontraksi sel, metabolisme hormone, metabolisme dan pembelahan sel
- ✓ ekstraseluler : kofaktor koagulasi, memelihara mineralisasi tulang, menjaga permeabilitas
- ✓ metabolisme kalsium diatur oleh 3 hormone : PTH, kalsitonin, hormone sterol

**Tabel 1. Cara Kerja Tiga Hormon Utama pada Tulang, Ginjal dan Usus Halus**

	<b>Tulang</b>	<b>Ginjal</b>	<b>Usus halus</b>
<b>Hormon paratiroid</b>	Meningkatkan absorpsi kalsium dan fosfat	Meningkatkan reabsorpsi kalsium, menekan reabsorpsi fosfat dan bikarbonat. Meningkatkan perubahan 25(OH)D3 ke 1,25 (OH)2D3	Tidak ada efek langsung
<b>Vitamin D</b>	Mempertahankan transpor ion Ca	Menurunkan reabsorpsi kalsium	Meningkatkan absorpsi kalsium dan fosfat
<b>Calcitonin</b>	Menekan absorpsi kalsium dan fosfat	Menurunkan reabsorpsi kalsium dan fosfat. Efek terhadap metabolisme vitamin D?	Tidak ada efek langsung

# Hiperparatiroid

- Hiperparatiroid primer
- Hiperparatiroid sekunder

# Hiperparatiroid Primer

- Terjadi peningkatan hormon paratiroid
- Hiperparatiroid primer penyebab tersering hiperkalsemia
- Kejadiannya mencapai 4/100.000 populasi/tahun
- Usia > 50 tahun.  
dan wanita 3X lebih sering

# Etiologi



Adenoma  
(85%)



Hiperplasia  
(15%)

## Patofisiologi

✓ PTH berlebihan ---- peningkatan resorpsi tulang oleh osteoklast, peningkatan absorpsi kalsium intestinal, peningkatan reabsorpsi kalsium ginjal ---- penurunan kadar fosfat serum karena PTH menghambat reabsorpsi fosfat pada tubulus proksimal



# Hiperparatiroid Sekunder

- ✓ merupakan proses maladaptasi tubuh akibat :
  - perburukan fungsi ginjal (ESRD)
  - perburukan ekskresi fosfat
  - defisiensi dan resistensi vitamin D

# Patofisiologi

- ✓ Penyakit ginjal kronik ---- ekskresi fosfat terganggu ---- hiperfosfatemia ---- deposisi kalsium pada jaringan lunak ---- hipokalsemia ----- aktivasi PTH ----- hiperparatiroid sekunder
- ✓ pada ginjal hiperparatiroid --- meningkatkan reabsorpsi di ginjal ---- hiperkalsemia
- ✓ Defisiensi dan resistensi vit D ---- hipokalsemia --- aktivasi PTH --- hiperparatiroid sekunder

# Gejala

- ✓ asimptomatik (primer)
- ✓ kelainan tulang ---- oestitis fibrosa cystica ditandai dg kista tulang, tumor di tulang
- ✓ batu ginjal (15-20%)
- ✓ hiperkalsemia/ krisis hiperkalsemia --- dehidrasi

# Gejala hiperkalsemia pada organ

- ✓ gangguan neurologi
- ✓ kardiovaskuler
- ✓ ginjal
- ✓ tulang
- ✓ saluran cerna

# Diagnosis

- ✓ hiperkalsemia ringan ---- kadar kalsium 10,5 - 12 mg/dl  
(asimptomatik umumnya)
- ✓ kadar kalsium > 14 mg/dl ---- multiorgan ---- mengancam jiwa

# Tatalaksana

- ✓ jika kadar kalsium  $< 12$  mg/dl ---- tidak perlu tindakan terapeutik
- ✓ jika kadar kalsium 12 -14 mg/dl disertai gejala hiperkalsemia ---- terapi agresif
- ✓ jika tidak disertai gejala ---- terapi hidrasi NaCl 0,9%
- ✓ obat hipokalsemia : kortikosteroid, fosfat, dialysis
- ✓ penghambat resorpsi tulang: bifosfonat, kalsitonin
- ✓ atasi penyakit dasar

# Cushing's Syndrome





## Definisi

- ✓ syndrome cushing merupakan kumpulan gejala akibat hiperkortisolisme berupa: obesitas, hipertensi, mudah Lelah, amenore, glikosuria, osteoporosis atau manifestasi klinis dari kelebihan abnormal hormone glukokortikoid dalam waktu lama
- ✓ chusing's disease merupakan hiperkortisolisme akibat hipersekresi Adrenocorticotropic hormon (ACTH) yg diproduksi kelenjar hipofisis

# Epidemiologi

- ✓ kasus jarang terjadi
- ✓ penyakit cushing terjadi pada wanita 3 x pria
- ✓ sindrom chusing 5% terjadi pada pasien DM tidak terkontrol dan osteoporosis

# Etiologi

- ✓ hyperplasia adrenal
- ✓ Hiperplasia noduler adrenal
- ✓ neoplasia adrenal (adenoma, karsinoma)
- ✓ penyebab eksogen (penggunaan glukokortikoid jangka lama, penggunaan ACTH jangka lama)
- \* kortisol: hormone yg sangat penting untuk menjaga kenormalan metabolisme glukosa dan protein, elektrolit, imun, TD

# Patofisiologi

- ✓ Tumor/hiperplasia hipofise ---- meningkatkan sekresi ACTH --- korteks adrenal hiperplasia ---- meningkatkan kortisol ---- hiperkortisolemia --- deposisi jaringan ikat perifer, peningkatan gluconeogenesis, deposisi lemak setempat tertentu, resistensi insulin

# Gejala

- ✓ Kelemahan otot, mudah lelah, osteoporosis
- ✓ gangguan toleransi glukosa
- ✓ Moon face, buffalo hump, obesitas sentral
- ✓ hipertensi, emosi labil, gangguan psikiatri
- ✓ hiperandrogen: jerawat, hirsutisme, amenore

# Tatalaksana

- ✓ penghambat steroidogenesis :
  - ketoconazole 600-1200mg/hari,
  - mitotane 2-3 g/hari
  - aminoglutemid 1g/hari
- ✓ substitusi steroid sintetik
- ✓ terapi operatif

# Komplikasi

- ✓ Sindrom chusing dapat terjadi komplikasi hipertensi, gangguan toleransi gula, dislipidemia, thrombosis, kelainan psikiatrik, pnyakit ginjal, infeksi, sepsis



**Thanks**

