

TIROTOKSIKOSIS PERIODIK PARALISIS PADA HIPOKALEMIA REFRAKTER : LAPORAN KASUS

Yolla P. Azzahra¹, Fitri Imelda², Handrian R. Purawijaya^{3*}

¹⁻³Rumah Sakit Umum Hermina Ciputat, Tangerang Selatan, Banten

*)Email Korespondensi : handrianrahman@gmail.com

Abstract : Thyrotoxicosis Periodic Paralysis in Refractory Hypokalemia.

Periodic Thyrotoxicosis Paralysis is a rare complication of hyperthyroidism characterized by episodes of muscle weakness (paralysis) and hypokalemia. Elevated levels of thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3) are important diagnostic markers in addition to hypokalemia and clinical symptoms of paralysis. This study is a case study of a patient with periodic thyrotoxicosis in refractory hypokalemia. In this case, the patient had a history of hospitalization 1 month ago with a diagnosis of hypokalemia, a potassium test was performed: 1.8 mmol/L, urine electrolyte potassium result: 109 mmol/24 hours, Free T3: 19.83 pg/mL, Free T4: 6.19 ng/dL, thyroid ultrasound examination of bilateral diffuse struma. Administration of KCL 25-50 mEq/24 hours IV, non-selective blockers such as propranolol 1x10 mg and tirozol 1x10 mg. In patients with periodic paralytic thyrotoxicosis, therapy given KCL, □ non-selective blockers are used to prevent attacks until euthyroid conditions are achieved and can prevent the transfer of potassium and phosphate by inhibiting hyperadrenergic stimulation of Na + / K + ATPase, so it is expected that there is an increase in potassium levels after giving KCL correction and a decrease in Free T3 and Free T4 levels.

Keywords : Hypokalemia, Periodic Paralysis, Thyrotoxicosis

Abstrak : Tirotoksikosis Periodik Paralisis pada Hipokalemia Refrakter.

Tirotoksikosis Periodik Paralisis merupakan komplikasi hipertiroid yang jarang terjadi dan ditandai dengan episode kelemahan otot (paralisis) dan hipokalemia. Peningkatan kadar tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3) merupakan penanda diagnostik yang penting selain hipokalemia dan gejala klinis paralisis. Penelitian ini merupakan studi kasus pada pasien tirotoksikosis periodik paralisis pada hipokalemia refrakter. Pada kasus ini, Pasien mempunyai riwayat 1 bulan lalu rawat inap dengan diagnosa hipokalemia, dilakukan pemeriksaan hasil kalium : 1,8 mmol/L, hasil elektrolit urin kalium : 109 mmol/24 jam, Free T3 : 19,83 pg/mL, Free T4 : 6,19 ng/dL, pemeriksaan USG tiroid adanya gambaran struma difusa bilateral. Pemberian KCL 25-50 mEq/24 jam secara IV , β blocker non selektif seperti propranolol 1x10 mg dan tirozol 1x10 mg. Pada pasien tirotoksitosis periodik paralisis, terapi yang diberikan KCL, β blocker non selektif digunakan untuk mencegah serangan sampai tercapai kondisi eutiroid dan dapat mencegah perpindahan kalium dan fosfat dengan menghambat stimulasi hiperadrenergik dari Na+/ K+ ATPase, sehingga diharapkan terdapat adanya peningkatan kadar kalium setelah pemberian koreksi KCL dan penurunan kadar Free T3 dan Free T4.

Kata Kunci : Hipokalemi, Periodik Paralisis, Tirotoksikosis

PENDAHULUAN

Tirotoksikosis Periodik Paralisis merupakan komplikasi hipertiroid yang jarang terjadi dan ditandai dengan episode kelemahan otot (paralisis) dan hipokalemia. Angka diindonesia , angka kejadian kasus yang jarang terjadi di RSU Hermina Ciputat, Tirotoksikosis periodik paralisis biasanya dijumpai pada pria usia muda etnis asia. Tirotoksikosis periodik paralisis seringkali merupakan

manifestasi awal dari tirotoksikosis (Bahn, 2011). Faktor-faktor seperti diet tinggi karbohidrat, olahraga berat, stress emosional, dan steroid dapat memicu serangan tirotoksikosis periodik paralisis (Kasper, 2011). Peningkatan kadar tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3) merupakan penanda diagnostik yang penting selain hipokalemia dan gejala klinis paralisis (Baskin, 2002). Penatalaksanaannya meliputi koreksi kalium untuk mencegah komplikasi aritmia jantung dan pemulihan keadaan hipertiroid menjadi eutiroid. (Tjokroprawiro, 2015). Karena kasus jarang terjadi di Indonesia, maka terdapatnya kasus di RSUHC ini maka patut diangkat sebagai kasus untuk pembelajaran (Burggraaf, 2001).

KASUS

Laki-laki usia 30 tahun datang ke RSHC pada bulan Mei 2024 datang dengan keluhan lemas pada anggota gerak atas dan bawah sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Bagian kaki tidak bisa diangkat hanya bisa digeser, dan bagian tangan terasa lemas. Dari anamnesis didapatkan satu bulan yang lalu pasien pernah menjalani perawatan di rumah sakit dengan diagnosis hipokalemia, saat itu hanya dilakukan koreksi kalium. Keluhan lemas muncul kembali satu minggu terakhir disertai mual muntah dan diare. Saat itu pasien sedang menjalani diet dan hanya mengonsumsi susu UHT.

Dari hasil pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran pasien compos mentis, tanda-tanda vital dalam batas normal, dijumpai eksoftalmus pada mata, bagian leher pada palpasi didapatkan adanya pembesaran tiroid. Kekuatan motorik ekstremitas atas 2/2 dan ekstremitas bawah 0/0. Hasil pemeriksaan elektrolit hasil Natrium : 139 mmol/L, Kalium : 1,8 mmol/L, Clorida : 106 mmol/L, hasil AGD : pH : 7,402, PCO₂ : 38,2 mmHg, PO₂ : 107,1 mmHg, Base Excess : -1,0 mEq/L, HCO₃ : 24 mEq/L, Total CO₂ : 25,1 mEq/L, O₂ Saturasi : 98,2%, hasil elektrolit urin : Natrium : 349 mmol/24 jam, Kalium : 109 mmol/24 jam, Klorida : 374 mmol/24. Hasil Free T₃ : 19,83

pg/mL (nilai normal : 2,1 – 3,8 pg/mL), Free T₄ : 6,19 ng/dL (nilai normal : 0,82–1,63 ng/mL), TSHs : < 0,05 μ IU/mL. Pasien saat perawatan dilakukan pemeriksaan USG tiroid adanya gambaran struma difusa bilateral, tidak tampak lesi fokal intraparenkim tiroid kedua sisi, tidak tampak lymphadenopathy coli. Pada pemeriksaan hasil Echo : normal. Selama perawatan pasien dilakukan koreksi kalium, Pasien dilakukan cek elektrolit ulang hasil kalium : 4,5 mmol/L setelah dilakukan dua kali koreksi KCL 25 meq secara intravena dilakukan dua kali koreksi. Pasien juga diberikan terapi tirozol 1x10 mg peroral, propranolol 1x10 mg peroral selama 30 hari.

PEMBAHASAN

Kalium merupakan salah satu ion yang memiliki peran besar dalam berbagai sistem organ tubuh. Kalium total dalam tubuh manusia diestimasikan 50 mEq setiap 1 kilogram (kg) berat badan; lebih dari 98% jumlah kalium tersebut terdistribusikan intraseluler, hanya 1% - 2% yang ditemukan ekstraseluler, yaitu di sirkulasi darah. Kadar kalium plasma normal berkisar 3,5 – 5 mEq/kgBb. Kadar kalium tubuh harus terjaga konstan agar tercipta homeostasis atau keseimbangan elektrolit di dalam tubuh, sehingga kelebihan kadar kalium harus dibuang, 90% proses ekskresi kalium terjadi di ginjal, sisanya melalui sistem gastrointestinal. Proses ekskresi dan reabsorpsi kalium di nefron ginjal menjadi basis keseimbangan kalium dalam tubuh. Fungsi ekskresi dilakukan oleh nefron sisi distal, yaitu tubulus kontortus distal dengan bantuan duktus kolektivus. Sebanyak 60% - 70% kalium diserap kembali oleh tubulus proksimal, sebanyak 20%-25% oleh ascending loop of Henle (Palmer BF, 2016).

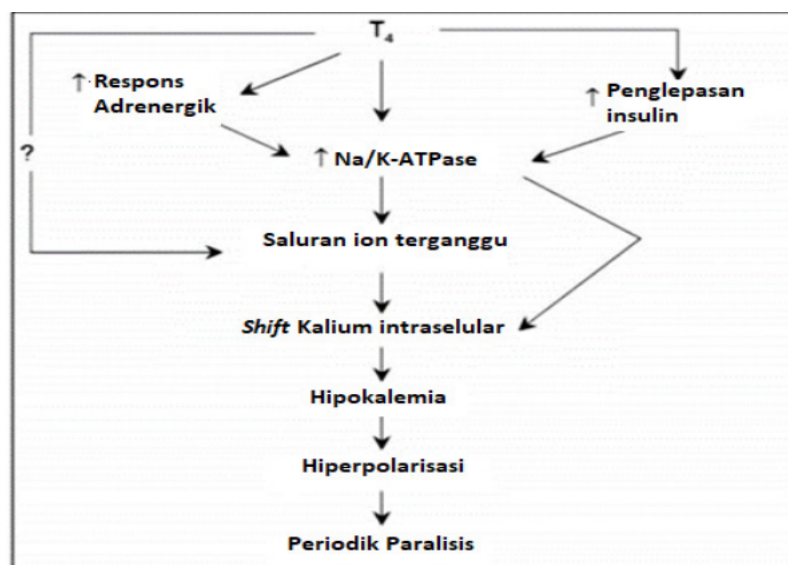
Hipokalemia merupakan sebuah kondisi kadar kalium di dalam darah dibawah nilai normal, yaitu kurang dari 3,5 mg/dL (Greenspan, 2004). Hipokalemia dapat diklasifikasikan menjadi hipokalemia ringan (3-3,4 mEq/L), sedang (2,5-2,9 mEq/L), dan berat (<2,5 mEq/L) (Ashurst J, 2016).

Tatalaksana hipokalemia berdasarkan klasifikasi untuk hipokalemia ringan (3-3,4 mEq/L) diberikan kalium tablet (72 mmol/hari) atau kalium injeksi 25 mL (75 mmol/hari), untuk hipokalemia sedang (2,5-2,9 mEq/L) diberikan terapi kalium tablet (96 mmol/hari) atau kalium intravena 25 mL (100 mmol/hari), hipokalemia berat (<2,5 mEq/L) diberikan terapi KCL 40 mmol dalam NaCl 0.9% 1L. Jika pasien disertai hipomagnesia diberikan terapi 4mL MgSO₄ 50% (8 mmol) dalam NaCl 0.9% dalam 20 menit, kemudian diikuti 40 mmol KCL Intravena (Ashurst J, 2016).

Tirotoksitosis periodik paralisis merupakan suatu kelainan yang ditandai dengan adanya kelemahan otot dan paralisis yang bersifat reversibel disertai dengan kondisi hipokalemia yang biasanya menyertai kondisi hipertiroid, terutama pada keadaan hipertiroid yang disebabkan oleh penyakit Graves (Djokomoeljianto, 2009). Trias tirotoksikosis periodik paralisis : hipertiroid, paralisis otot, dan hipokalemia. Serangan paralisis otot dapat mengalami kekambuhan, dengan derajat kelemahan mulai dari ringan sampai kelumpuhan total (Sharma, 2016). Otot proksimal yang terkena biasanya lebih berat daripada otot distal. Kelemahan umumnya dimulai dari ekstremitas bawah dan secara progresif

naik menuju ekstremitas atas (Task Force on Thyroid Diseases, 2014). Gejala prodromal yang dirasakan pasien pada otot yang terserang antara lain nyeri, kram dan kekauan otot (stiffness). Tirotoksitosis periodik paralisis umumnya terjadi pada jenis kelamin laki-laki dengan perbandingan antara laki laki dan wanita adalah 20:1. (Tjokroprawiro, 2015)

Paralisis pada pasien hipertiroid disebabkan terjadi karena perpindahan kalium ke dalam sel dari ruang ekstraseluler (Ergin, 2017). Masuknya kalium yang cepat disebabkan oleh peningkatan aktivitas pompa natrium kalium adenosin trifosfatase (Na⁺ K⁺ ATPase) (Maurya PIC, 2010) Peningkatan aktivitas Na⁺ K⁺ ATPase ditambah dengan kelebihan insulin, peningkatan respons adrenergik, dan tingginya kadar hormon tiroid dalam sirkulasi pada pasien hipertiroidisme (Kung AW, 2006). Hal ini menyebabkan hipokalemia dan kelumpuhan periodik selanjutnya. Androgen juga meningkatkan aktivitas pompa Na⁺ K⁺ ATPase(Douglass, 2016). Pengobatan mencakup terapi penggantian kalium segera baik secara oral atau IV tergantung pada tingkat keparahan hipokalemia, namun obat ini tidak dapat mencegah kelumpuhan akut jika diberikan di antara serangan (Aggarwal, 2007).



Gambar 1. Mekanisme kelemahan otot akut pada thyrotoxic periodic paralysis (Didonna, 2000)

Paralisis pada pasien hipertiroid disebabkan terjadi karena perpindahan kalium ke dalam sel dari ruang ekstraseluler. Masuknya kalium yang cepat disebabkan oleh peningkatan aktivitas pompa natrium kalium adenosin trifosfatase ($\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$) (Molin, 2017). Peningkatan aktivitas $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ ditambah dengan kelebihan insulin, peningkatan respons adrenergik, dan tingginya kadar hormon tiroid dalam sirkulasi pada pasien hipertiroidisme, Hal ini menyebabkan hipokalemia dan kelumpuhan periodik selanjutnya. (Didonna, 2000). Terapi yang diberikan pada pasien tirotoksikosis periodik paralisis adalah pemberian KCL 25-50 mEq/24 jam secara IV, β blocker non selektif seperti propranolol dapat digunakan untuk mencegah serangan sampai tercapai kondisi eutiroid, dosis propranolol 20-40 mg diberikan 3-4 kali dalam sehari. Pemberian propranolol dapat mencegah perpindahan kalium dan fosfat dengan menghambat stimulasi hiperadrenergik dari $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$ (P.Shayne, 1994).

KESIMPULAN

Pada pasien ini adanya penurunan kadar hasil kalium yaitu 1,8 mmol/L, hasil elektrolit urin kadar kalium : 109 mmol/24 jam dan didapatkan USG tiroid adanya gambaran struma difusa bilateral, Hasil Free T3 : 19,83 pg/mL (nilai normal : 2,1 – 3,8 pg/mL), Free T4 : 6,19 ng/dL (nilai normal : 0,82– 1,63 ng/mL). Dilakukan koreksi dengan pemberian KCL intravena dan tirozol 1x10 mg, propranolol 1x10 mg tujuannya dapat mencegah perpindahan kalium dan fosfat dengan menghambat stimulasi hiperadrenergik dari $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ATPase}$.

DAFTAR PUSTAKA

Aggarwal S, Nand N, Aggarwal HK. Thyrotoxic periodic paralysis. J Indian Acad Clin Med. 2007;8:265–267.
Ashurst J, Sergeant SR & Sergeant BR. Evidence-based management of potassium disorders in the

emergency department. Emergency Medicine Practice 2016 18 1–24.
Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, Laurberg P, McDougall IR, Montori VM, Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN., American Thyroid Association. American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract; 2011; May-Jun;17(3):456-520.
Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS, Gharib H, Guttler RB, Kaplan MM, et al. American Association of Clinical Endocrinologist Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism, Endocr Pract 8(No.6); 2002: 457–469.
Burggraaf J, Lalezari S, Emeis JJ et al. Endothelial function in patients with hyperthyroidism before and after treatment with propranolol and thiamazole. THYROID 2001;11 : 153.
Didonna D, D'Alessandro G, De AM, Conte M, Storelli A, Totaro M, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a Caucasian man in treatment for Graves' disease. Panminerva Med. 2000;42(4):293-4.
Djokomoeljianto R. Kelenjar Tiroid, Hipotiroidisme, dan Hipertiroidisme. In : Sudoyo AW, Setiyohadi B, editors. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 5th ed. Jakarta: Interna Publishing; 2009.p.1993-2008.
D.L. Kasper, A. S. Fauci, S. L. Hauser, D. L. Longo, J. L. Jameson, J. Loscalzo: Harrison's Principles

- of Internal Medicine. 19th Edition, 2015.
- Douglass S. Ross, Henry B. Burch, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis.
- Dunn JT, Dunn AD. Thyroid physiology, In: Comprehensive Clinical Endocrinology. 3rd edition. Editors: GM Besser, MO Thorner. Section 2 Chapter 10. Mosby 2002.
- Ergin AB, Bena J, Nasr CE, Hypothyroidism and Hyponatremia: Simple Association or True Causation. Open J Thyroid Res 1(1): 012-016, 2017.
- Greenspan FS. The Thyroid Gland. In: Basic & Clinical Endocrinology. 7th edition. Editors FS greenpan, DG Gardner, Lange Medical Books, New York-Toronto: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2004.
- Kung AW. Clinical review. Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge, J Clin Endocrinol Metab. 2006;91 : 2490-2495.
- Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: A Review. JAMA. 2023 Oct 17;330(15):1472-1483.
- Lin S, Huang C. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. J of The Amiri can Society of Nephrology. 2012; 23(6):985-8.
- Maurya PIC, Kalita J, Misra UK. Spectrum of hypokalemic periodic paralysis in a tertiary care centre in India. Postgrad Med J. 2010;86:692-695.
- Molin CZD, Trevisol DJ. Persistent severe hypokalaemia: Gitelman syndrome and differential diagnosis. Jornal Brasileiro de Nefrologia 2017, 337-340.
- Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. Advances in Physiology Education 2016;40(4):480-90.
- P. Shayne, A. Hart. Thyrotoxic periodic paralysis terminated with intravenous propranolol. Ann Emerg Med, 24 (4) (1994 Oct), pp. 736-740.
- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016 Oct;26(10):1343-1421.
- Ross DS. Subclinical thyrotoxicosis. In: Werner & Ingbar's The Thyroid. A fundamental and clinical text. 8th ed. LE Braverman and RD tiger. Philadelphia, Tokyo: Lippincott Williams Wilkins. A Woler Kluwer Co ; 2000. P 1007.
- Sharma A, Stan MN. Thyrotoxicosis: Diagnosis and Management. Mayo Clin Proc. 2019 Jun;94(6):1048-1064. Stevenson JC, Chalal P. Aids to Endocrinology. Edinburg London Melbourne New York, Chur-chill Livingstone, 1986.
- Task Force on Thyroid Diseases. Indonesian Clinical Practice Guidelines for Hyperthyroidism. Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies. 2014;27(1): 34.
- Werner & Ingbar's. The THYROID, a fundamental and clinical text. 9th edition. In : L.E. Braverman, R. D Unger, editors. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.