



PERIODIK PARALISIS HIPOKALEMIA PADA PRIA 29 TAHUN

Josepin Kevina Inka Wijaya*, Nabila Nuranjumi

Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Jl. Prof. Dr. Ir. Soemantri Brojonegoro No.1, Gedong Meneng, Kec. Rajabasa. Kota Bandar Lampung, Lampung 35145, Indonesia

*josepinkevina@gmail.com

ABSTRAK

Paralisis periodik hipokalemia adalah bentuk yang paling umum dari kelumpuhan periodik. Meskipun prevalensi pastinya tidak diketahui, periodik paralisis hipokalemiadiperkirakan mempengaruhi 1 dari 100.000 orang. Kondisi tersebut terjadi tiga sampai empat kali lebih sering terjadi pada pria daripada wanita. Data berasal dari autoanamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Tujuan penelitian ini untuk mengidentifikasi faktor risiko, mendiagnosis dan memberikan tatalaksana secara tepat pada pasien dengan kecurigaan periodik paralisis hipokalemia sehingga mencegah teradi komplikasi. Studi yang dilakukan yaitu *case report*. Hasil penelitian ini yaitu berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang dapat ditegakkan diagnosis periodik paralisis hipokalemia sesuai dengan pedoman diagnosis periodik paralisis hipokalemia. Setelah diberikan terapi yang sesuai pada pasien terjadi perbaikan kadar kalium menjadi normal.

Kata kunci: hipokalemia; kelemahan otot; periodik paralisis

HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS IN MAN AGES 29 YEARS

ABSTRACT

Hypokalemic periodic paralysis is the most common of the periodic paralyses. Although the prevalence is unknown, hypokalemic periodic paralysis is estimated to affect 1 in 100,000 people. The disorder is three to four times more commonly in men than woman. Data derived from autoanamnesis, physical examination, and supporting examinations. The purpose of this study was to identify risk factors, diagnose, and provide appropriate treatment in patients with hypokalemic periodic paralysis to prevent complications. The study conducted is a case report. The results of this study are based on the history, physical examination and supporting examinations, a diagnosis of hypokalemic periodic paralysis can be established in accordance with the guidelines for the diagnosis of hypokalemic periodic paralysis. After being given appropriate therapy in the patient, the potassium level improved to normal.

Keywords: hypokalemic; muscle weakness; periodic paralysis

PENDAHULUAN

Kelumpuhan otot merupakan gejala yang mengkhawatirkan di unit gawat darurat (UGD), terutama bila muncul secara akut pada pasien muda yang sehat tanpa faktor predisposisi, seperti hipertensi atau diabetes. Gangguan saluran ion natrium dan kalsium menghasilkan kadar kalium yang rendah dan disfungsi otot (Levitt, 2008). Terdapat beberapa jenis kelumpuhan periodik yang berhubungan dengan kelainan metabolisme dan elektrolit. Dari jumlah tersebut, *Hypokalemic Periodic Paralysis* (HPP) adalah yang paling umum dengan prevalensi 1 dari 100.000 dengan pria lebih banyak terkena daripada wanita. Frekuensi serangan terbanyak terjadi di usia 15 sampai

35 tahun kemudian menurun seiring peningkatan usia. Sebagian besar kasus familial memiliki pola pewarisan autosomal dominan (Soule,2008).

Periodik paralisis hipokalemia biasanya pertama kali bermanifestasi pada masa remaja sebagai serangan kelemahan otot ringan hingga berat yang berlangsung berjam-jam hingga berhari-hari yang berhubungan dengan hipokalemia yang paling sering dipicu oleh istirahat setelah olahraga, makanan tinggi berkarbohidrat, stres, infeksi virus, kelelahan, obat-obatan tertentu seperti beta-agonis, insulin atau steroid (Weber 2018). Kelemahan biasanya pulih ketika kalium serum menjadi normal. Dalam beberapa kasus, kelemahan tetap dapat berkembang, terutama pada kelompok otot proksimal. Efek gejala hipokalemia tergantung pada derajat perubahan kalium dalam darah (Katabi,2020).

METODE

Studi ini merupakan Case Report. Data primer diperoleh dari anamnesis dan pemeriksaan fisik dengan melakukan kunjungan rumah, mengisi family folder, dan mengisi berkas pasien yang didapatkan melalui wawancara mendalam. Penilaian dilakukan berdasarkan diagnosis holistik awal, proses, dan akhir kunjungan.

HASIL

Pria bernama JA, 29 tahun, datang ke Rumah Sakit Abdul Moeloek pada tanggal 30 November 2021 dengan keluhan tidak dapat menggerakkan kedua kaki dan tangannya terjadi secara mendadak sejak 1 hari SMRS. Keluhan muncul pagi hari saat pasien akan bangun tidur. Awalnya kedua tangan dan kedua kaki merasakan kelemahan namun semakin lama kedua kaki dan tangan pasien tidak dapat digerakkan sama sekali sehingga pasien dibawa ke RSAM. Kelemahan kedua tangan dan kedua kaki dirasakan secara bersamaan. Selain keluhan tersebut, pasien juga merasakan sesak nafas, mual, dan muntah yang berisi air \pm 3 kali sejak 1 hari SMRS. Pasien tidak mengeluh kesulitan menelan dan masih dapat menggerakkan otot leher dan wajahnya. Sebelum merasakan kelemahan, pasien dalam keadaan sehat dan menyangkal mengalami diare, mual muntah, sakit dada, atau sesak napas. Tidak ada perubahan aktivitas atau pola makan yang signifikan sebelumnya.

Dua bulan SMRS pasien juga mengalami keluhan serupa yaitu mengalami kelemahan pada kedua kaki dan tangan pasien yang terjadi secara mendadak terutama lebih sering saat pasien sedang beristirahat. Keluhan berlangsung 1-2 hari setiap serangan kemudian setelah itu pasien dapat beraktivitas kembali seperti biasa. Serangan tersebut dirasakan dalam dua bulan \pm 3 kali. Empat belas bulan SMRS pasien pertama kali mengalami keluhan lemah pada kedua tangan dan kedua kaki sehingga pasien dirawat di RS Bumi Waras 3 hari dan oleh dokter pasien didiagnosis hipokalemi. Lalu semenjak itu pasien diberikan tablet penambah kalium namun pasien tidak pernah minum obat tersebut. Pasien mengaku hanya mengonsumsi pisang 1 sisir dan air kelapa sebanyak 3 buah setiap hari.

Keluhan seperti mata tertutup tiba-tiba, penglihatan ganda, suara hilang, demam, kesemutan, kebas disangkal. BAK dan BAB tidak ada keluhan. Pasien sudah berkeluarga dan bekerja sebagai pekerja kuli bangunan dan sering mengangkat beban berat yang menguras energi. Pasien jarang memakan sayur dan lebih banyak makan nasi

dan mie instan. Paisein menyangkal adanya riwayat penyakit tiroid. Tidak terdapat anggota keluarga yang mempunyai keluhan serupa dan gangguan tiroid.

Pasien dilakukan pemeriksaan fisik dan didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang dan kesadaran *compos mentis* dengan GCS E4V5M6. Tekanan darah 100/60 mmHg, suhu 36,8°C, nadi 91 x/menit, nafas 18x/menit, SpO₂ 99% , berat badan 55 kg, tinggi badan 160 cm, status gizi baik. Rambut hitam tidak mudah dicabut dan persebaran merata, konjungtiva dan sklera normal. Telinga, hidung, mulut, dan leher dalam batas normal. Jantung dan paru dalam batas normal, tidak terdapat pembesaran hati dan limpa, ekstremitas superior dan inferior tidak ada edema, akral hangat, dan CRT <2 detik.

Pemeriksaan nervus kranialis I-XII normal. Tidak ditemukan rangsang meningeal dan refleks patologis. Motorik ekstremitas superior dan inferior tidak didapatkan deformitas dan klonus, gerakan pasif, kekuatan otot 3/3, hipotonus dan eutrofi. Refleks fisiologis biceps +1/+1, triceps +1/+1, Patella +1/+1, Achilles +1/+1, Sensorik ekstremitas superior dan inferior dalam batas normal. Otonom meliputi BAB dan BAK dalam batas normal. Pemeriksaan Laboratorium hematologi yaitu hemoglobin 16,8 g/dL, leukosit 10.100 / μ L, eritrosit 5,9 juta/ μ L, hematokrit 48%, trombosit 375.000 /mm³. Kimia darah yaitu natrium 135 mmol/L, kalium 1,3 mmol/L, kalsium 7,2 mmol/L, Klorida 108 mmol/L, gula darah sewaktu 129 mg/dL, troponin I kuantitatif <0,05.

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien dinyatakan mengalami kelainan periodik paralisis hipokalemia. Diagnosa periodik paralisis hipokalemia ditegakkan apabila terdapat serangan paralisis flaksid yang periodik, disertai kadar kalium plasma yang rendah di dalam darah (<3,5 mmol/L), dan kelemahan otot membaik setelah pemberian kalium baik secara oral maupun *intravena* (Smith, 2016).

Berdasarkan konsensus diagnosa paralisis periodik hipokalemia ketika terdapat dua atau lebih serangan kelemahan otot dengan kalium serum yang rendah yaitu <3,5 mmol/L ATAU satu serangan kelemahan otot pada proband dengan serum potasium <3,5 mmol/L ATAU tiga atau lebih dari enam gambaran klinis/laboratorium berikut yaitu onset dekade pertama atau kedua, durasi serangan (kelemahan otot yang melibatkan 1 anggota badan) lebih dari dua jam, adanya pemicu (makan tinggi karbohidrat sebelumnya, timbulnya gejala saat istirahat, setelah berolahraga, atau stres), perbaikan gejala setelah pemberian kalium, riwayat keluarga dengan kondisi tersebut atau mutasi saluran kalsium atau saluran natrium yang dikonfirmasi secara genetik, serta tes latihan panjang positif (Kardalas, 2018).

Kelemahan otot flaksid melibatkan otot-otot proksimal anggota gerak bawah yang secara cepat berkembang menjadi general (diikuti oleh anggota gerak atas, badan dan leher). Otot-otot bulbar atau respirasi jarang terkena disertai refleks tendon dalam yang menurun atau normal. Tidak terdapat gangguan sensoris dan kognitif yang berhubungan dengan kadar kalium yang rendah di dalam darah. Sifat serangan berulang atau intermitten (Charles, 2013).

Kadar kalium serum yang rendah (<3,5 mmol/L) selama serangan dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis. Biopsi otot memperlihatkan adanya vakuola-vakuola yang mengandung glikogen di dalam serabut-serabut otot selama serangan. Sedangkan pada pemeriksaan elektromiografi (EMG) menunjukkan penurunan amplitudo unit motor potensial dan potensial polifasik meningkat jumlahnya, serta kecepatan hantar serabut saraf menurun pada saat serangan. Di luar serangan EMG normal (Marti,2014).

Setelah diagnosis HypoKPP ditegakkan, dilakukan beberapa pemeriksaan laboratorium lainnya untuk menyingkirkan penyebab sekunder. Pemeriksaan tersebut termasuk tes fungsi tiroid (TSH, T3, T4) untuk menyingkirkan hipertiroidisme, elektrokardiogram (EKG) untuk mencari perubahan EKG yang konsisten dengan hipokalemia, dan EKG juga dapat menunjukkan sindrom Anderson dengan interval QT panjang (Frappaolo,2019). Setelah serangan atau di antara serangan, diagnosis dapat menjadi sulit karena kadar kalium serum biasanya tetap normal pada HypoKPP primer. Tingkat kalium serum yang rendah di antara serangan biasanya merupakan penyebab sekunder hipokalemia, seperti pada asidosis tubulus ginjal distal. Pilihan diagnostik lainnya termasuk pengujian genetik dan pengujian provokatif seperti pemberian insulin atau steroid (kortikotropin 80-100 IU secara *intravena*) (Meregildo, 2018).

Beberapa individu hanya memiliki satu episode dalam seumur hidup; lebih umum, serangan terjadi berulang yaitu harian, mingguan, bulanan. Faktor pemicu utama adalah setelah olahraga berat dan makan malam yang tinggi karbohidrat. Pemicu tambahan dapat mencakup udara dingin, stres/kegembiraan/ketakutan, asupan garam yang tinggi, imobilitas berkepanjangan, penggunaan glukosteroid atau alkohol, dan prosedur anestesi. Usia serangan pertama berkisar antara 20 hingga 30 tahun; durasi episode paralitik berkisar dari satu hingga 72 jam dengan rata-rata hampir 24 jam. Kelemahan otot interiktal dapat berlangsung lama pada beberapa individu (Sharma,2014).

Periodik paralisis terbagi menjadi primer dan sekunder. Terdapat tiga jenis periodik paralisis primer atau periodik paralisis familial yang sebagian besar diturunkan secara autosom dominan yaitu paralisis periodik hipokalemi, paralisis periodik hiperkalemi, dan sindrom Andersen-Tawil. Sedangkan periodik paralisis sekunder disebabkan karena penyakit lain. Selain itu terdapat penyakit yang tumpang tindih dengan HypoPP dan HyperPP, termasuk paramyotonia kongenita (PMK) dan PP normokalemik (Kayal,2013). Penyakit ini dalam kebanyakan kasus disebabkan oleh mutasi saluran natrium. Mutasi saluran natrium mulai dari gangguan miotonik murni hingga gangguan miotonia dengan kelemahan episodik (misalnya PMK) hingga gangguan dengan kelemahan episodik primer dan kadang terdapat miotonia (HyperPP dan normokalemik PP). Prevalensi kelumpuhan periodik adalah 1 per 200.000 untuk HyperPP, 1 per 100.000 untuk HypoPP, dan 1 per 1.000.000 untuk sindrom Andersen-Tawil (Garg,2013).

Paralisis periodik hipokalemia familial disebabkan oleh mutasi pada salah satu dari dua gen, mutasi gen saluran ion kalsium atau natrium. Selama beberapa dekade terakhir, berbagai mutasi telah diidentifikasi sebagai penyebab HypoKPP. Bentuk familial yang paling umum, tipe 1 HypoKPP, memiliki mutasi pada gen saluran kalsium otot rangka yang sensitif dihidropiridin yaitu CACNA1S. Sedangkan bentuk familial lainnya,

HypoKPP tipe 2, memiliki mutasi pada gen saluran natrium otot rangka yang sensitif terhadap tegangan yaitu SCN4A. *Acquired* HypoKPP telah dikaitkan dengan tirotoksikosis. Bentuk familial dan HypoKPP tirotoksik merupakan HypoKPP primer. Kelemahan otot secara periodik juga dapat terjadi akibat hipokalemia akibat kehilangan kalium dari ginjal dan saluran cerna seperti pada asidosis tubulus ginjal, gastroenteritis, atau sekunder akibat penyebab endokrin (Islam,2019).

Tujuan utama pengobatan adalah untuk meringankan gejala serangan akut, pencegahan dan pengelolaan komplikasi segera, dan pencegahan komplikasi di masa depan. Pada tatalaksana akut tujuannya adalah untuk menormalkan kadar kalium serum dengan pemberian kalium klorida oral, yang diyakini lebih mudah diserap dibandingkan dengan larutan kalium oral lainnya. Kalium klorida oral dimulai dengan 0,5 hingga 1 mEq/kg (yaitu 60 hingga 120 mEq kalium untuk individu dengan berat badan 60 kg). Jika tidak berespon terhadap dosis awal, maka 30% dari dosis awal (yaitu, 0,3 mEq/kg) diulang setiap 30 menit (Rahmani,2019).

Jika pasien memerlukan penambahan lebih dari 100 mEq kalium oral, maka pemantauan ketat kalium serum diperlukan, dan dosis total kalium oral tidak boleh lebih dari 200 mEq dalam waktu 24 jam sejak dimulainya pengobatan. Dosis awal kalium oral dapat bervariasi sesuai dengan tingkat keparahan hipokalemia. Pasien harus terus dipantau EKG, dan kekuatan otot harus diperiksa secara berkala. Kadar kalium serum harus dipantau selama 24 jam setelah pengobatan karena kenaikan kadar kalium serum pasca pengobatan dapat berdampak buruk pada pasien (Rahmani,2019).

Ketika pasien tidak mampu untuk menelan atau terjadi kelumpuhan otot pernapasan, berikan terapi intravena. Kalium IV lebih disukai diberikan dengan manitol, bukan dengan dekstrosa atau normal saline karena karbohidrat dan garam itu sendiri dapat memicu kelumpuhan otot sehingga dapat memperburuk kelemahan. Terapi kalium IV memerlukan rawat inap, pemantauan EKG terus menerus. 40 mEq/L dalam 5% larutan manitol kalium IV dengan kecepatan maksimal 20 mEq/jam, tidak melebihi 200 mEq dalam 24 jam. Hindari cairan glukosa karena dapat menyebabkan pergeseran intraseluler lebih lanjut dan penurunan kadar kalium serum (Garg,2013).

Baik intervensi farmakologis dan nonfarmakologis dapat digunakan untuk mencegah serangan berulang. Intervensi nonfarmakologis termasuk memberikan edukasi pada pasien tentang faktor pemicu dan modifikasi gaya hidup untuk menghindari faktor-faktor pencetus (Charles,2013). Intervensi farmakologis termasuk obat-obatan seperti suplementasi kalium, penghambat karbonat anhidrase (CAI), diuretik hemat kalium yang digunakan ketika modifikasi gaya hidup tidak cukup dalam mengurangi tingkat serangan. Profilaksis terhadap serangan PPH yang berulang telah berhasil dengan berbagai modalitas pengobatan termasuk 100-200 mg/hari spironolactone, dan 250-750 mg/hari acetazolamide. Acetazolamide dapat menurunkan terjadinya serangan pada beberapa kasus. Mekanisme kerja acetazolamide tidak dapat sepenuhnya dipahami, namun dapat memblokir aliran kalium dari darah ke otot. Agar tercapai respon yang adekuat pada beberapa pasien mungkin perlu untuk menghindari makanan berkarbohidrat tinggi (Meregildo, 2018).

Prognosis HipoKPP bervariasi antar individu. Serangan kelemahan otot merespon dengan baik terhadap pemberian kalium oral. Serangan berulang dari kelemahan otot dapat menyebabkan morbiditas yang signifikan, perawatan di rumah sakit, dan dengan demikian dapat mempengaruhi kehidupan sosial dan profesional pasien. Kematian terkait karena serangan otot jarang terjadi, tetapi beberapa kematian karena pneumonia aspirasi telah dilaporkan (Sharma,2014).

SIMPULAN

Pasien datang dengan kelumpuhan pada seluruh anggota, onset mendadak, serta berulang dan kadar kalium yang sangat rendah. Presentasi ini sesuai kriteria diagnosis periodik paralisis hipokalemia. Kelumpuhan sembuh sepenuhnya setelah pemberian kalium oral dan intravena. Kelumpuhan periodik penting untuk dipertimbangkan ketika melihat pasien dengan kelemahan atau kelumpuhan onset mendadak, terutama mereka yang tidak memiliki riwayat atau bukti penyakit lain dan tidak ada faktor risiko salah satunya stroke yang signifikan. Kegagalan untuk mendiagnosis dan mengobati paralisis periodik dengan benar dapat berakibat fatal, tetapi koreksi cepat kelainan kalium dapat mengatasi gejala dengan cepat dan lengkap. Bila memungkinkan, penyebab yang mendasarinya harus ditangani secara memadai untuk mencegah persistensi atau kambuhnya kelumpuhan.

DAFTAR PUSTAKA

- Charles G, Zheng C, Lehmann-Horn F, Jurkat –Rott K, Levitt J. (2013). Characterization of hyperkalemic periodic paralysis: a survey of genetically diagnosed individuals. *Journal of Neurology* 2013; 260: 2606-2613.
- Frappaolo A, Vadnais M. (2019). Familial hypokalemic periodic paralysis in pregnancy: a case report . *J Obstet Gynaecol Res.* 2019, 45:1608-12. 10.1111/jog.14015
- Garg RK, Malhotra HS, Verma R, Sharma P, Singh MK. (2013). Etiological spectrum of hypokalemic paralysis: A retrospective analysis of 29 patients. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16:365-370.
- Islam AKMM et al. (2019). Hypokalemic Periodic Paralysis: Reports of Two Cases and Brief Review. *Birdem Medical Journal*, 9(1), pp. 74-79.
- Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. (2018). Hypokalemia, a clinical update. *Endocrin Connections* 2018;7: R135-146.
- Katabi A, Ottaviano P (2020) Unusual Case Report and Literature Review. *Cureus Clinical Presentation of Periodic Paralysis: 12(3): e7227. DOI 10.7759/cureus.7227.*
- Kayal AK, Goswami M, Das M, Jain R. (2013). Clinical and biochemical spectrum of hypokalemic paralysis in North:East India. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16:211-7.
- Levitt, Jacob. (2008). Practical aspects in the management of hypokalemic periodic paralysis. *Journal of Translational Medicine.*

- Marti G, Schwarz C, Leichtle AB, Piedler GM, Arampatzis S, Exadaktylos AK, Lindner G. (2014). Etiology and symptoms of severe hypokalaemia in emergency department patients. *European Journal of Emergency Medicine* 2014. 21: 46-51.
- Meregildo-Rodriguez ED, Failoc-Rojas VE: (2018). Case report: recurrent hypokalemic periodic paralysis associated with distal renal tubular acidosis (type 1) and hypothyroidism secondary to Hashimoto's thyroiditis. *F1000Res.* 2018, 7:1154. 10.12688/f1000research.15662.2
- Rahmani, S. H. & Faridaalae, G., (2019). Accidental intravenous bolus infusion of potassium chloride in a young man with hypokalemic periodic paralysis. *Journal of Emergency Practice and Trauma*, 5(1), pp. 29-31
- Sharma CM, Nath K, Parekh J. (2016). Reversible electrophysiological abnormalities in hypokalemic paralysis: Case report of two cases. *Annals of Indian Academy of Neurology.* 2014 Jan; [PubMed PMID: 24753672]
- Smith M, Citerio G, Kofke WA. Periodic paralysis. In: Latronica N, Fagoni N, eds. (2016). *Oxford textbook of neurocritical care.* New York: Oxford University Press; 2016: 291-299.
- Soule, Benjamin dan Simone, Nicole. (2008). *Hypokalemic Periodic Paralysis: a case report and review literature.* USA : National Institutes of Health, National Institute of Allergy and Infectious Disease
- Weber, F. & Horn, F. L. (2018). *Hypokalemic Periodic Paralysis.* U.S National Library of Medicine, 26(1), pp. 1-33.

