

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

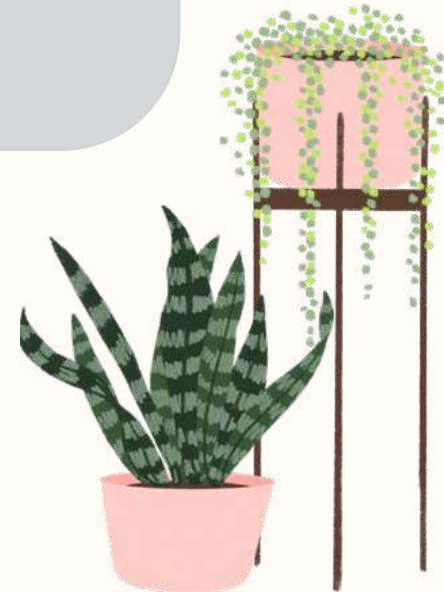
PATOLOGI SISTEM ENDOKRIN

Dr Fita Ferdiana, SpPA

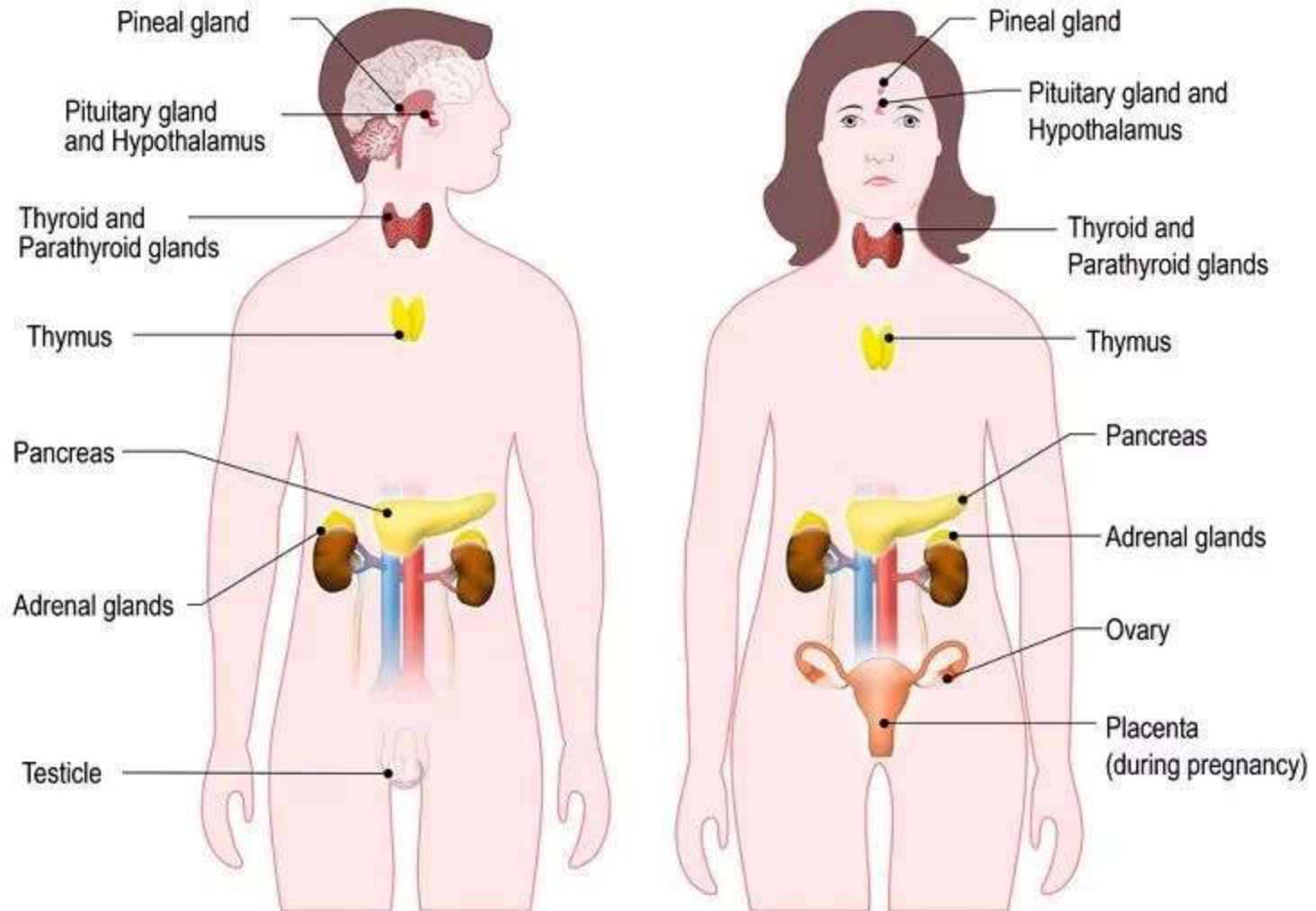


Sistem endokrin

- Td kelompok organ yang tersebar luas
- terintegrasi satu sama lain
- bekerja sama untuk menjaga keseimbangan metabolik tubuh atau homeostasis di antara berbagai jaringan tubuh.



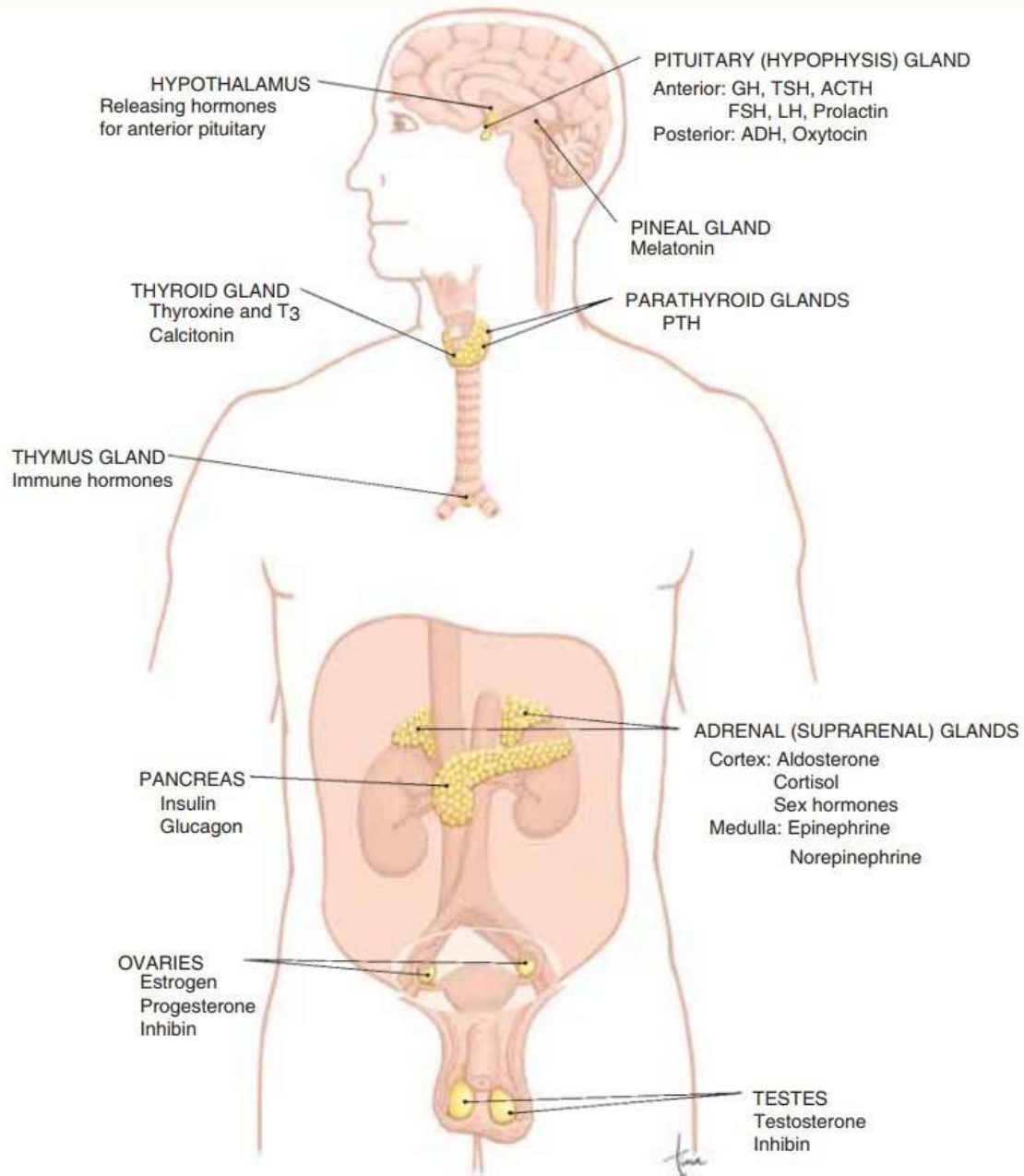
ENDOCRINE SYSTEM

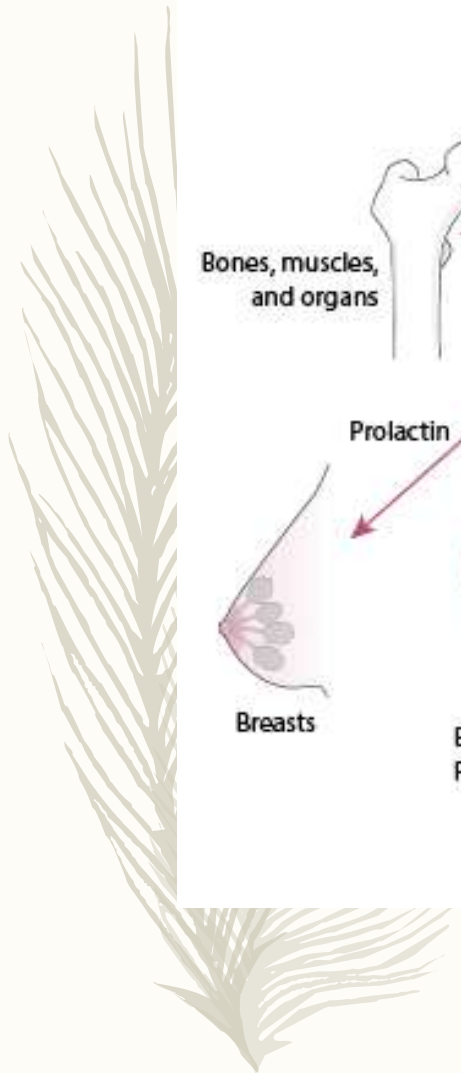
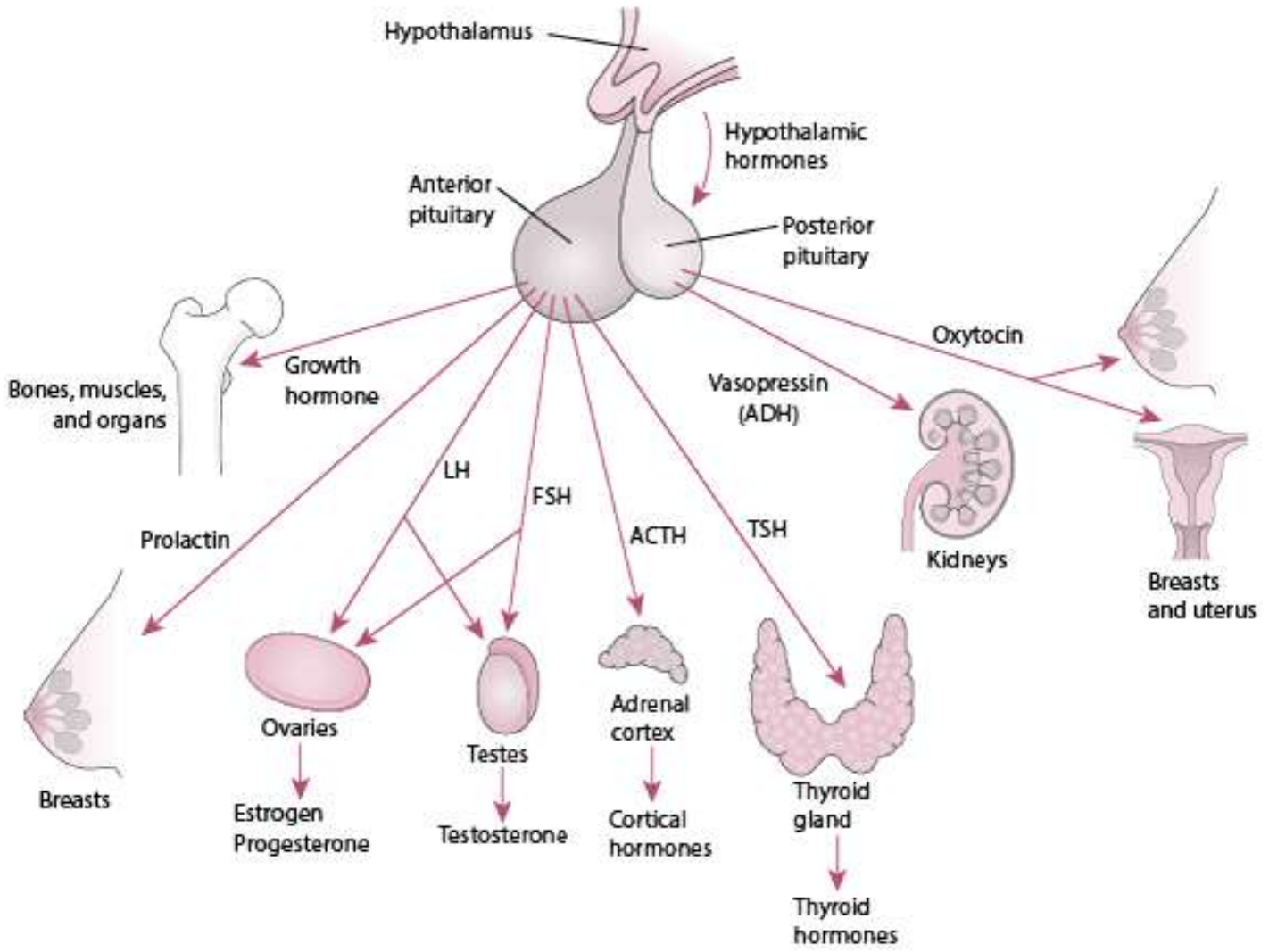


Organ endokrin

- molekul yang disekresikan sering disebut sebagai *hormon*
- bekerja pada sel sasaran yang letaknya jauh dari tempat hormon itu disintesis
- dibawa oleh aliran darah









Penyakit endokrin

- penyakit karena produksi hormon yang *kurang* atau *berlebihan*
- penyakit yang berhubungan dengan berkembangnya *lesi massa*



Organ endokrin

- Pituitari
- Tiroid
- Paratiroid
- Pankreas
- Adrenal



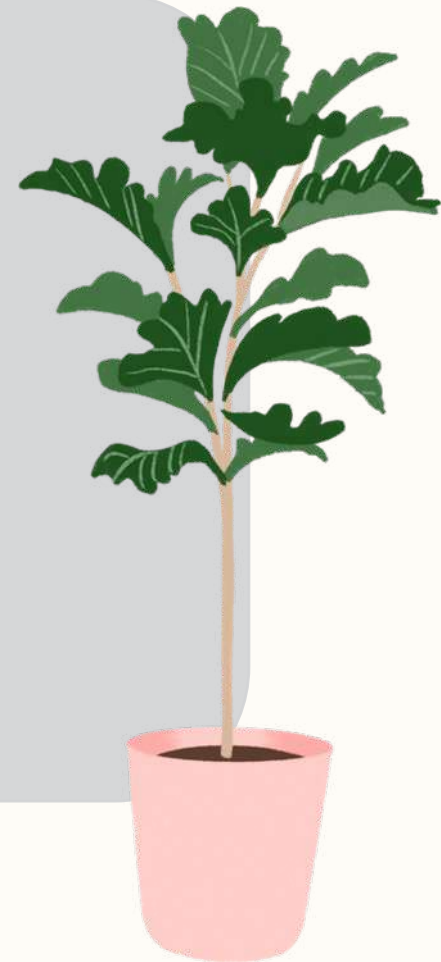
Kelenjar Pituitari

- Hiperpituitarism
- Hipopituitarism
- Sindrom pituitari posterior



Kelenjar Tiroid

- Hipertiroidisme
- Hipotiroidisme
- Tiroiditis Hashimoto
- Penyakit Graves
- Goiter/struma
- Neoplasma



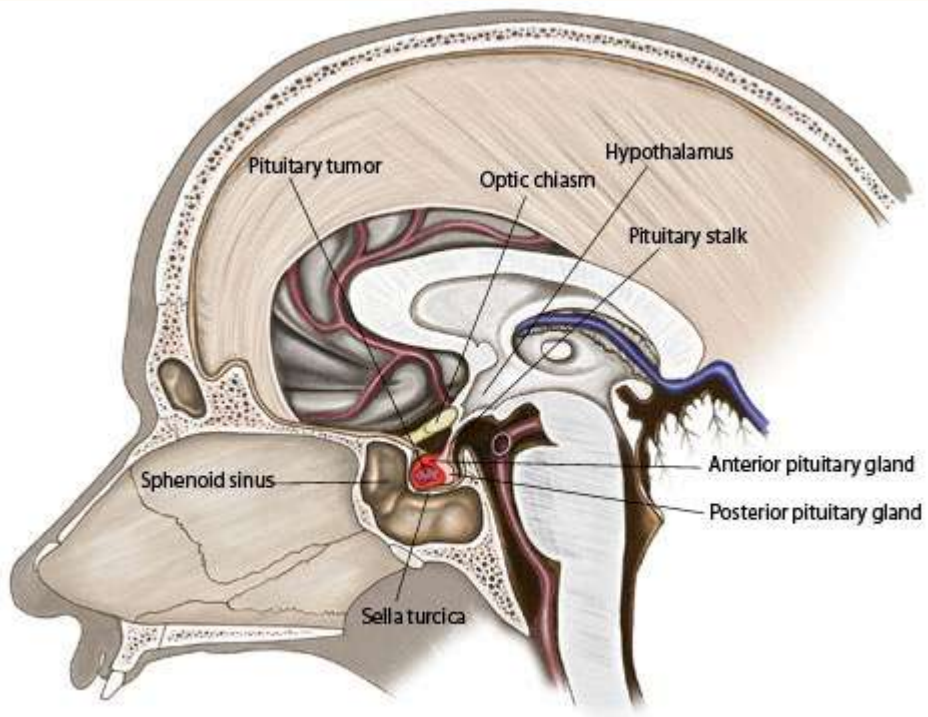


Pankreas

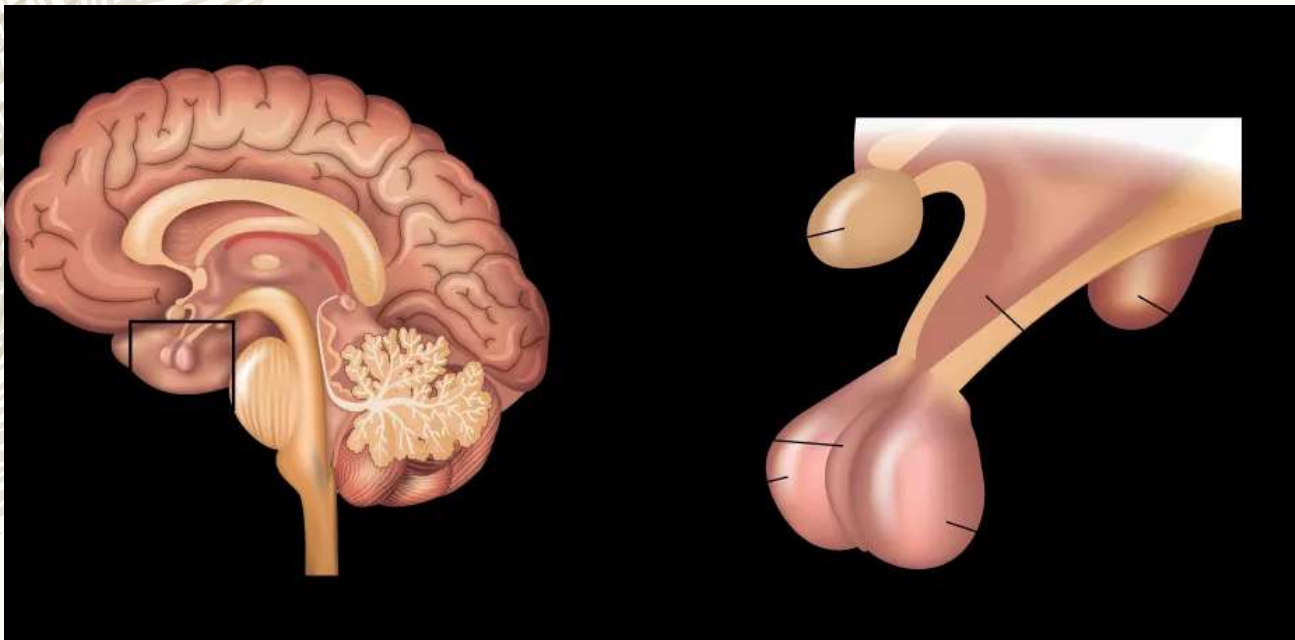
- Diabetes melitus
- Neoplasma

Kelenjar adrenal

- Adrenocortical hyperfunction
- Adrenal insufficiency
- neoplasma



PITUITARI



KELENJAR PITUITARI

– Hyperpituitarism :

Kelebihan sekresi hormon trophic, pada :

- ❖ Adenoma Pituitari,
- ❖ Hiperplasia
- ❖ Karsinoma dari Pituitari Anterior, dll

– Hypopituitarism (75% loss)

Defisiensi hormon trophic, pada

- ❖ Iskemia,
- ❖ Reaksi Inflamasi,
- ❖ Kerusakan Pituitary Anterior



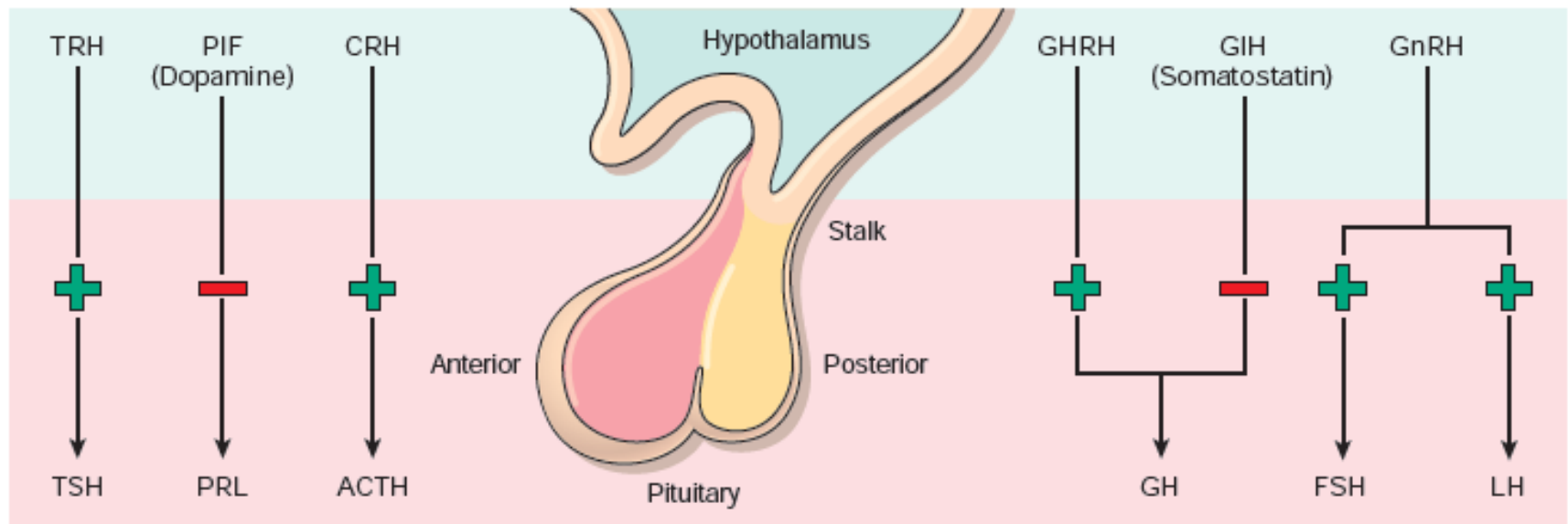


Figure 24-1 Hormones released by the anterior pituitary. The adenohypophysis (anterior pituitary) releases five hormones that are in turn under the control of various stimulatory and inhibitory hypothalamic releasing factors. TSH, Thyroid-stimulating hormone (thyrotropin); PRL, prolactin; ACTH, adrenocorticotropic hormone (corticotropin); GH, growth hormone (somatotropin); FSH, follicle-stimulating hormone; LH, luteinizing hormone. The stimulatory releasing factors are TRH (thyrotropin-releasing hormone), CRH (corticotropin-releasing hormone), GHRH (growth hormone-releasing hormone), GnRH (gonadotropin-releasing hormone). The inhibitory hypothalamic influences comprise PIF (prolactin inhibitory factor or dopamine) and growth hormone inhibitory factor (GIH or somatostatin).



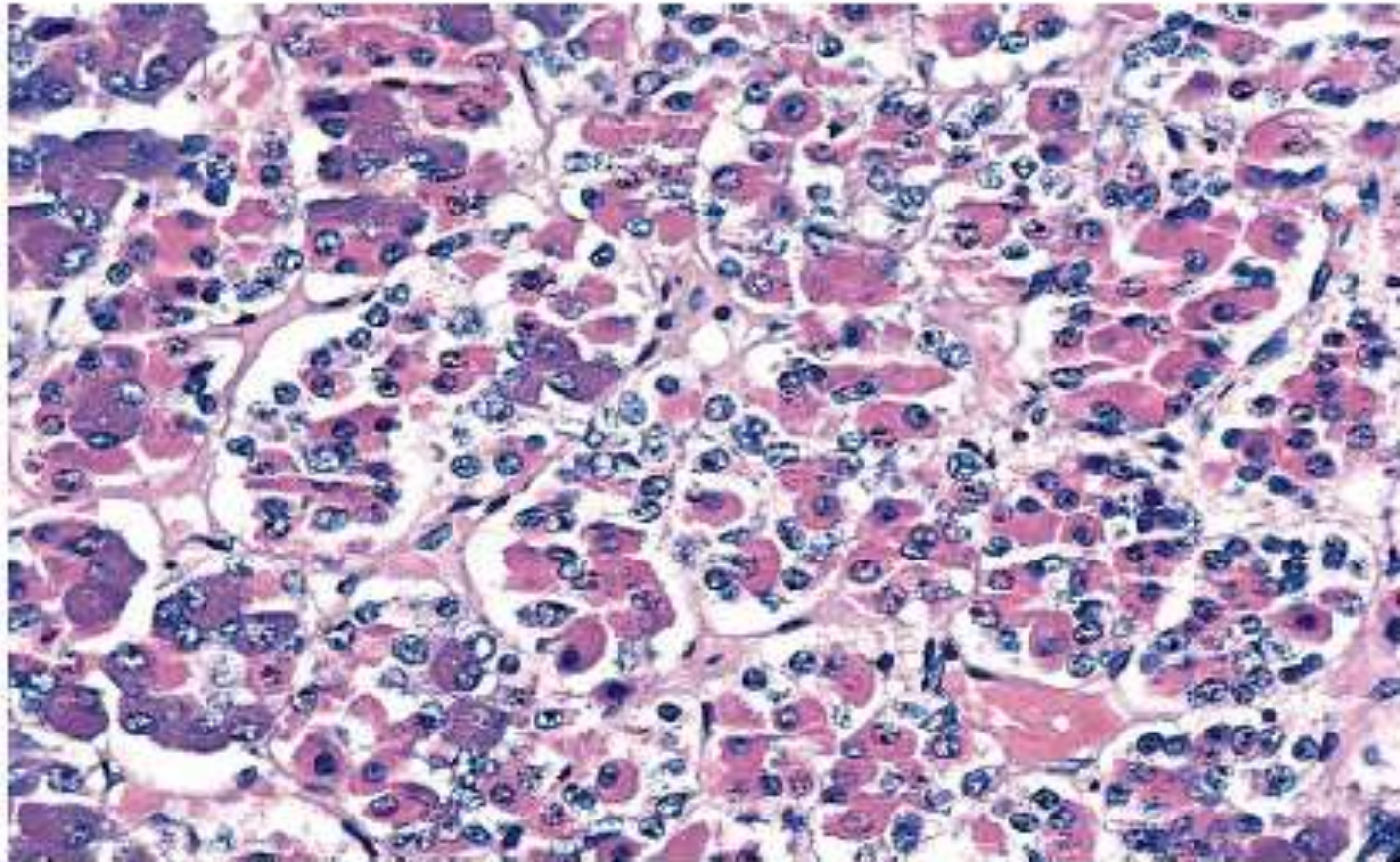
Tabel I 9-1 Klasifikasi Adenoma Hipofisis

Jenis Sel Hipofisis	Hormon	Jenis Tumor	Sindrom Terkait*
Kortikotropik	ACTH dan peptida lain yang berasal dari POMC	Bergranula padat Bergranula jarang	Sindrom Cushing Sindrom Nelson
Somatotropik	GH	Bergranula padat Bergranula jarang	Gigantisme (anak-anak) Akromegali (orang dewasa)
Laktotropik	Prolactin	Bergranula padat Bergranula jarang	Galaktorea dan amenorea (pada wanita) Disfungsi seksual, infertilitas
Mamosomatotropik	Prolactin, GH	Mamosomatotropik	Kombinasi gambaran kelebihan GH dan prolaktin
Tirotropik	TSH	Tirotropik	Hipertiroidisme
Gonadotropik	FSH, LH	Gonadotropik, "sel nol" adenoma onkositik	Hipogonadisme, efek massa dan hipopituitarisme

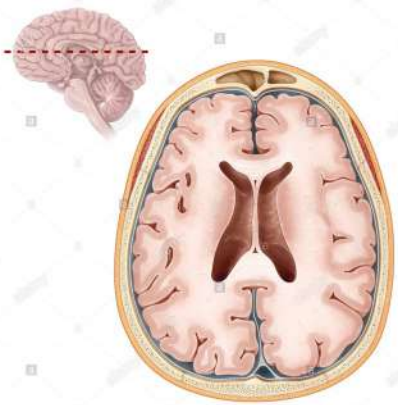
ACTH, adrenocorticotrophic hormone; FSH, follicle-stimulating hormone; GH, growth hormone; LH, luteinizing hormone; POMC, pro-opiomelanocortin; TSH, thyroid-stimulating hormone.

**Adenoma non-fungsional pada masing-masing kategori secara khas bermanifestasi dengan efek massa dan sering dengan hipopituitarisme. Data dari Ezzat S, Asa SL: Mechanisms of disease: the pathogenesis of pituitary tumors. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2:220-230, 2006.

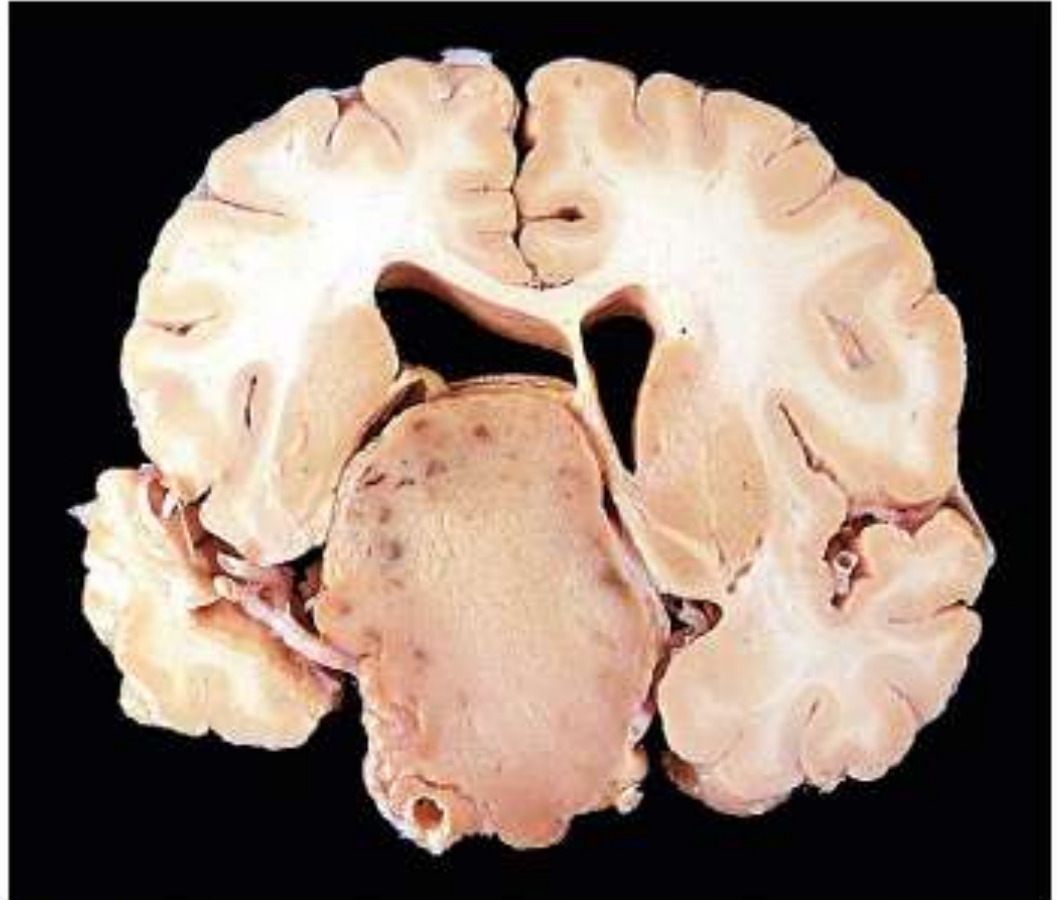




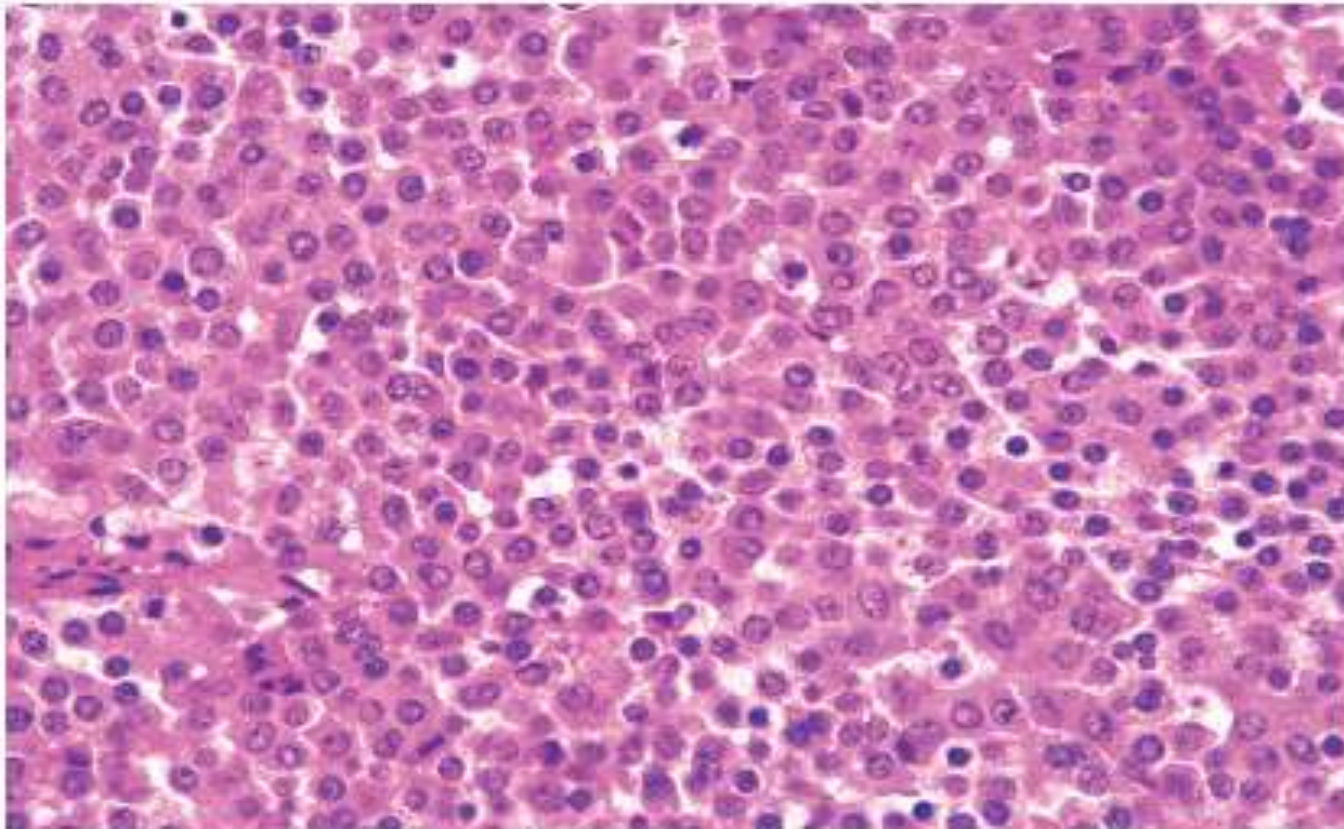
Gambar 19-1 Arsitektur normal hipofisis anterior. Kelenjar ditempati oleh beberapa jenis sel yang berbeda, mengandung berbagai hormon yang bersifat merangsang (trofik). Masing-masing hormon memiliki ciri pulasan yang berbeda, menyebabkan terlihatnya campuran jenis sel pada sediaan histologis rutin. Perhatikan pula adanya jejingan retikulin yang halus.



alamy stock photo



Gambar 19-3 Adenoma hipofisis. Adenoma yang masif dan non-fungsional ini telah tumbuh jauh melampaui sela tursika dan telah mendistorsi otak di atasnya. Adenoma non-fungsional cenderung berukuran lebih besar saat diagnosis dibanding adenoma yang mensekresi hormon.



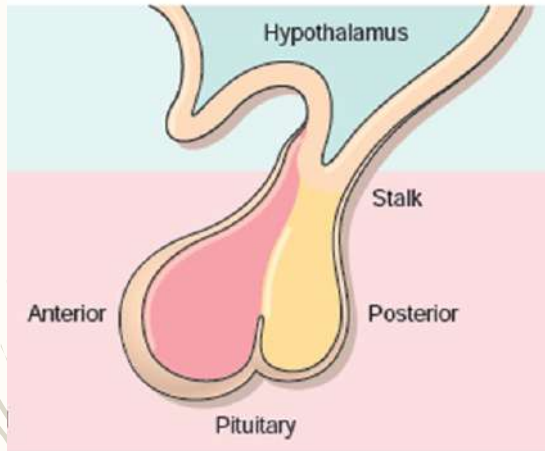
Gambar 19-4 Adenoma hipofisis. Monomorfisme sel-sel tumor sangat kontras dengan bagian normal hipofisis anterior yang terdiri atas campuran berbagai jenis sel seperti pada Gambar 19-1. Perhatikan juga tidak adanya jejing retikulin.



■ Adenoma hipofise

- Lactotroph adenoma
- Somatotroph adenoma
- Corticotroph adenoma
- Gonadotroph adenoma
- Thyrotroph adenoma

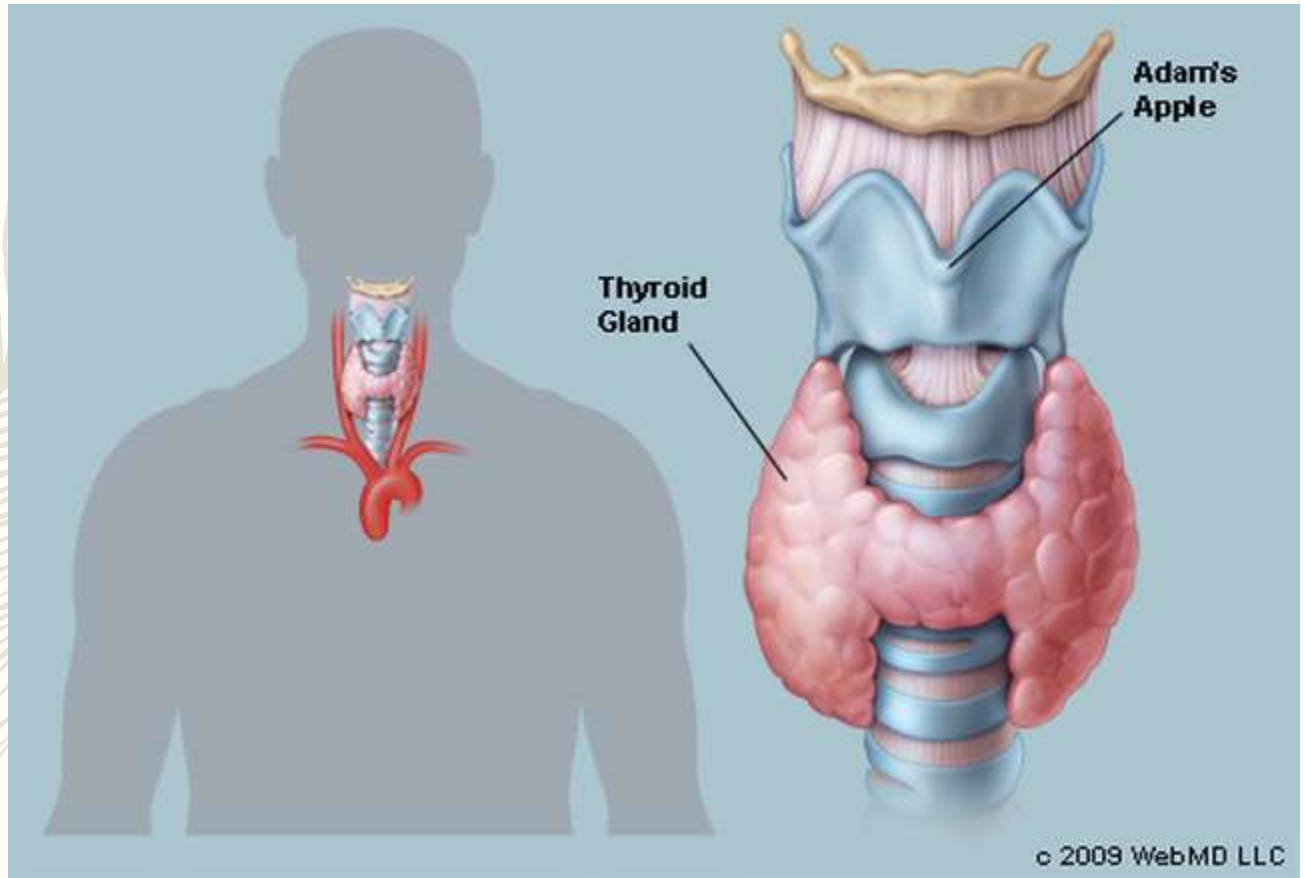
KELENJAR PITUITARI



Posterior Pituitary Syndromes :

- Diabetes Insipidus, yaitu terjadi defisiensi ADH (Anti Diuretic Hormon) → ginjal tidak mampu mereabsorpsi air dari urin
- Pada :
 - Trauma kepala,
 - Tumor
 - Inflamasi
 - Tindakan bedah.

TIROID



Hipertiroidisme :

- hiperfungsi kelenjar tiroid
- dapat menyebabkan keadaan thyrotoxicosis (status hypermetabolic yang disebabkan kenaikan sirkulasi T3 dan T4)
- Kelainan yang menyebabkan hipertiroid :
 1. Diffuse hiperplasia tiroid pada “graves disease” (85% dari seluruh kasus).
 2. Hiperfungsional multinodular goiter.
 3. Hiperfungsional adenoma tiroid.

Hipotiroidisme

- Primer

- *Autoimun, Tiroiditis Hashimoto*

- *Kongenital*

- *Iatrogenik: surgery, ablasi*

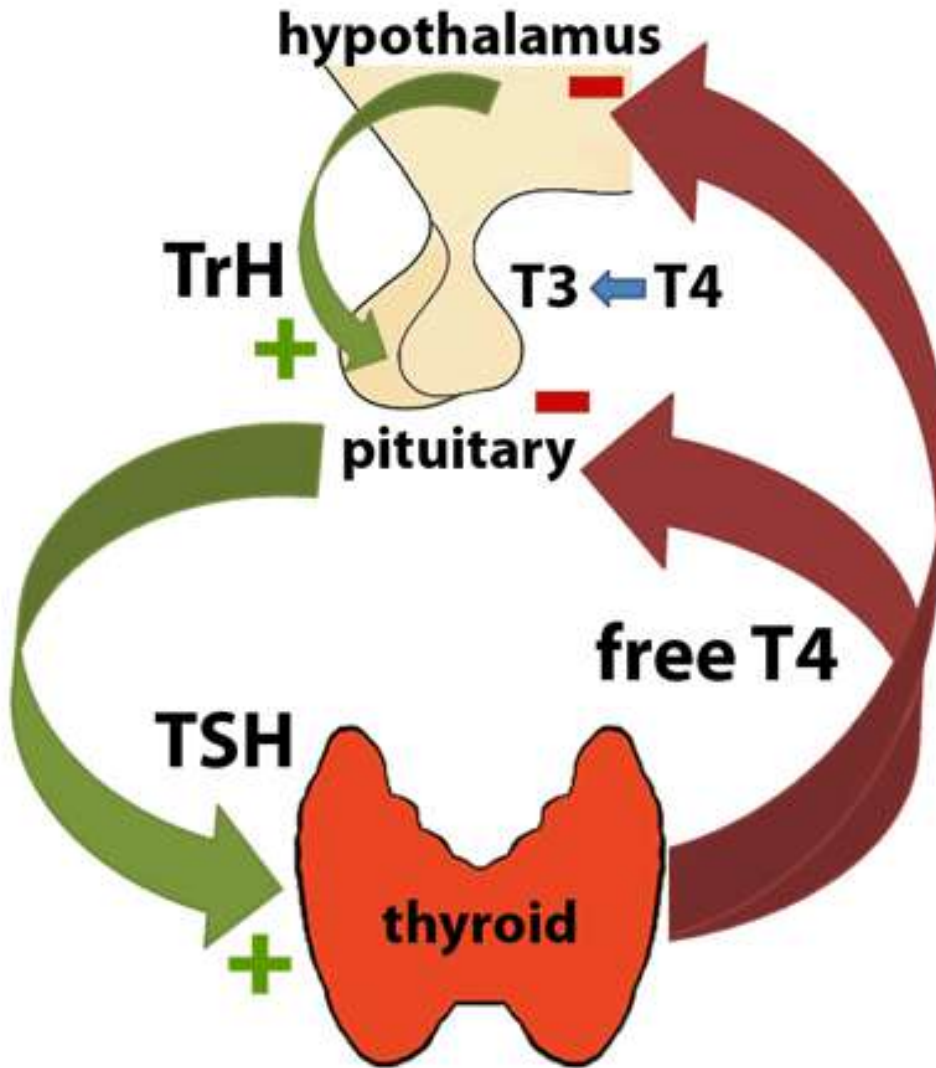
- Sekunder

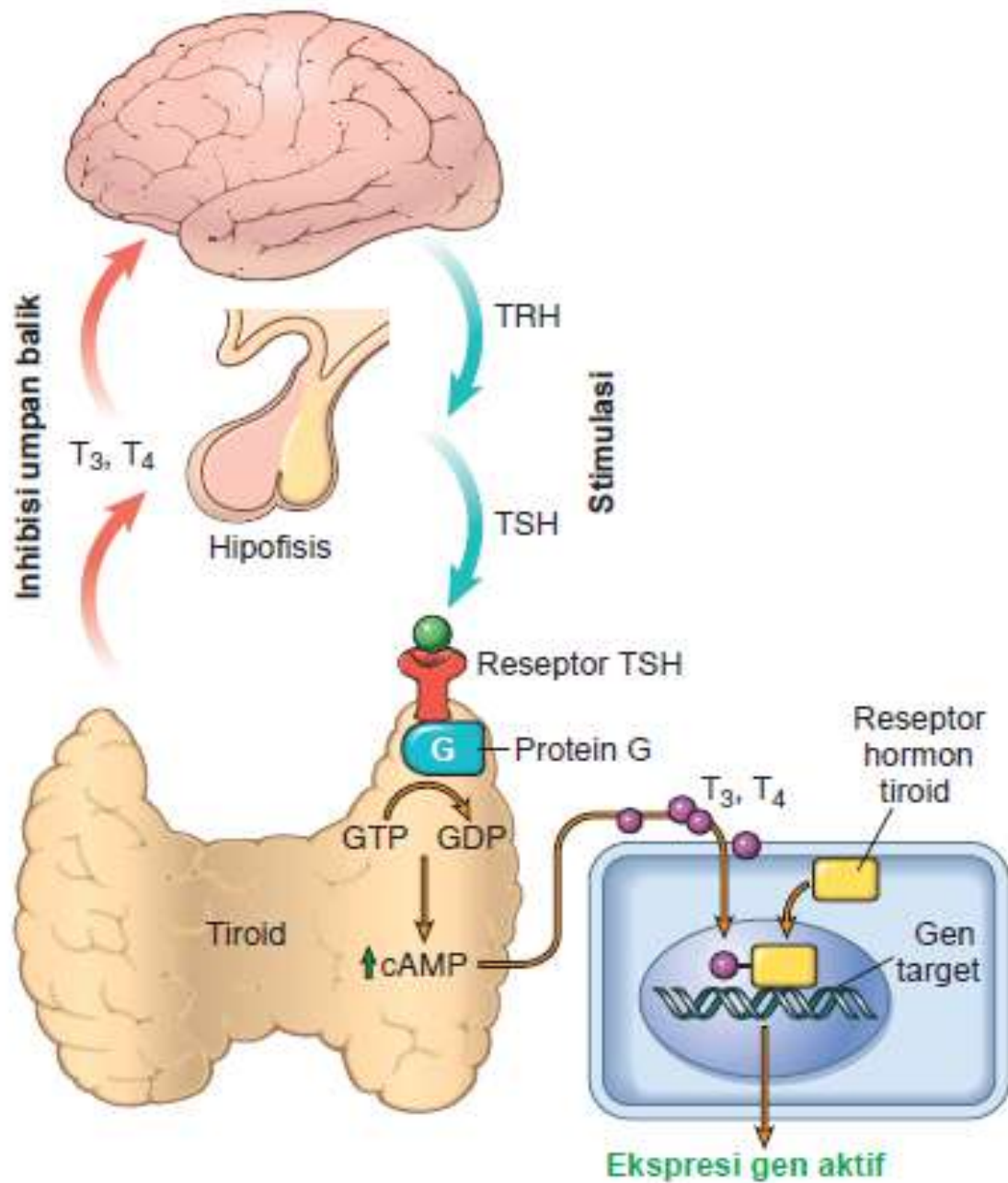
- *Sentral, pada hipopituitari*

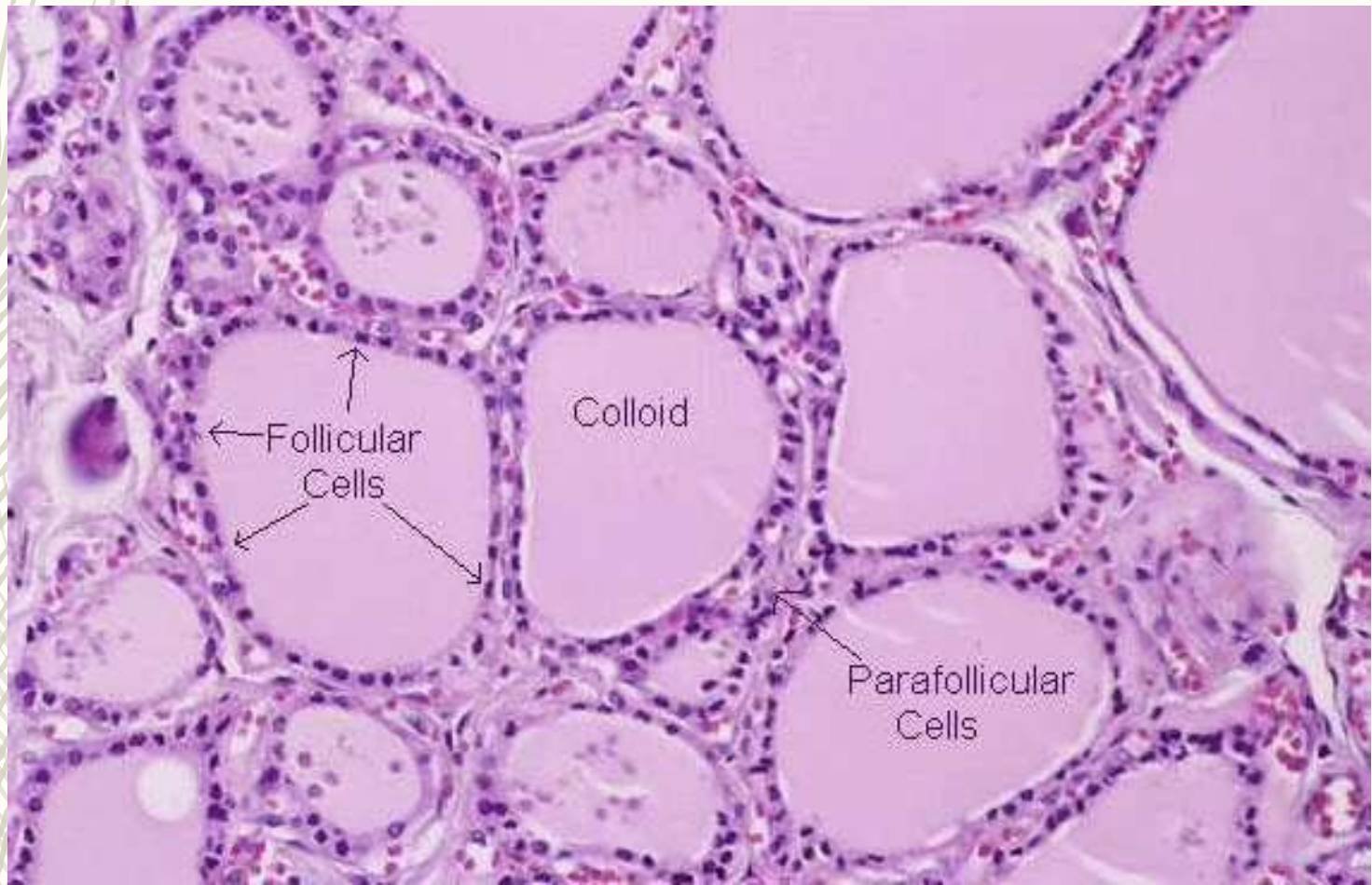
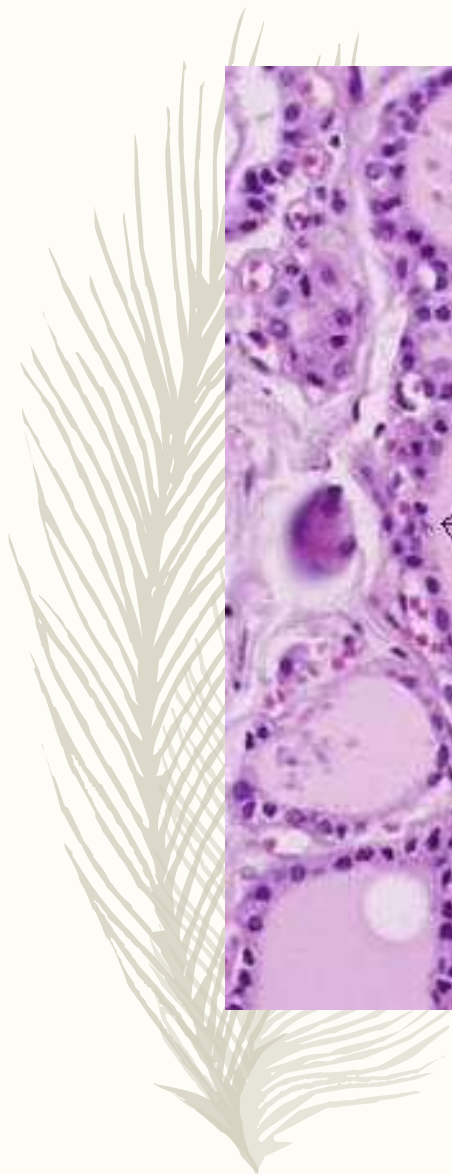
- *Defisiensi TSH*

- *Defisiensi TRH (thyrotropin releasing hormon)*









Tiroiditis



□ Tiroiditis

- Akut, sub akut, kronik

□ Tiroiditis akut

- Penjalaran mikroorganisme secara hematogen atau langsung melalui fistula dari sinus piriformis yang berdekatan dengan laring

□ Tiroiditis subakut

- De Quervain thyroiditis (subacute granulomatous thyroiditis)
- Subakut limfositik tiroiditis (silent tiroiditis)

□ Tiroiditis kronik

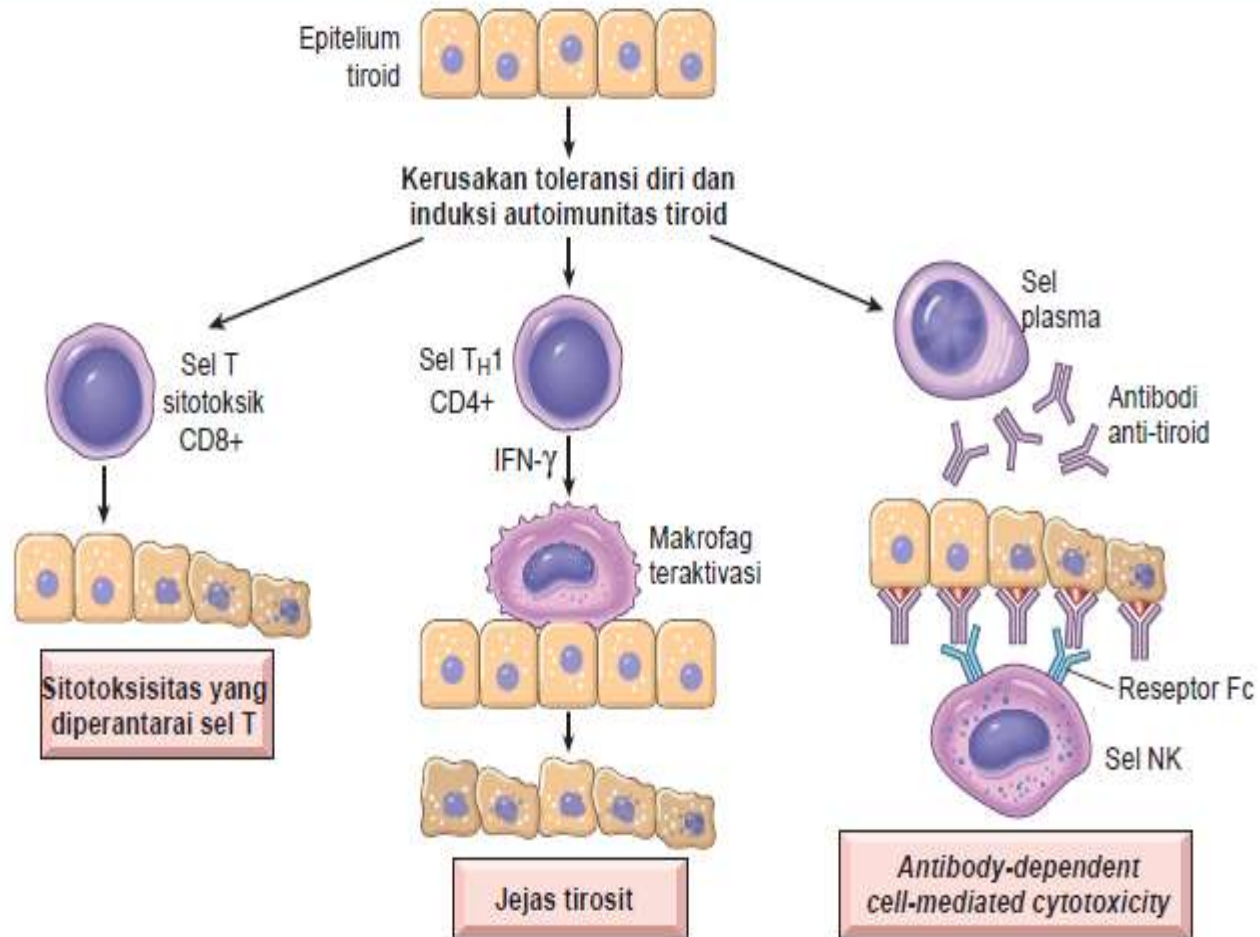
- Hashimoto tiroiditis (tiroiditis limfositik kronik)
- autoimun



TIROIDITIS HASHIMOTO

- Wanita, mostly 45-65 thn
- Antibodi antitiroglobulin dan antitiroid peroxidase
- Klinis
 - ✓ Pembesaran tiroid simetri, difus, lokal
 - ✓ Hipotiroid gradual, kadang didahuluihi transient hashitoxicosis

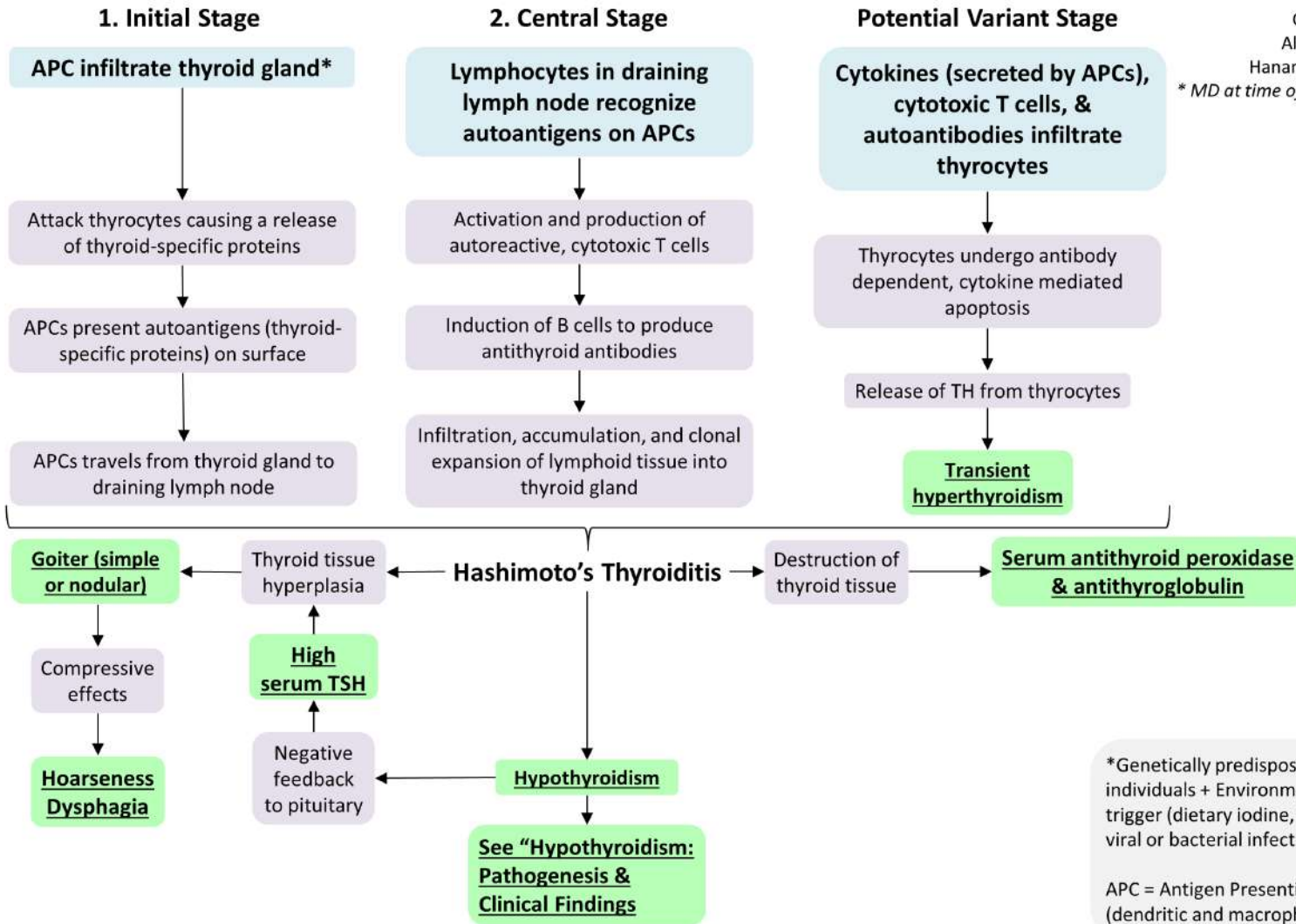
HASHIMOTO TIROIDITIS



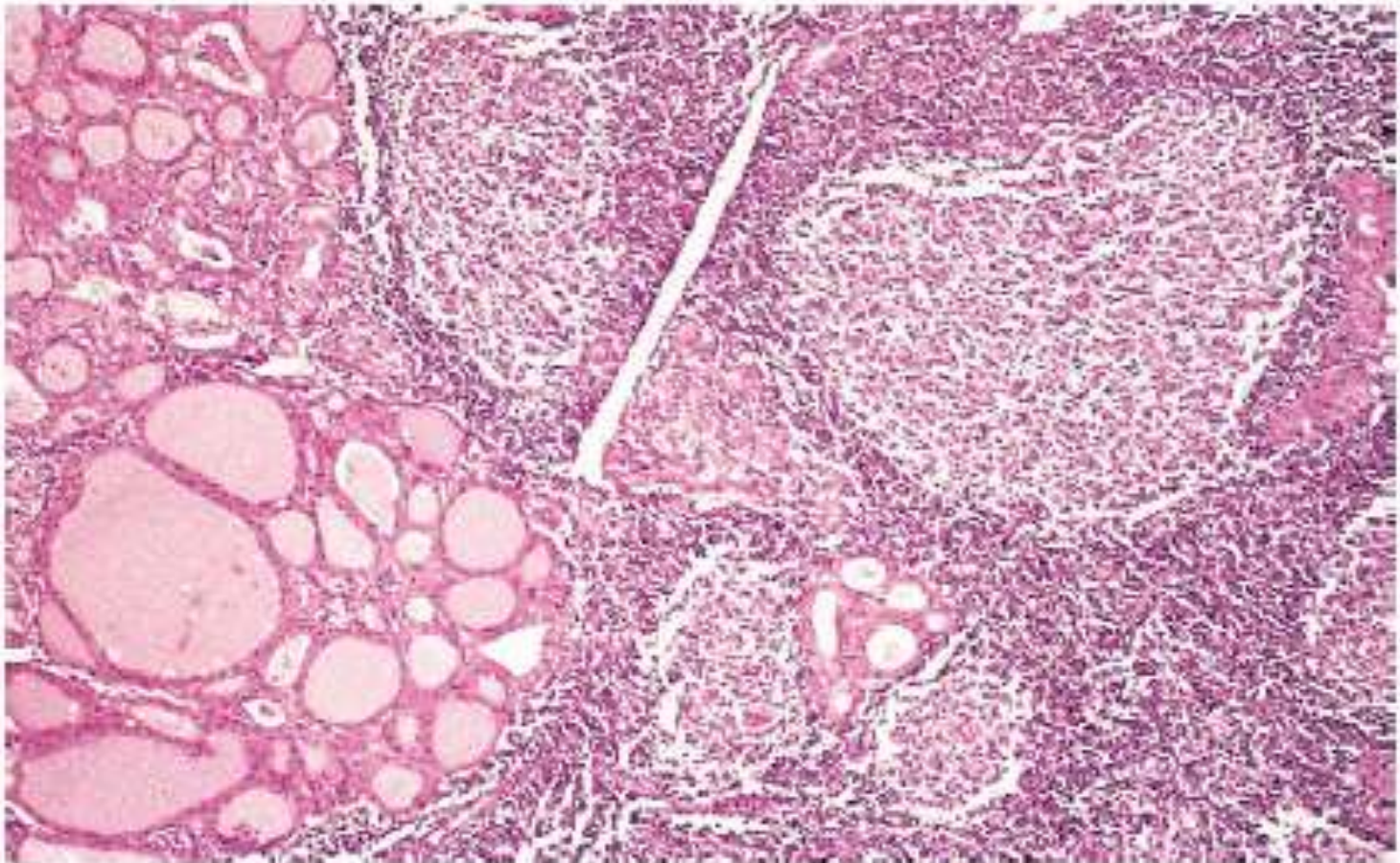
Gambar 19-7 Patogenesis tiroiditis Hashimoto. Kerusakan toleransi imun terhadap autoantigen tiroid mengakibatkan destruksi autoimun progresif tirosit melalui sebaran sel-sel T sitotoksik, sitokin yang dilepaskan setempat, atau sitotoksisitas yang tergantung antibodi.

Hashimoto's Thyroiditis: *Natural History and Clinical Findings*

Authors:
Ashley Hinthner
Reviewers:
Griselle Leon
Alec Campbell
Hanan Bassyouni*
* MD at time of publication



*Genetically predisposed individuals + Environmental trigger (dietary iodine, toxins, viral or bacterial infection)
APC = Antigen Presenting Cells (dendritic and macrophages)



Gambar 1 9-8 Tiroiditis Hashimoto. Parenkim tiroid mengandungi sebukan padat sel-sel limfosit dengan pembentukan sentrum germinativum. Tampak pula folikel-folikel tiroid residual yang dilapisi oleh sel-sel Hrrthle yang sangat eosinofilik.

Penyakit Graves



- ❖ Hipertiroidisme
- ❖ Wanita 20-40 thn
- ❖ Autoimun akibat pembentukan antibodi pada reseptor TSH
- ❖ Jenis antibodi :
 - *Thyroid-stimulating immunoglobulin*
- ❖ Morfologi: hipertrofi dan hiperplasi difus sel epitel tiroid

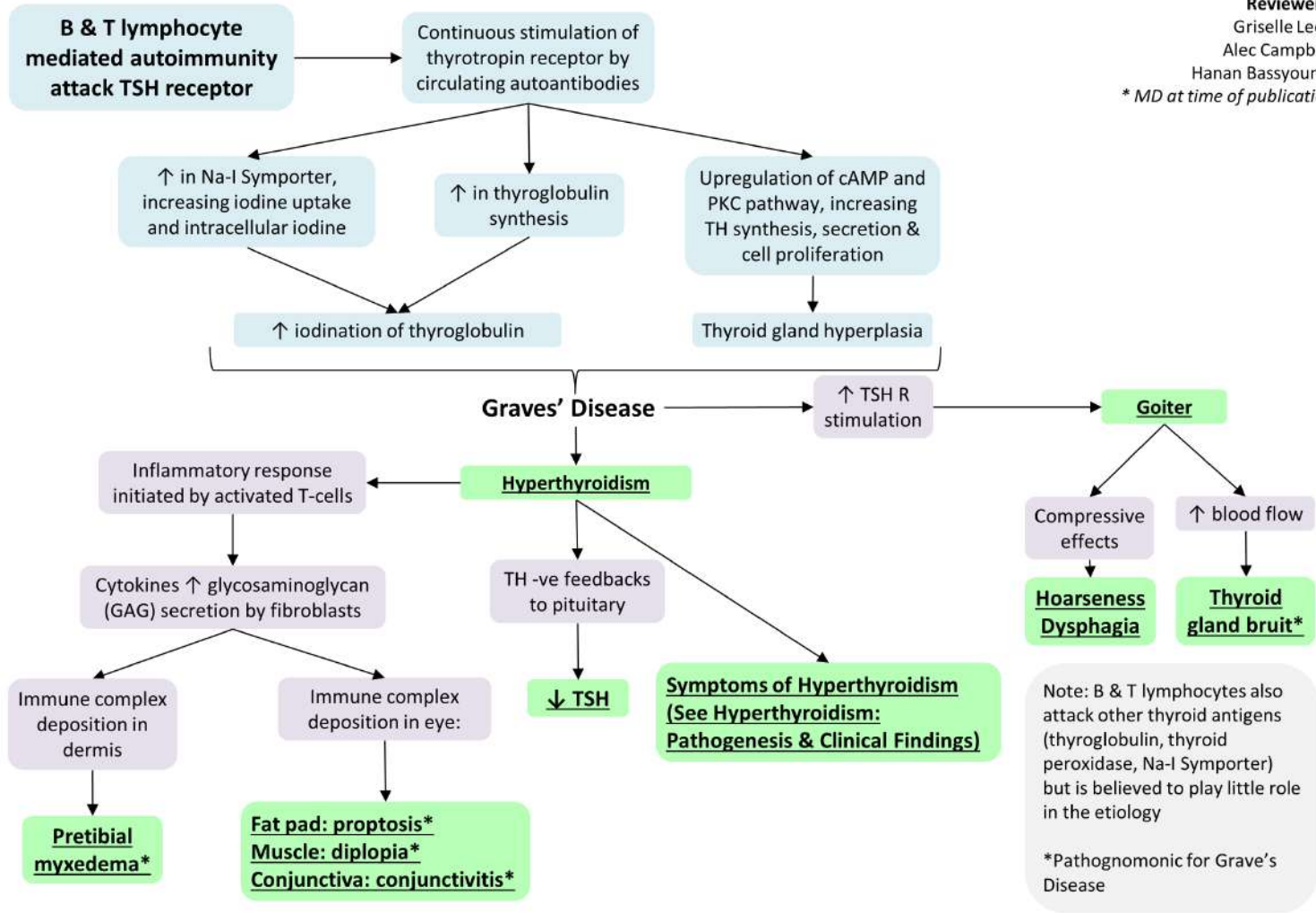


❖ Trias:

- *hipertiroid*
- *Oftalmopati dengan akibat eksoftalmus, ditemukan pada sekitar 40% pasien.*
- *Dermopati terlokalisir, (miksedema pretibial) ditemukan pada sebagian kecil kasus*

Graves' Disease: Pathogenesis and Clinical Findings

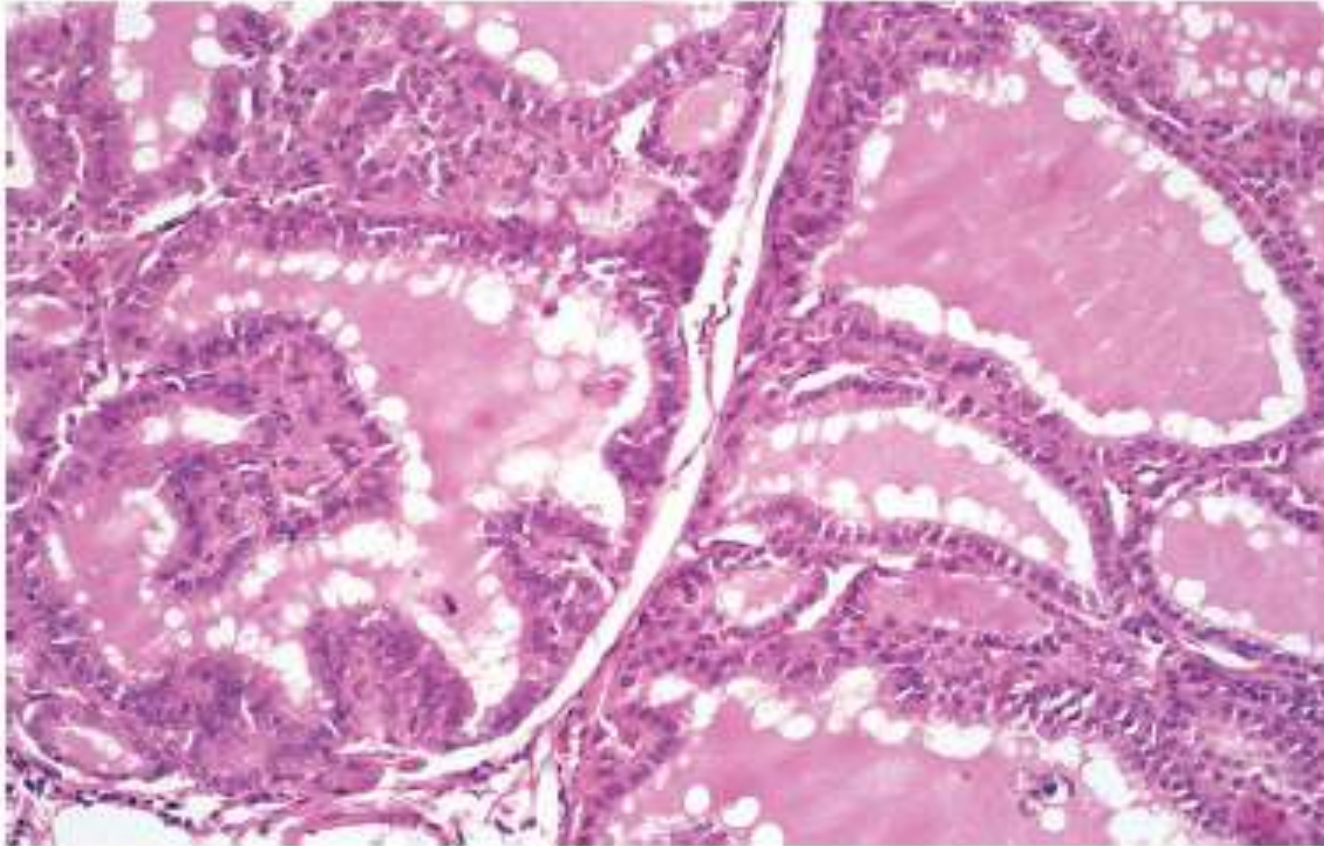
Authors:
Ashley Hinthner
Reviewers:
Griselle Leon
Alec Campbell
Hanan Bassyouni*
* MD at time of publication



Note: B & T lymphocytes also attack other thyroid antigens (thyroglobulin, thyroid peroxidase, Na-I Symporter) but is believed to play little role in the etiology
*Pathognomonic for Grave's Disease



Gambar 1 9-6 Pasien hipertiroidisme. Mata lebar dan pandangan membelalak



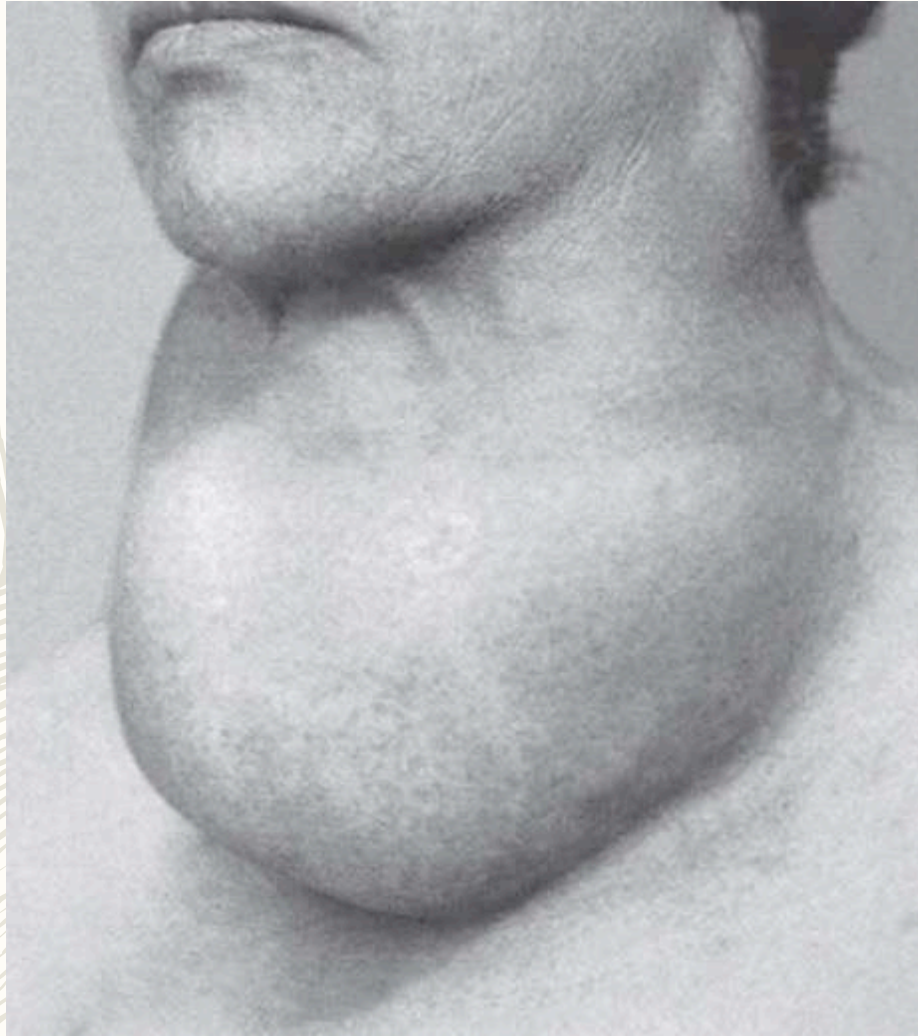
Gambar 19-9 Penyakit Graves. Tiroid hiperplastik difus. Folikel dilapisi oleh sel epitel torak tinggi yang menonjol ke dalam lumen. Sel ini secara aktif meresorpsi koloid di bagian tengah folikel, menyebabkan penampakan "bergerigi" ("scalloped") pada tepi-tepi koloid.



GOITER/ STRUMA



- Pembesaran tiroid
- Akibat kurang intake iodium
- Gangguan sintesis hormon
- Terjadi hiperplasia dan hipertrofi sel folikel



Diffuse nontoxic (simple) goiter

Struma endemik

- terjadi pada daerah geografik yang tanah, air dan suplai makanannya mengandung sedikit yodium.
- apabila ditemukan pada lebih dari 10% populasi di suatu daerah.
- sering dijumpai di daerah pegunungan





Struma sporadik

- lebih jarang terjadi
- sering ditemukan pada wanita, dengan puncak insidens pada usia pubertas atau dewasa muda.
- sebagian besar kasus penyebab struma sporadik tidak jelas.



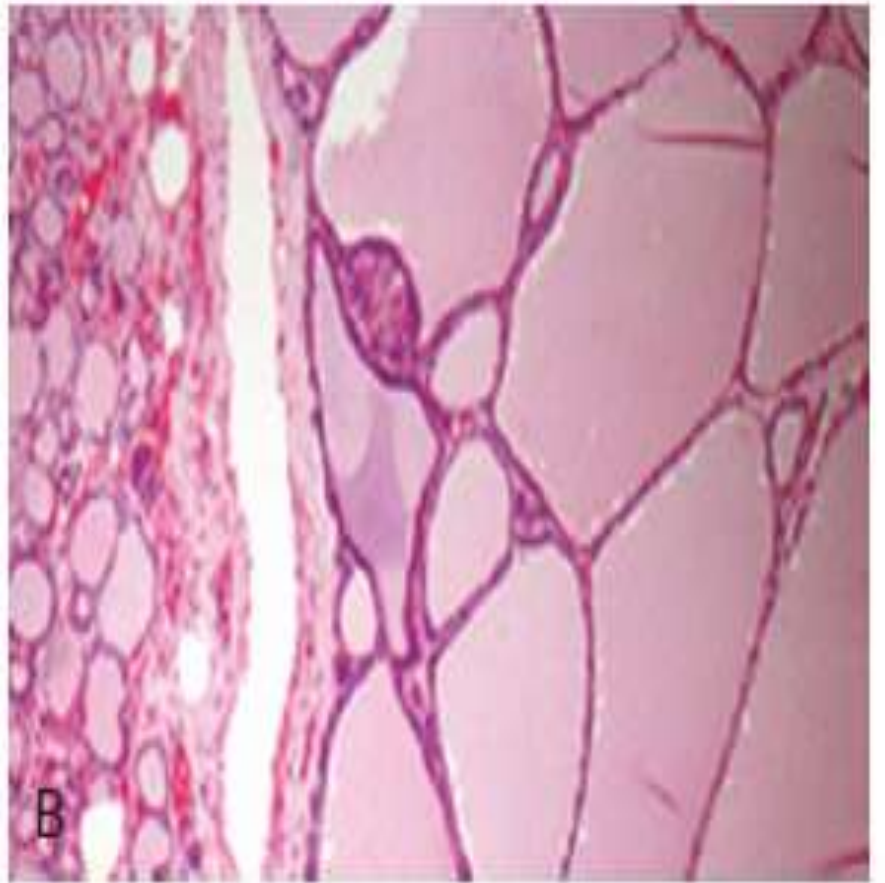
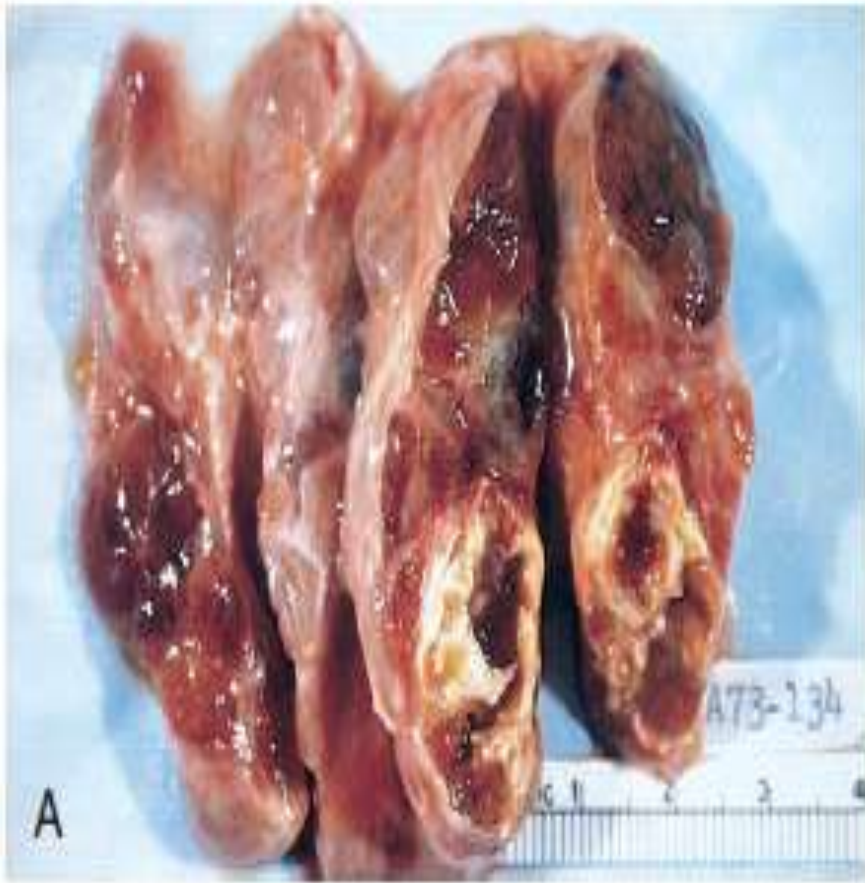
Morfologi:

- Fase hiperplasi : Sel folikel dilapisi oleh sel torak yang bertumpuk-tumpuk
- Fase involusi : apabila selanjutnya terjadi peningkatan yodium dalam makanan, atau bila kebutuhan hormon tiroid menurun, epitel folikel yang terstimulasi akan berinvolusi membentuk kelenjar yang membesar dan kaya koloid

Multinodular goiter

- ❖ Dari simple goiter yang lama
- ❖ Sering dikira neoplasma
- ❖ Morfologi: multilobulated, asimetri, folikel berisi koloid dengan epitel inaktif, ada area hiperplasi folikel, disertai degenerasi kistik, fibrosis dan perdarahan



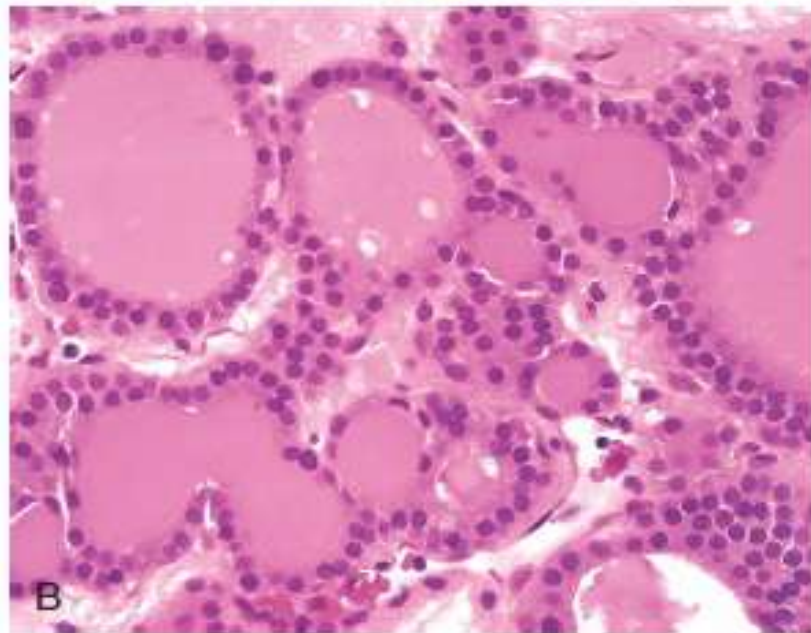


Neoplasma

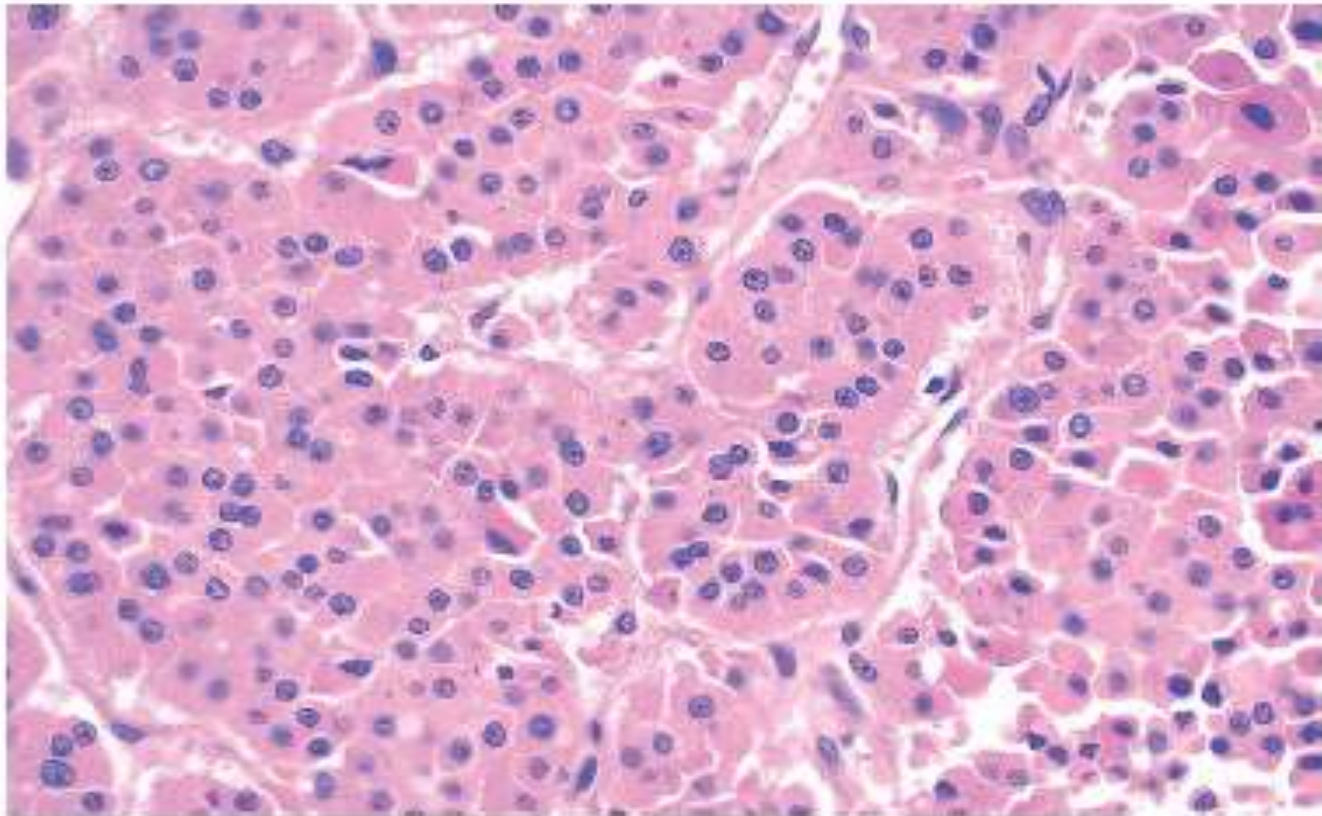
Adenoma

- Makroskopik berkapsul, dipisahkan dengan jaringan tiroid normal
- Berbeda dengan multinodular goiter
- mikroskopik : kelompok sel folikel uniform, folikel koloid
- Variasi :
 - *Hurtle cell adenoma*
 - *Clear cell follicular adenoma*
 - *Signet ring cell follicular adenoma*





Gambar 19-11 Adenoma folikuler tiroid. A, Suatu nodul soliter, berbatas tegas, terlihat pada spesimen makroskopik ini. B, Fotomikrograf menunjukkan folikel-folikel berdiferensiasi baik yang menyerupai parenkim normal tiroid.



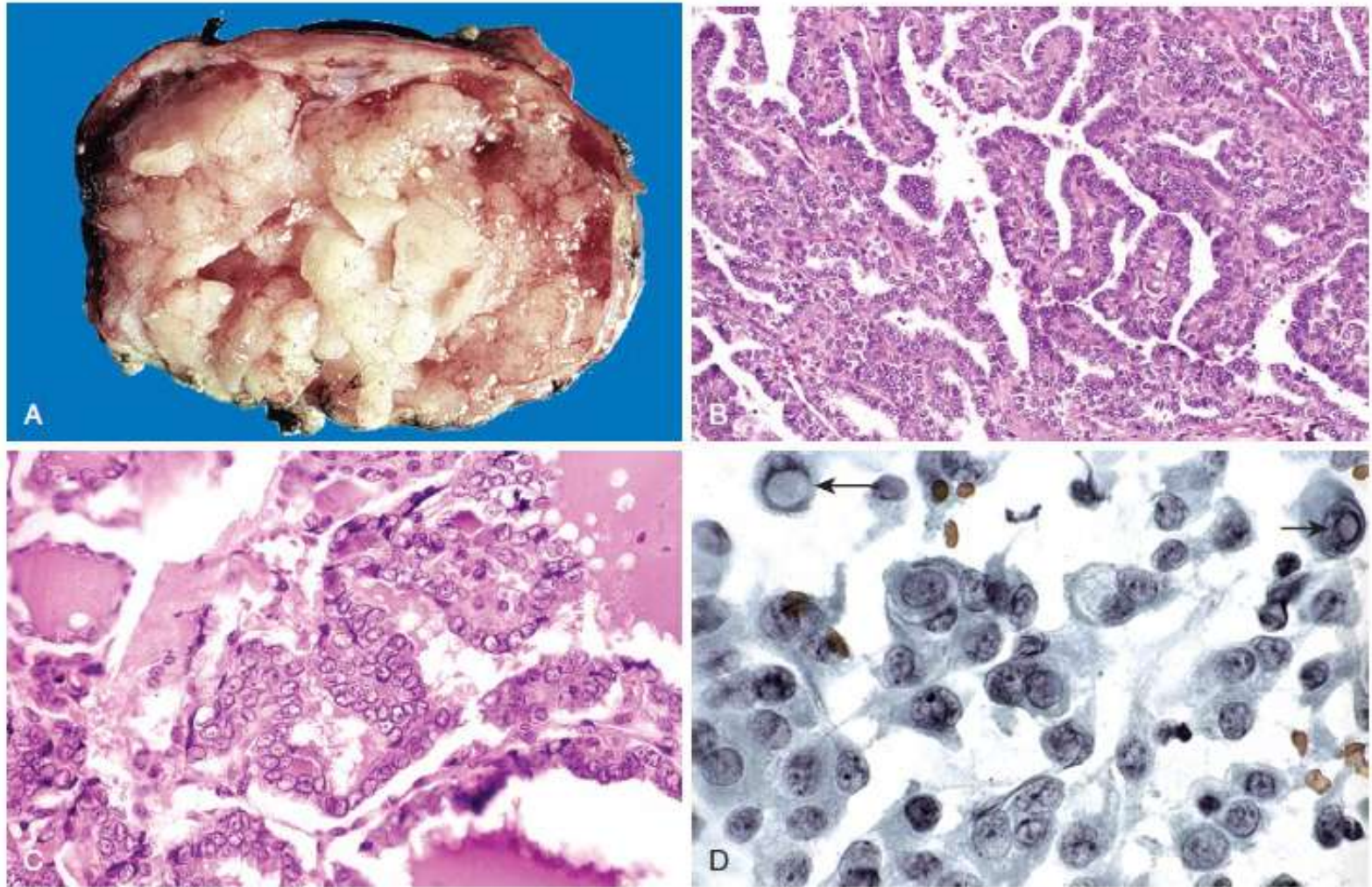
Gambar 19-12 Adenoma sel HUrthle. Pada pembesaran tinggi, tumor terdiri atas sel-sel dengan sitoplasma banyak, eosinofilik dan inti kecil, reguler. (Kontribusi Dr. Mary Sunday, Brigham dan Women's Hospital, Boston, Massachusetts)



Karsinoma tiroid

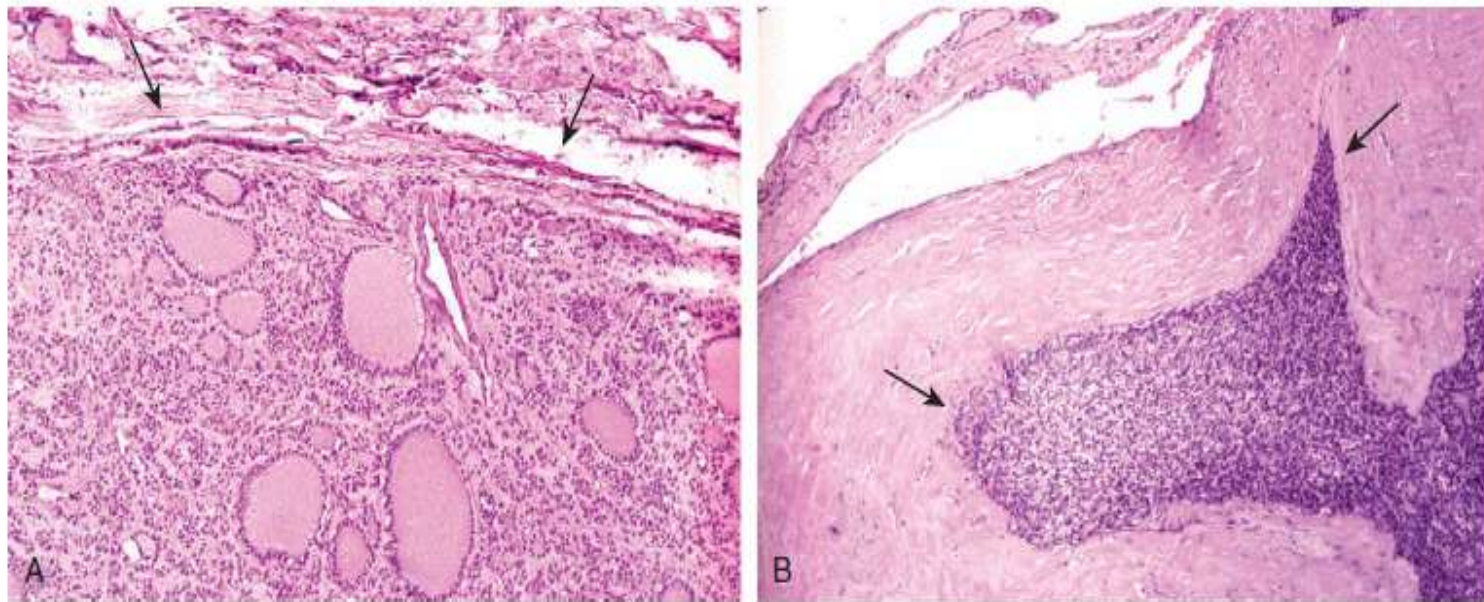
- Karsinoma papiler (mencakup lebih dari 85% kasus)
- Karsinoma folikuler (5% hingga 15% kasus)
- Karsinoma anaplastik (tidak berdiferensiasi) (kurang dari 5% kasus)
- Karsinoma meduler (5% kasus)

Karsinoma Papiler



Gambar 19-14 Karsinoma papiler tiroid. A—C, Suatu karsinoma papiler dengan struktur papiler yang terlihat secara makroskopik. Pada contoh ini, papil-papil yang terbentuk baik (B) dilapisi oleh sel-sel dengan ciri-ciri inti yang tampak kosong, kadang-kadang disebut sebagai inti orphon Annie eye (C). D, Sel-sel yang didapat melalui aspirasi jarum halus dari suatu karsinoma papiler. Inklusi intranuklear yang khas terlihat pada beberapa sel yang diaspirasi (anak panah). (Kontribusi Dr. S. Gokasalan, Department of Pathology, University of Texas Southwestern Medical School, Dallas, Texas.)

KARSINOMA FOLIKULER



Gambar 19-16 Invasi simpai pada karsinoma folikuler. Memeriksa keutuhan simpai sangat penting untuk membedakan adenoma folikuler dari karsinoma folikuler. A, Pada adenoma, suatu simpai jaringan ikat, biasanya tipis namun kadang-kadang lebih mencolok, mengelilingi folikel-folikel neoplastik dan tidak terlihat invasi simpai (anak panah); parenkim normal tiroid yang tertekan biasanya terdapat di bagian luar simpai (atas). B, Sebaliknya, karsinoma folikuler menunjukkan invasi simpai (anak panah) yang dapat minimal, seperti pada kasus ini, atau luas, dengan ekstensi ke struktur setempat di leher.

KARSINOMA MEDULAR

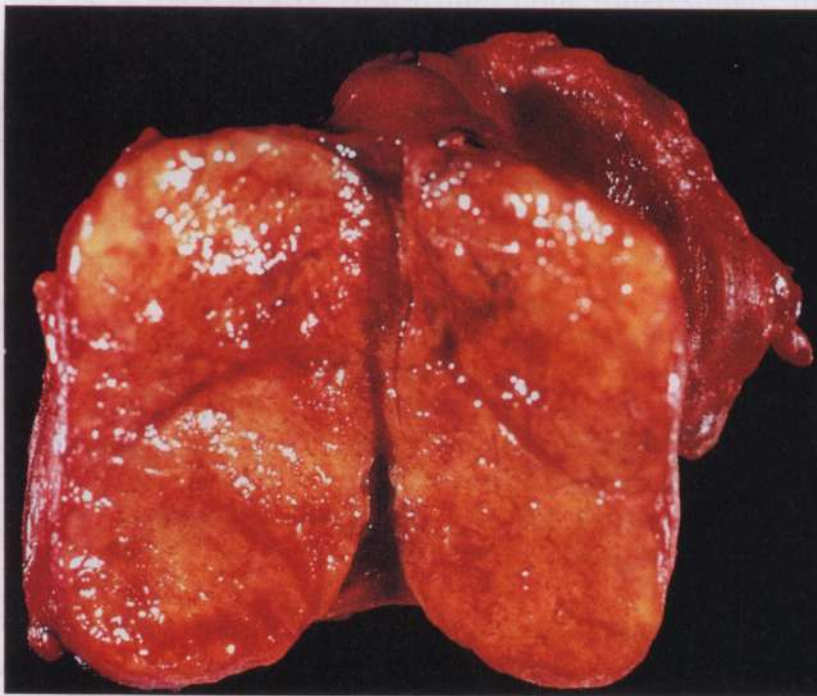
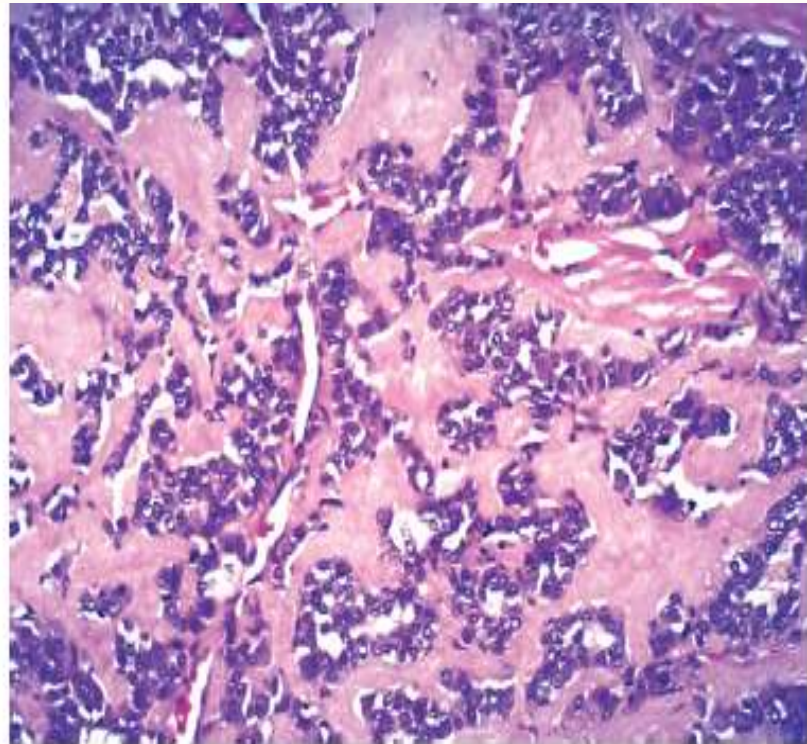
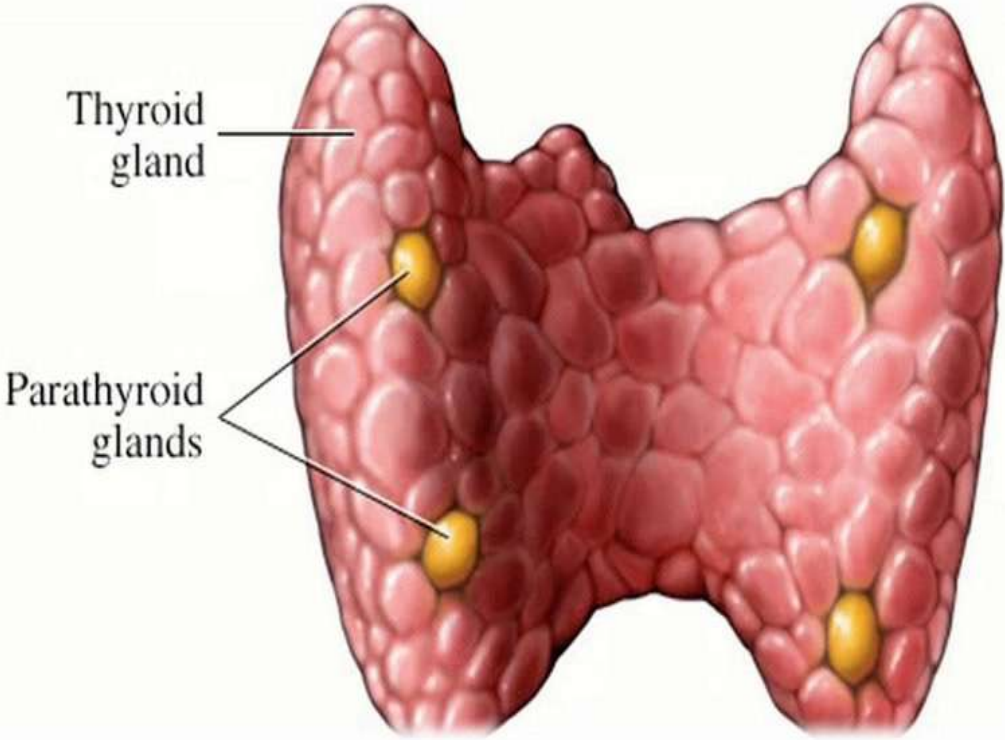


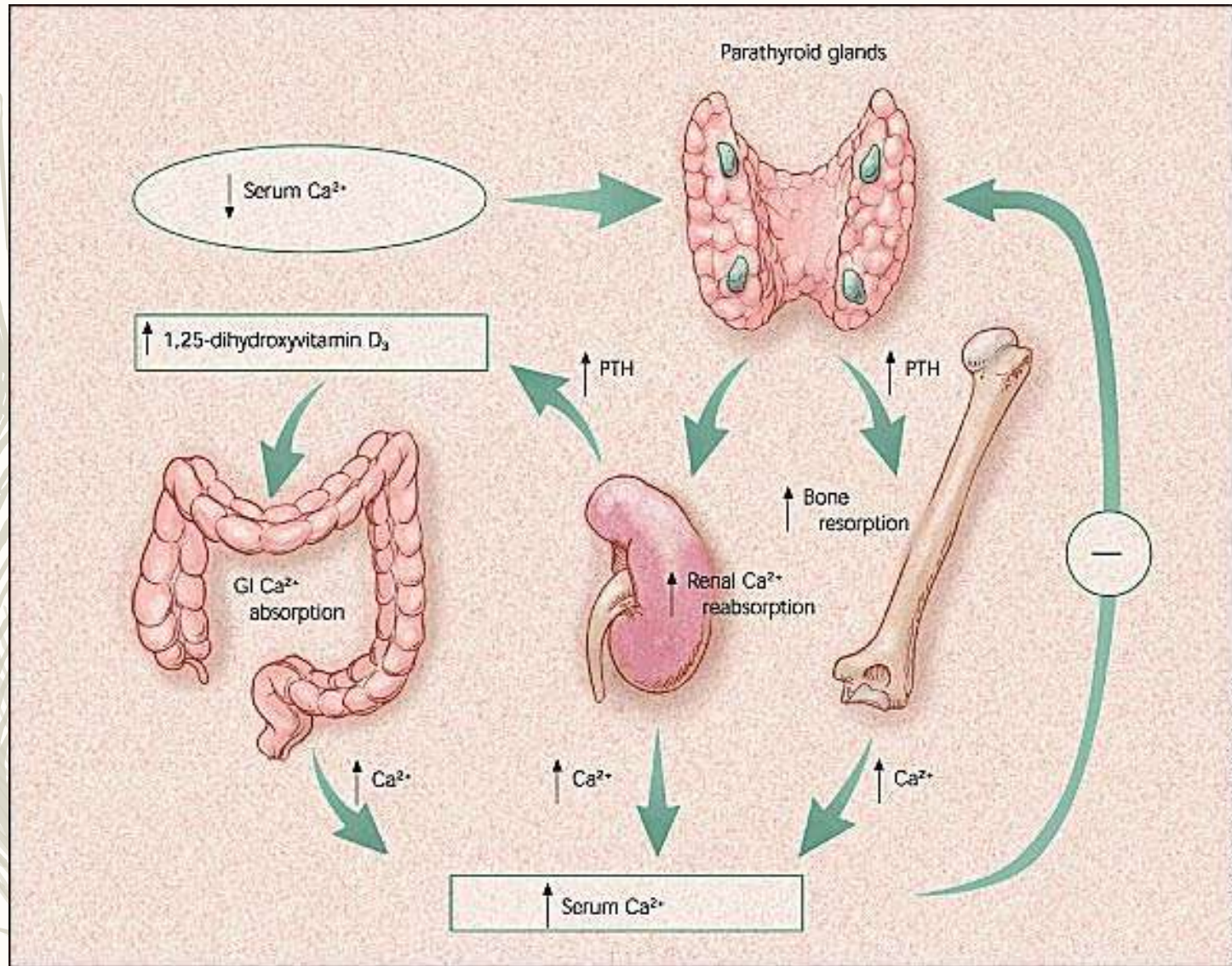
FIGURE 24-21 Medullary carcinoma of thyroid. These tumors typically show a solid pattern of growth and do not have connective tissue capsules. (Courtesy of Dr. Joseph Corson, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA.)



Gambar 19-17 Karsinoma meduler tiroid. Tumor ini secara khas mengandung amiloid, terlihat di sini sebagai materi ekstrasel yang homogen, berasal dari molekul kalsitonin yang disekresi oleh sel-sel neoplastik.

PARATIROID





Hiperparatiroid

Primer

Produksi >>

Sekunder

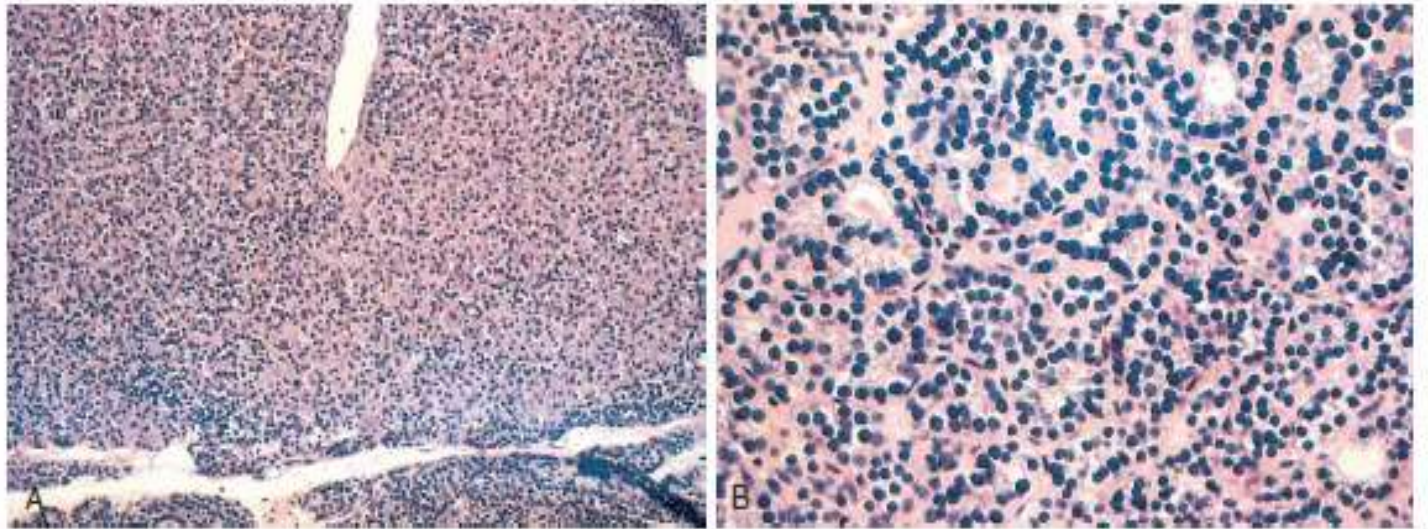
pasien dengan
insufisiensi
ginjal menahun.

Tersier

pasien dengan
transplantasi
ginjal.

Hiperparatiroid Primer

- ❖ *PTH >> secara spontan dan autonom*
- ❖ *penyebab penting dari hiperkalsemia*
- ❖ *Penyebab:*
 - *Adenoma, 85% - 95%*
 - *Hiperplasia primer (difus atau nodular), 5% - 10%*
 - *Karsinoma paratiroid, 1%*
- ❖ *Klinis : asimtomatik atau gejala yang meliputi "nyeri tulang, batu ginjal, nyeri abdominal dan keluhan psikis"*



Gambar 19-20 Sel utama adenoma paratiroid. **A**, Pada pembesaran kecil, terlihat suatu adenoma tunggal yang terpisah dari kelenjar residual di bawahnya. **B**, Pembesaran besar menunjukkan lebih rinci ukuran inti yang agak bervariasi dan kecenderungan pembentukan folikuler namun tidak ada anaplasia.

Hipoparatiroid

- setiap keadaan yang berkaitan dengan penurunan kadar kalsium serum yang menahun
- Lebih jarang dibanding hiperparatiroid.





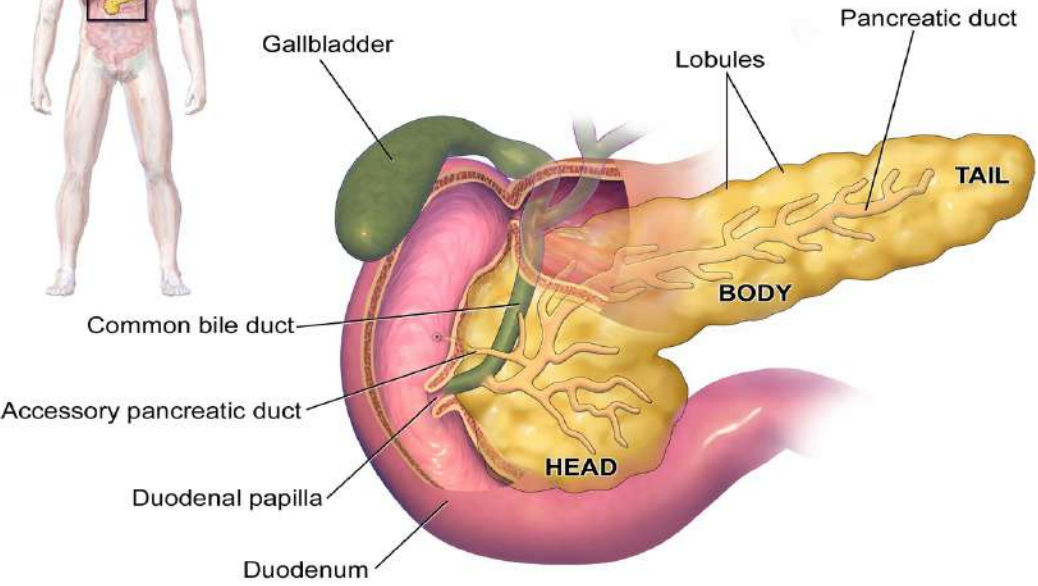
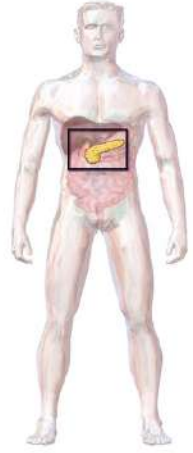
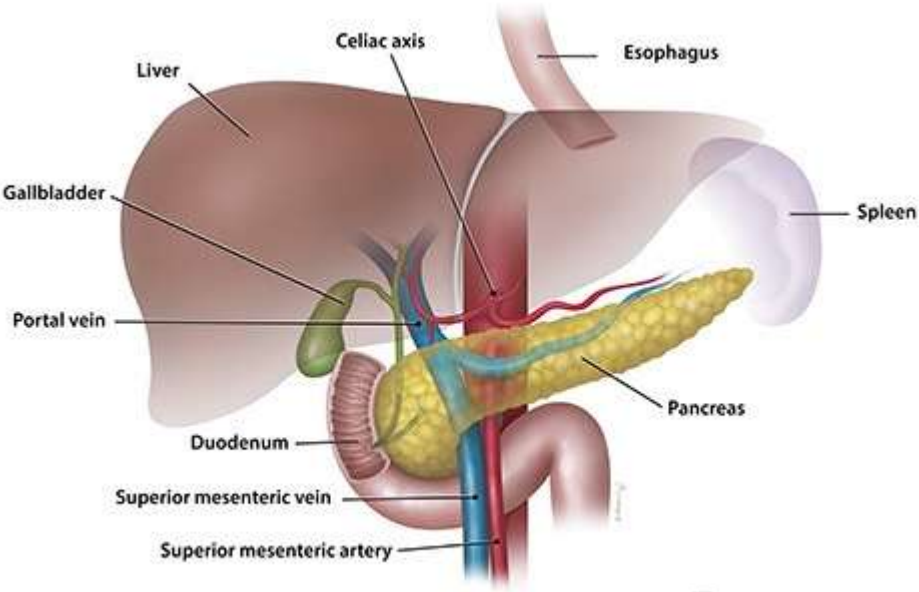
Penyebab utama hipoparatiroidisme

- ❖ *Hipoparatiroidisme yang diinduksi oleh pembedahan*
- ❖ *Tidak terdapatnya paratiroid secara kongenital*
- ❖ *Hipoparatiroidisme autoimun*

Klinis

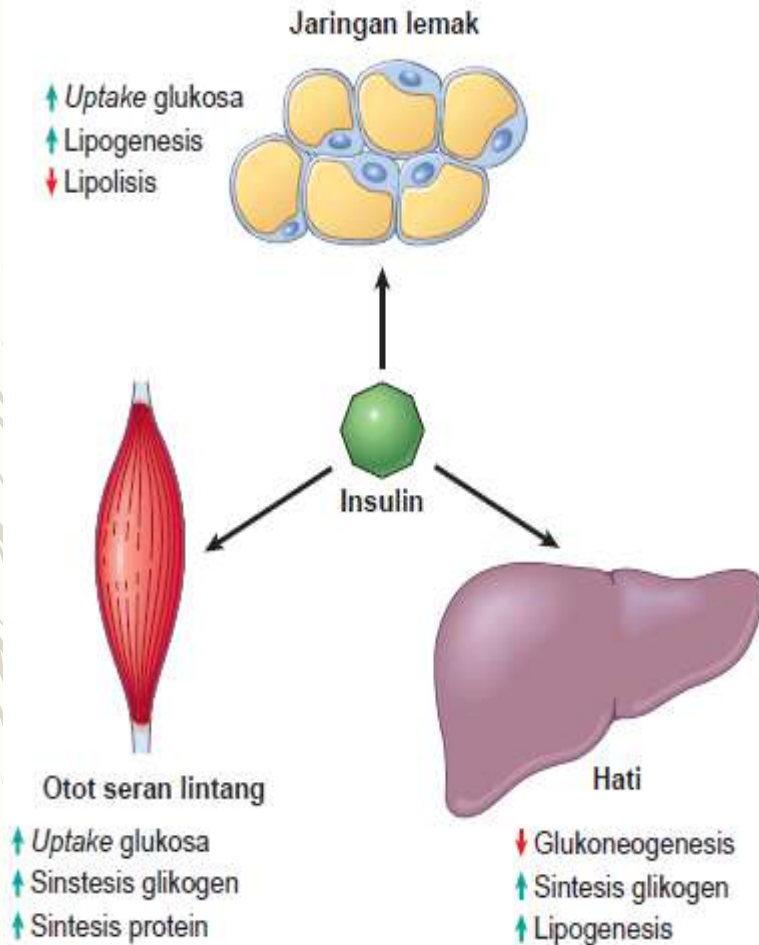
- ❖ *meningkatnya iritabilitas neuromuskular (rasa geli, spasme otot, tetani yang terus menerus),*
- ❖ *aritmia jantung*
- ❖ *meningkatnya tekanan intrakranial*
- ❖ *kejang*

PANKREAS



DIABETES MELLITUS

- ❑ *kelompok kelainan metabolik yang memiliki latar belakang hiperglikemia*
- ❑ *Hiperglikemia pada diabetes disebabkan oleh defek pada sekresi insulin, kerja insulin, atau paling sering, oleh keduanya.*
- ❑ *Klasifikasi*
 - *Diabetes tipe 1 :*
 - ✓ *defisiensi absolut sekresi insulin yang disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas, biasanya akibat suatu serangan autoimun.*
 - ✓ *10% seluruh kasus.*
 - *Diabetes tipe 2 :*
 - ✓ *gabungan dari resistensi perifer terhadap kerja insulin dan respons sekresi insulin kompensatorik yang tidak adekuat oleh sel beta pancreas (defisiensi insulin relatif).*
 - ✓ *80% hingga 90% kasus*



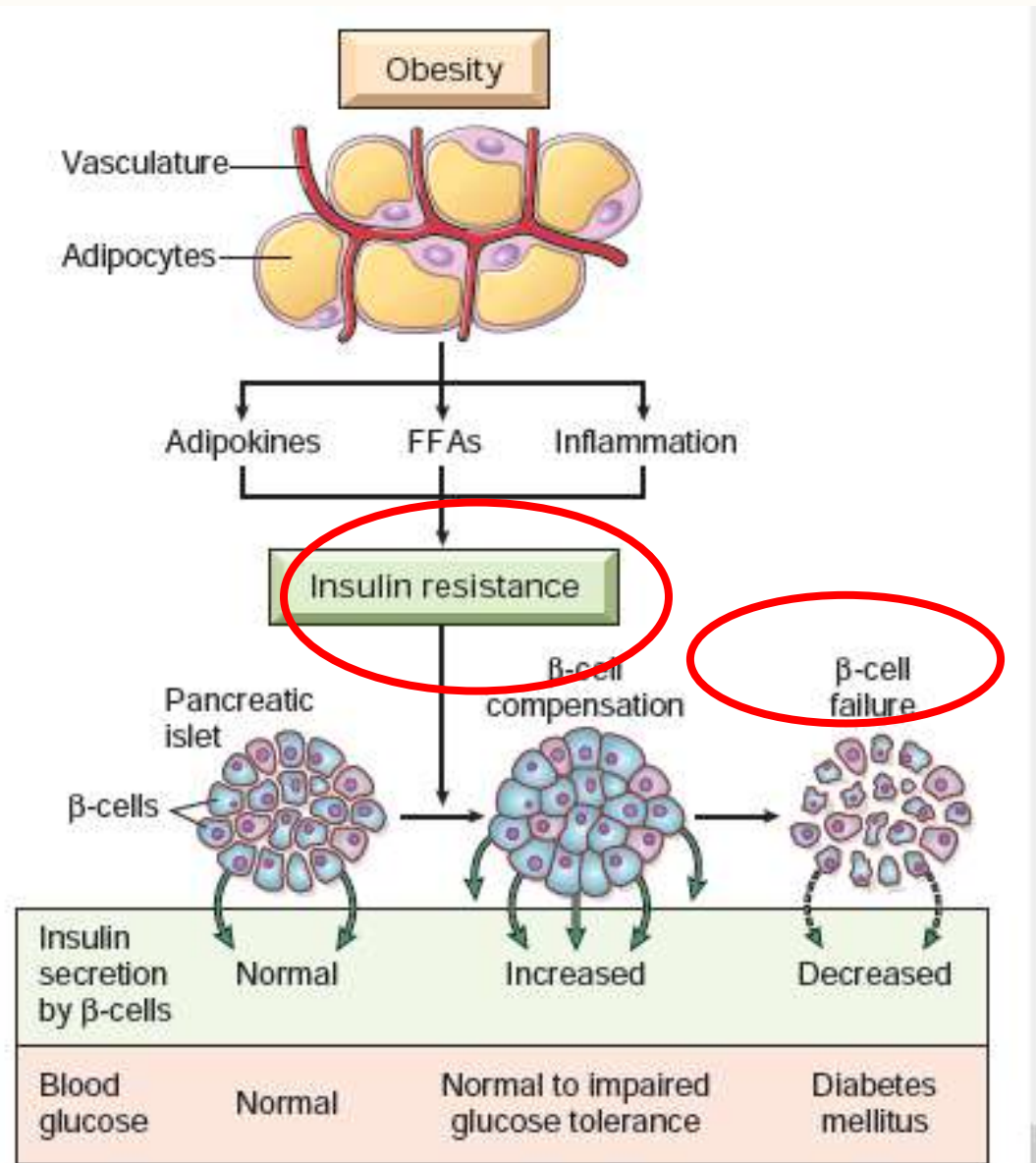
Gambar 14.10 Kerja metabolik insulin pada otot seran lintang, jaringan lemak, dan hati.

Homeostasis glukosa normal tngt pada

1. produksi glukosa di hati,
2. uptake glukosa dan penggunaannya oleh jaringan perifer, terutama otot skeletal
3. kerja insulin dan hormon pengatur yang berlawanan (*counter regulatory*) (contoh, glukagon).

Fungsi metabolik utama insulin: meningkatkan laju transportasi glukosa ke dalam sel tertentu di dalam tubuh

Patogenesis DM 2
 -genetic
 -lingkungan



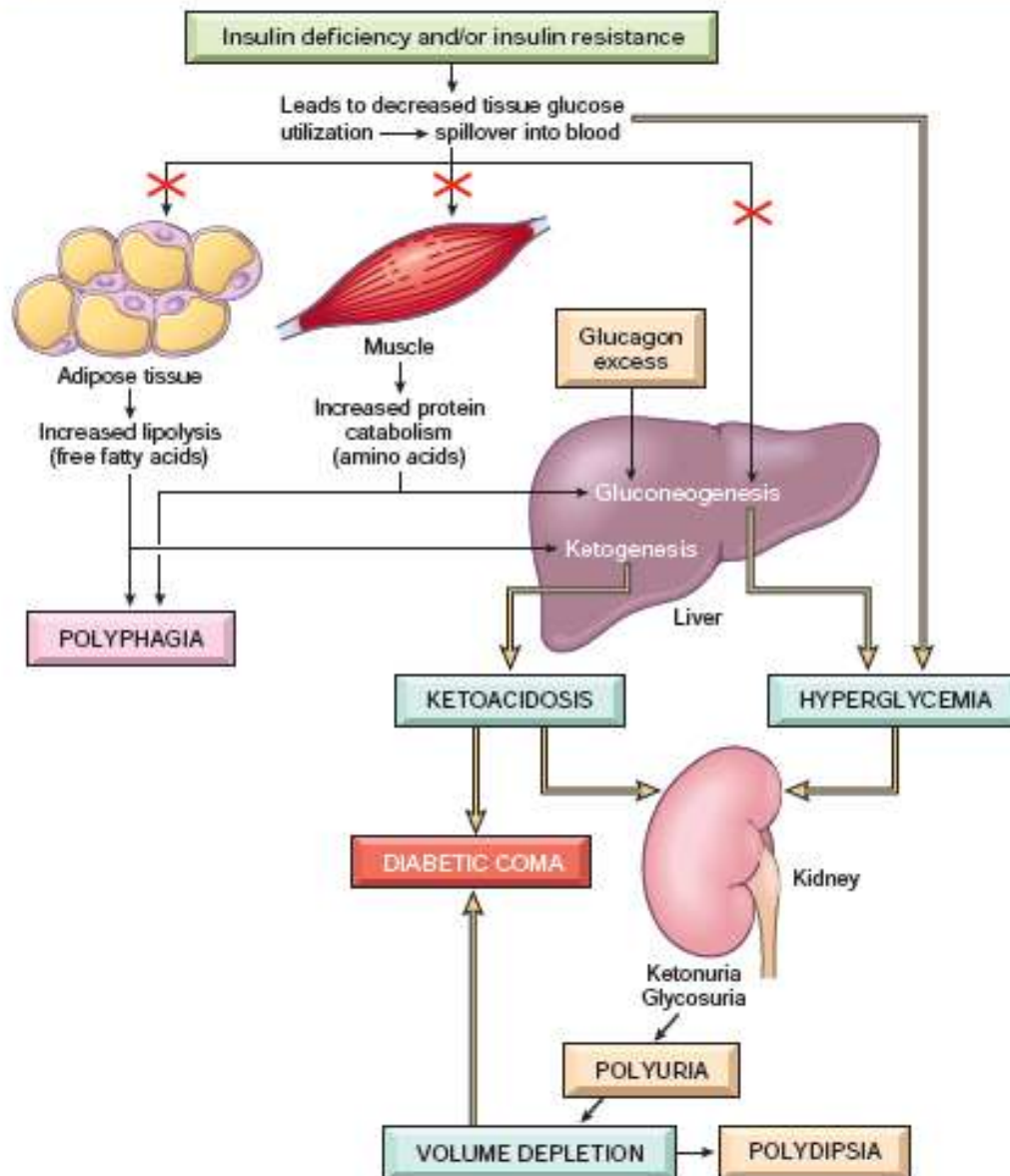


Figure 24-33 Sequence of metabolic derangements underlying the clinical manifestations of diabetes. An absolute insulin deficiency leads to a catabolic state, culminating in ketoacidosis and severe volume depletion. These cause sufficient central nervous system compromise to lead to coma and eventual death if left untreated.



Komplikasi DM

1. Diabetic macrovascular disease :

→ atherosclerosis arteri coroner

→ infark miokard

→ Penyakit vaskuler yang lanjut → gangren pada ekstremitas bawah.

2. Hyaline arteriolosclerosis

→ hipertensi

3. Diabetic microangiopathy

→ penebalan difus pada basement membrane capiler pada

- kulit,

- otot,

- retina (retinopathy),

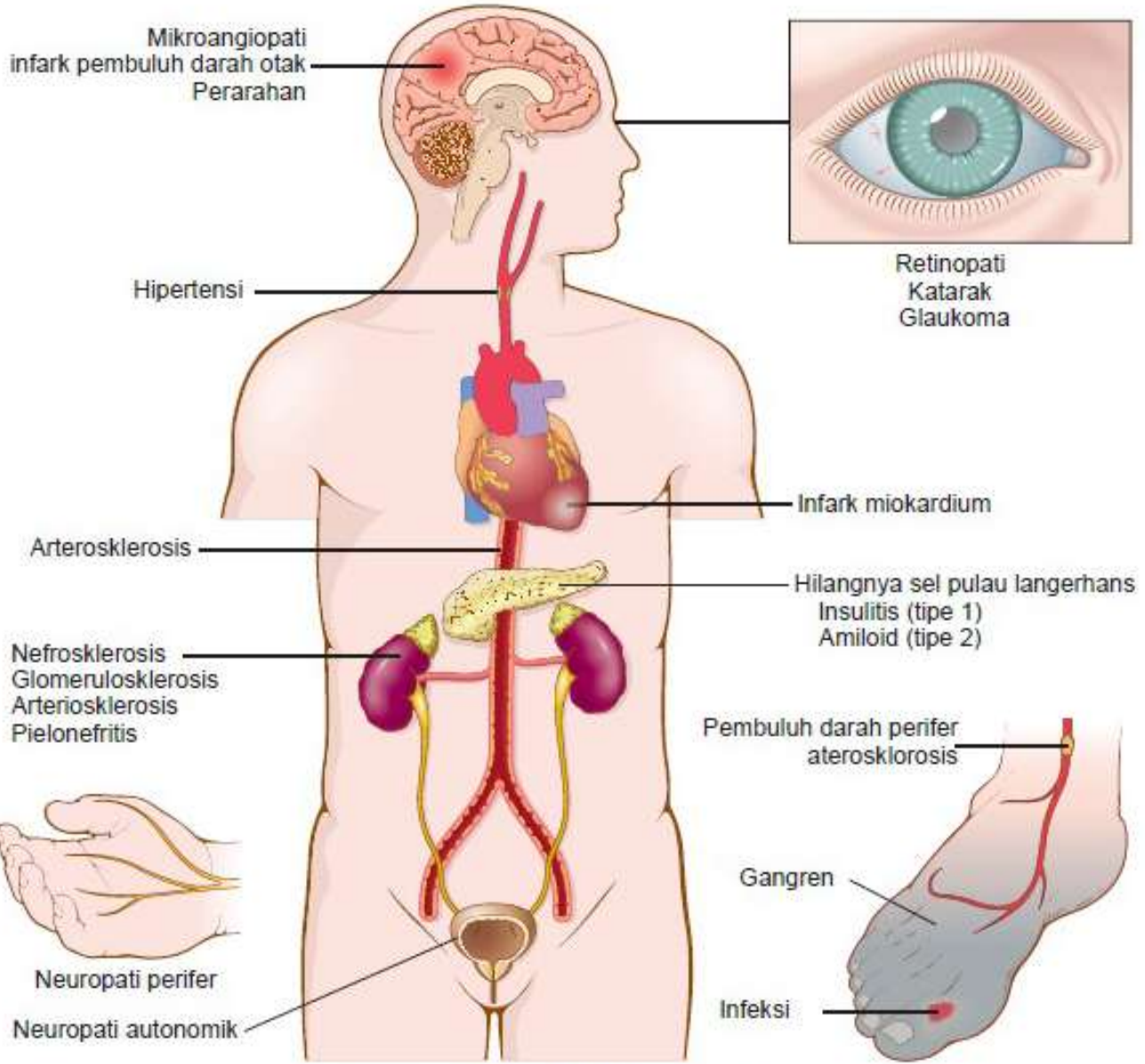
- glomeruli renal dan medula renal.

4. Diabetic ocular complication

→ retinopathy, cataract, glaucoma.

5. Diabetic neuropathy.

6. Diabetic nephropathy



Gambar 19-25 Komplikasi jangka panjang diabetes.



NEOPLASIA :

- Insulinoma

- hiperinsulinism, b cell tumor, umumnya jinak.

- Gastrinoma

- gastrinomas, dapat berasal dari regio peripancreatic atau berasal dari dinding duodenum

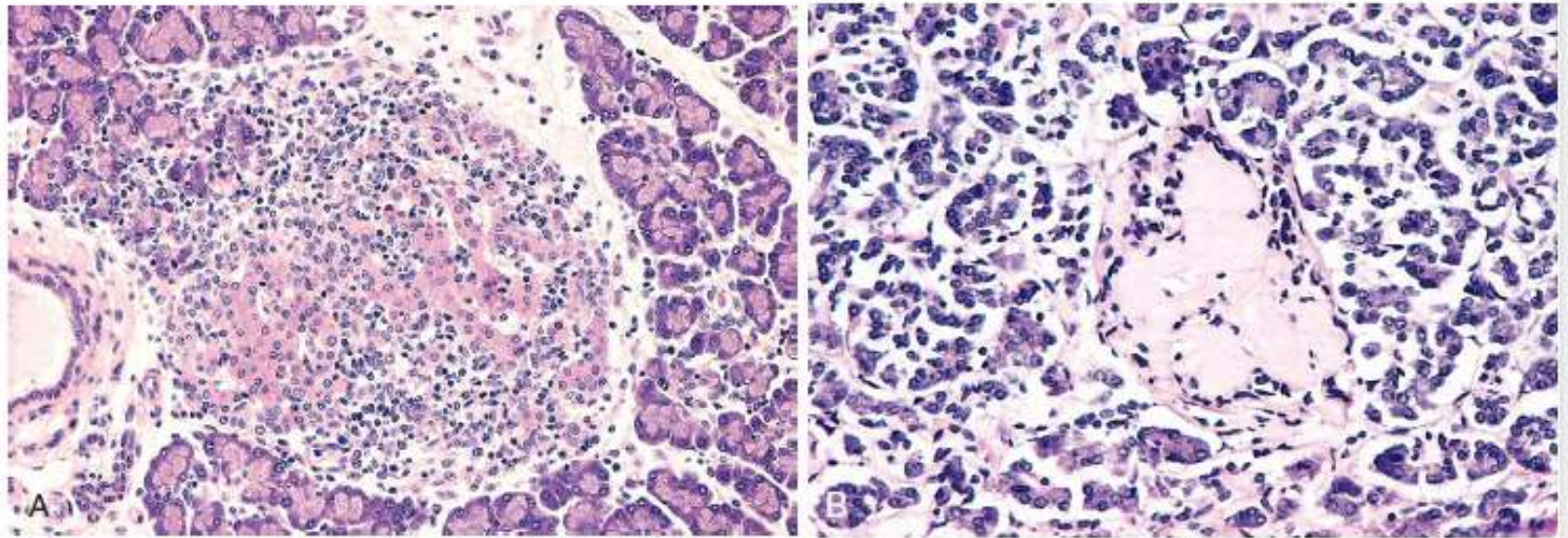
- ditandai dengan hipersekresi Gastrin.



Gambaran histopatology pankreas pada diabetes mellitus :

Perubahan yang mungkin tampak :

1. Berkurangnya jumlah dan ukuran pulau langerhans, terutama tipe 1
2. Infiltrasi leukosit (komposisi terutama limfosit) di pulau langerhans
→ insulitis, terutama pada tipe 1.
3. Degenerasi amiloid pada pulau langerhans
→ pada tipe 2.

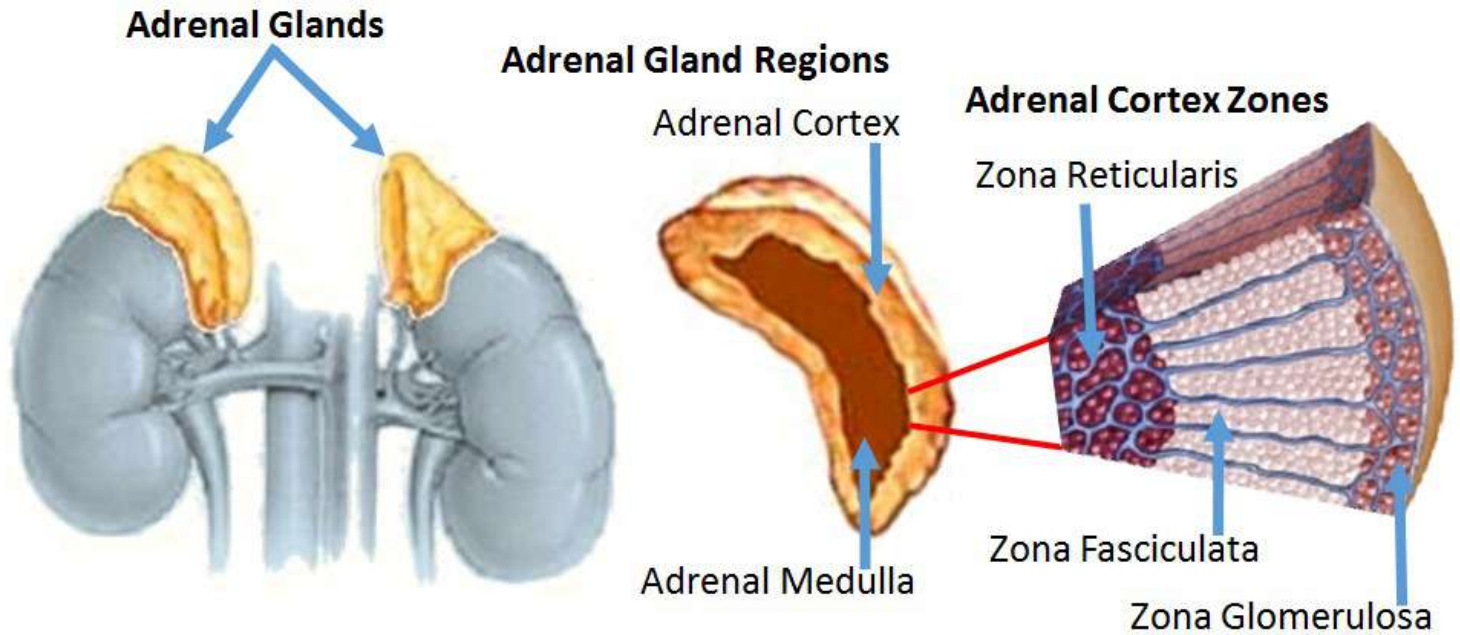


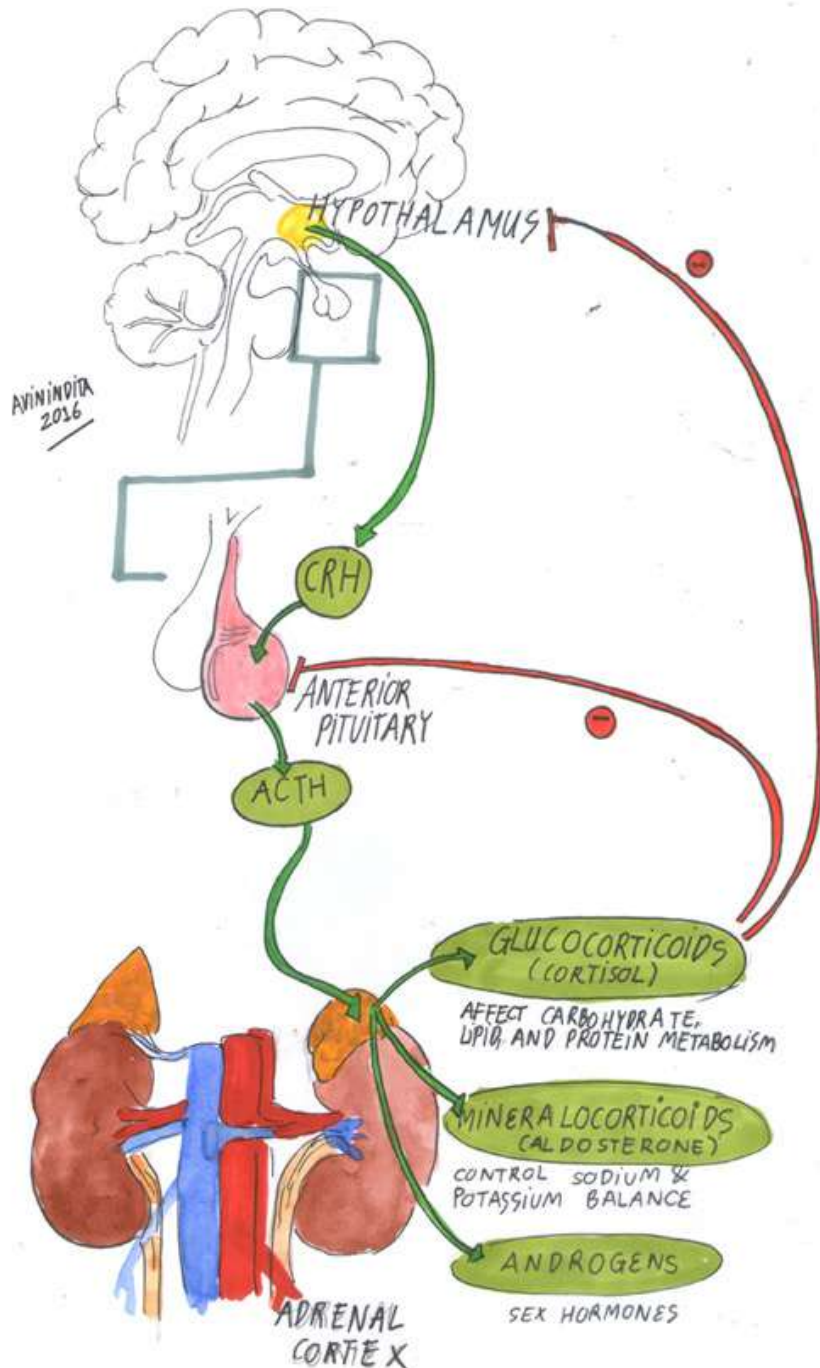
Gambar 19-26 A, Insulitis autoimun pada seekor tikus (BB) model diabetes autoimun. Kelainan ini juga terlihat pada diabetes tipe I manusia. B, Amiloidosis pulau Langerhans pankreas pada diabetes tipe 2. Amiloidosis secara khas tampak pada tahap lanjut perjalanan alami diabetes tipe ini, sedangkan inflamasi pulau Langerhans terlihat pada tahap awal.

(A, Kontribusi Dr Arthur Like, University of Massachusetts, Worcester, Massachusetts)

ADRENAL

Adrenal Glands





ADRENAL CORTEX

Cushing syndrome

- Terjadi peningkatan kadar cortisol
- Penyebab : endogen (glukokortikoid) dan eksogen

Kelainan adrenal tergantung pada sebabnya.

- Eksogen

→ terjadi bilateral atrophy.

- Endogen

→ diffuse/nodular hyperplasia

Table 24-8 Endogenous Causes of Cushing Syndrome

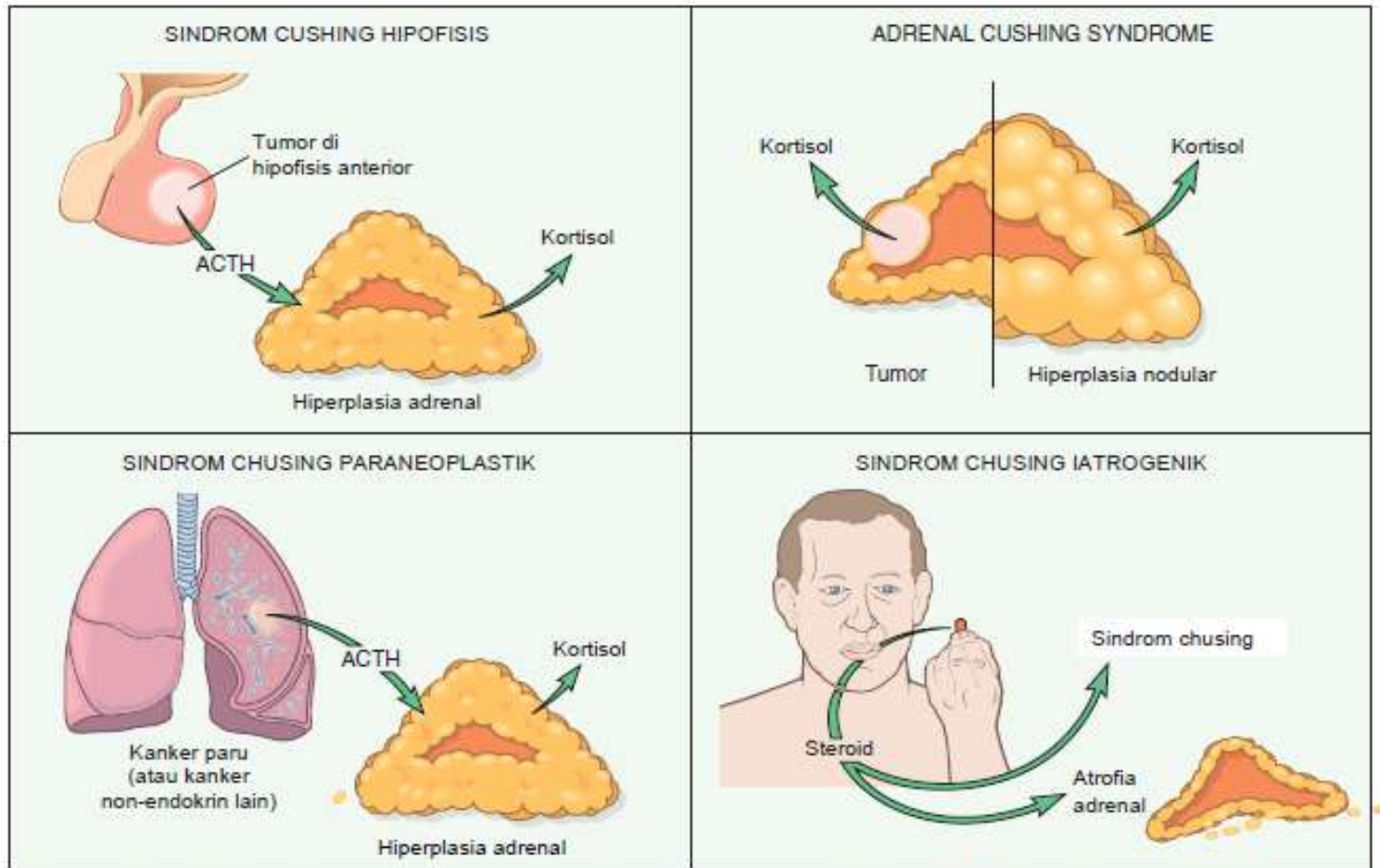
Cause	Relative Frequency (%)	Ratio of Females to Males
ACTH-Dependent		
Cushing disease (pituitary adenoma; rarely CRH)	70	3.5:1
Ectopic corticotropin syndrome (ACTH)	10	1:1
ACTH-Independent		
Adrenal adenoma	10	4:1
Adrenal carcinoma	5	1:1
Macronodular hyperplasia (ectopic expression of hormone receptors, including GIPR, LHR, vasopressin and serotonin receptors)	<2	1:1
Primary pigmented nodular adrenal disease (<i>PRKARIA</i> and <i>PDE11</i> mutations)	<2	1:1
McCune-Albright syndrome (<i>GNAS</i> mutations)	<2	1:1

ACTH, Adrenocorticotropic hormone; GIPR, gastric inhibitory polypeptide receptor; LHR, luteinizing hormone receptor; *PRKARIA*, protein kinase A regulatory subunit 1 α ; *PDE11*, phosphodiesterase 11A.

Note: These etiologies are responsible for endogenous Cushing syndrome. The most common overall cause of Cushing syndrome is exogenous glucocorticoid administration (iatrogenic Cushing syndrome).

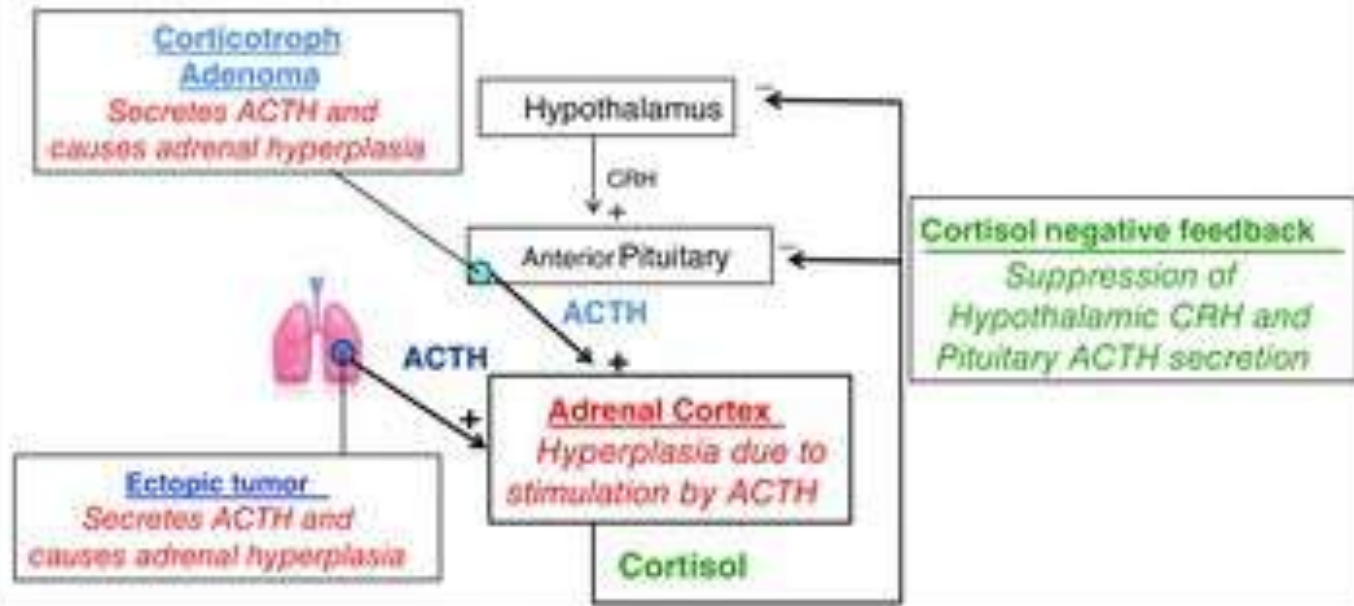
Adapted with permission from Newell-Price J, et al: Cushing syndrome. *Lancet* 367:1605-1616, 2006.



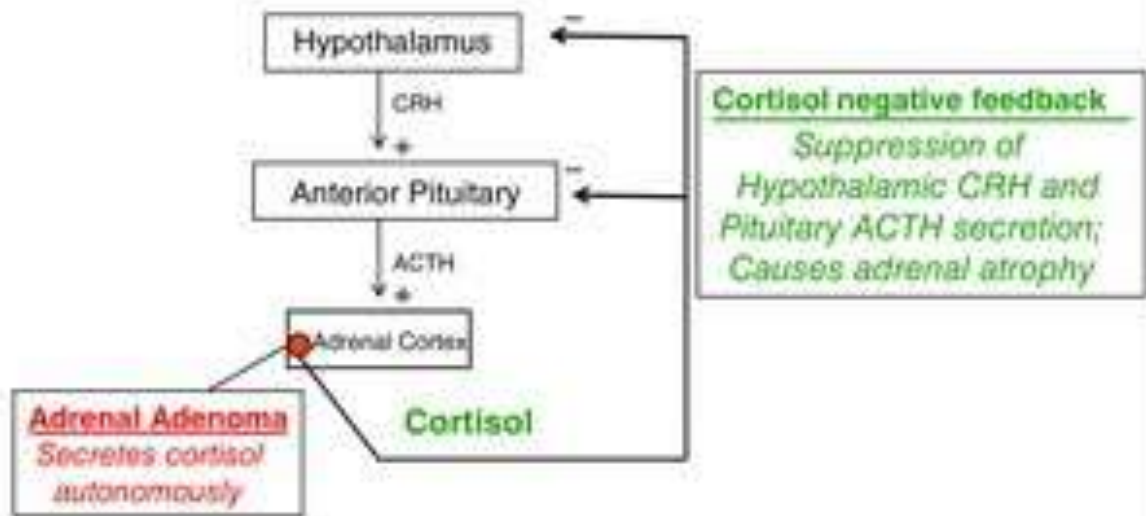


Gambar 19-35 Gambaran skematik dari berbagai bentuk sindrom Cushing: Tiga bentuk endogen serta bentuk eksogen yang lebih umum (iatrogenik). ACTH, adrenocorticotrophic hormone.

ACTH-dependent CS

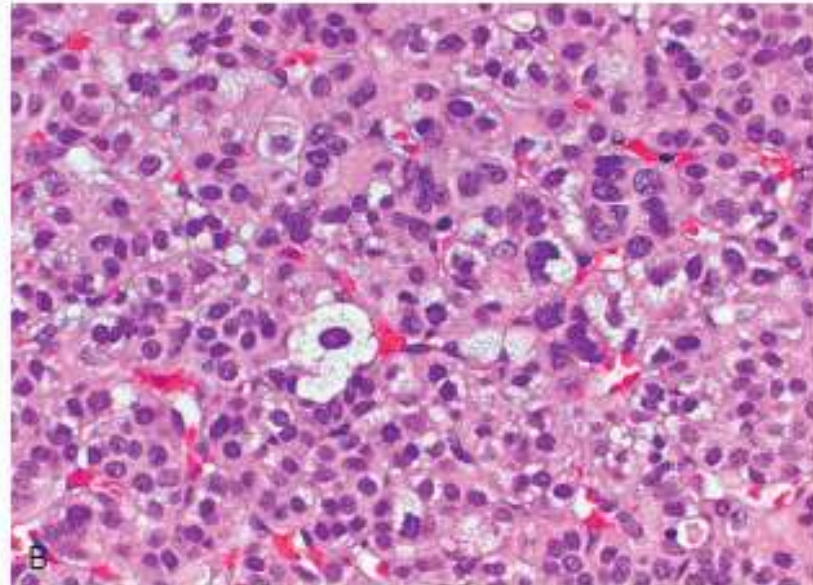


ACTH-independent CS





Gambar 19-38 Seorang pasien sindrom Cushing. Gambaran khas meliputi obesitas sentral, wajah seperti bulan ("moon facies") dan striae abdominal. (Direproduksi dengan izin dari Lloyd RV, et al: Atlas of Non-tumor Pathology: Endocrine Diseases. Washington, DC, American Registry of Pathology, 2002.)



Gambar 19-37 Adenoma korteks adrenal. A, Adenoma dibedakan dari hiperplasia nodular oleh sifatnya yang berbatas tegas dan soliter. Status fungsional suatu adenoma korteks adrenal tidak dapat diprediksi dari penampakan makroskopik ataupun mikroskopik. B, Gambaran histologis dari suatu adenoma korteks adrenal. Sel-sel neoplastik bervakuol oleh karena adanya lemak intrasitoplasmik. Terdapat pleomorfisme inti yang ringan. Aktivitas mitotik dan nekrosis tidak terlihat.

PENYAKIT ADISON

- yang jarang ditemukan
- disebabkan oleh destruksi korteks adrenal yang progresif.
- Lebih dari 90% kasus disebabkan oleh satu dari empat kelainan berikut ini:
 - ✓ *adrenalitis Autoimun (60-70%),*
 - ✓ *tuberkulosis,*
 - ✓ *sindrom defisiensi imun didapat/ acquired immune deficiency sindrom (AIDS)*
 - ✓ *kanker yang bermetastasis*
- manifestasi klinis insufisiensi korteks adrenal (90% terganggu.)

ADRENAL MEDULLA

PHEOCHROMOCYTOMA :

- Berasal dari sel chromafin yang mensekresi katekolamin
- Dapat menyebabkan hipertensi
- 10% secara biologi malignan, diagnosis ditegakkan apabila ada metastasis.



FIGURE 24-55 Pheochromocytoma. The tumor is enclosed within an attenuated cortex and demonstrates areas of hemorrhage. The comma-shaped residual adrenal is seen below.

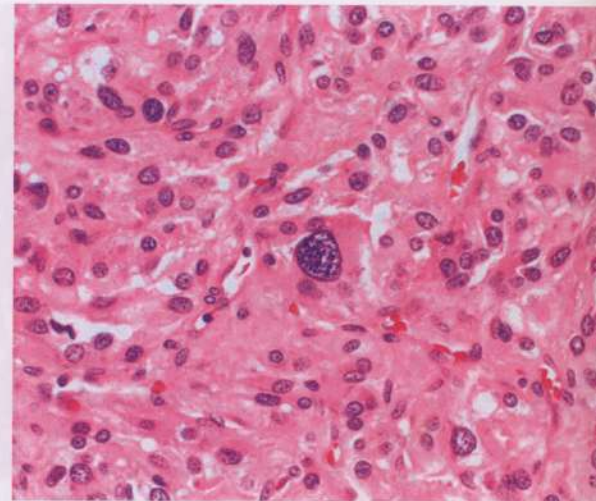


FIGURE 24-56 Pheochromocytoma demonstrating characteristic nests of cells ("zellballen") with abundant cytoplasm. Granules containing catecholamine are not visible in this preparation. It is not uncommon to find bizarre cells even in pheochromocytomas that are biologically benign, and this criterion by itself should be used to diagnose malignancy.

الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ

TERIMA KASIH

References :

- Robbins and Cotrans: Pathologic Basis of Disease 8 and 9 ed
- Internet



**menuntut ilmu adalah taqwa
menyampaikan ilmu adalah
ibadah
mengulang-ulang ilmu adalah
zikir
mencari ilmu adalah jihad**

(Al-Ghazali)