

RECCURENT THYROTOXIC HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS: LAPORAN KASUS

I Gusti Lanang Rama Dwi Suputra^{1*}, I Dewa Putu Gede Wedha Asmara²

¹Dokter magang, Departemen Penyakit Dalam, RSUD Sanjiwani Gianyar

²Dokter spesialis, Departemen Penyakit Dalam, RSUD Sanjiwani Gianyar

[*Email korespondensi : Lramasuputra@gmail.com]

Abstract: Recurrent Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis: Case Report.

Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis (THPP) is an uncommon condition characterized by low potassium levels in the blood and acute paralysis of the muscles owing to hyperthyroidism. This condition has a high recurrence rate and can be followed by potentially fatal arrhythmias and respiratory failure. A 54-year-old man reportedly presented with complaints of weakness in both legs. History of the same complaint occurred 4 months and 6 months ago. Since 20 years ago, hyperthyroidism has been untreated. Palpable nodules in the right and left thyroid area, are well defined, supple, move when swallowing, and are not painful. Wayne index 9, Free Thyroxine Level (FT4): 29.87pmol/L, Thyroid Stimulating Hormone (TsHs): <0.005 uIU/ml, and potassium 2.4 mmol/L. Giving therapy with KCl 50 meq drip, propranolol 10mg every 8 hours, and Propyltiouracil 100mg every 8 hours. Seldom do thyrotoxicosis symptoms manifest, necessitating clinical awareness for early diagnosis. Early potassium supplementation can relieve paralysis and avert more serious complications. Therefore, it is important to know the manifestation, pathogenesis, management, prevention, and fatal complications.

Keywords: THPP, hyperthyroidism, paralysis

Abstrak: Reccurent Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis: Laporan Kasus.

Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis merupakan suatu kondisi langka yang ditandai dengan penurunan kadar kalium darah dan kelumpuhan otot akut akibat hipertiroidisme. Kondisi ini dapat disertai aritmia hingga gagal nafas yang berpotensi mengancam nyawa, serta memiliki angka kekambuhan yang tinggi. Dilaporkan laki-laki berusia 54 tahun datang dengan keluhan lemah pada kedua kaki. Riwayat keluhan yang sama terjadi pada 4 bulan dan 6 bulan yang lalu. Riwayat hipertiroid sejak 20 tahun yang lalu dan tidak terkontrol. Teraba nodul di regio tiroid kanan dan kiri, berbatas tegas, kenyal, ikut bergerak saat menelan dan tidak nyeri. Indeks Wayne: 9, Free Thyroxine (FT4): 29.87pmol/L, Thyroid Stimulating Hormone (TsHs): <0.005 uIU/ml dan kalium 2.4 mmol/L. Pemberian terapi dengan drip KCl 50 meq, propranolol 10mg setiap 8 jam, dan prophytiourasil 100mg setiap 8 jam. Gejala tirotoksikosis seringkali tidak muncul sehingga menuntut ketajaman klinisi untuk mendiagnosis secara dini. Terapi suplementasi kalium secara dini dapat memulihkan paralisis serta mencegah komplikasi lebih berat. Dengan demikian, penting untuk mengetahui manifestasi klinis, patogenesis, tatalaksana, pencegahan dan komplikasi fatalnya.

Kata Kunci: THPP, hipertiroidisme, paralisis

PENDAHULUAN

Hypokalemic Periodic Paralysis (HPP) merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan penurunan kadar kalium dalam serum darah disertai dengan manifesasi klinis berupa kelemahan atau kelumpuhan otot skletal secara akut. HPP dapat terjadi secara familial HPP dan

secondary HPP. Secondary HPP bisa ditemui pada pasien hipertiroidisme, yang disebut Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis (THPP) (Correia et al., 2018). Kasus THPP masih jarang terjadi akan tetapi berisiko mengancam nyawa jika tidak mendapatkan penanganan segera. THPP memungkinkan terjadinya

aritmia seperti *torsade de pointes*, AV block, VT, VF, hingga gagal nafas, serta memiliki angka kekambuhan yang tinggi (Statland et al., 2018).

Insidensi THPP diketahui lebih sering ditemui pada orang Asia. Sekitar 2% pasien dengan tirotoksikosis di China dan Jepang dilaporkan menderita THPP. (Cesur & Alan, 2023) Insiden THPP pada populasi di luar Asia sekitar 0,1-0,2%. Tirotoksikosis lebih sering terjadi pada wanita, namun insiden THPP lebih sering dijumpai pada laki-laki, dimana laki-laki 20 kali lebih sering menderita penyakit ini. Selain itu, THPP lebih sering terjadi pada kelompok umur antara 20-40 tahun, sekitar 80% kejadian THPP terjadi pada rentang umur tersebut (Correia et al., 2018).

THPP terjadi terutama pada waktu istirahat, biasanya pada malam hari, dapat memburuk dengan aktivitas fisik, makanan tinggi karbohidrat, olahraga, dan stres (Welland et al., 2021). Kelemahan lebih sering muncul pada ekstremitas bawah dan lebih jarang pada ekstremitas atas. Gejala tirotoksikosis seringkali tidak muncul, hanya 17-50% pasien THPP yang menunjukkan tanda klinis hipertiroidisme sehingga menuntut ketajaman klinisi untuk mendiagnosis secara dini. Adanya batas yang kurang jelas antara hipokalemia refrakter dan hiperkalemia *rebound* selama terapi menjadi predisposisi masalah jantung yang justru lebih serius (Iqbal et al., 2020). Dengan demikian, penting untuk mengetahui manifestasi, patogenesis, tatalaksana, pencegahan dan komplikasi fatalnya.

KASUS

Laki-laki berusia 54 tahun datang dengan keluhan lemah pada kedua kaki sehingga tidak bisa berjalan sejak 1 jam SMRS. Keluhan muncul mendadak saat beristirahat di malam hari. Kelemahan dirasakan di bagian pangkal paha sampai ke ujung kaki sehingga pasien tidak dapat berjalan namun masih dapat menggerakkan kakinya. Keluhan lain berdebar-debar dan kedua tangan gemetar. Keluhan kesemutan, kejang, nyeri kepala, demam dan riwayat trauma sebelumnya disangkal. Riwayat keluhan

yang sama terjadi pada 4 bulan dan 6 bulan yang lalu. Riwayat hipertiroid disertai benjolan dileher sejak 20 tahun yang lalu dan tidak terkontrol. Benjolan dikatakan tidak bertambah besar dan tidak nyeri. Tidak ada keluhan suara serak atau gangguan menelan. Tidak ada riwayat kelainan jantung atau stroke. Pada riwayat penyakit keluarga tidak ada yang menderita benjolan di leher seperti pasien. Di lingkungan tempat tinggal pasien dikatakan tidak ada yang menderita sakit gondok.

Pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran kompos mentis, tekanan darah 120/70 mmHg, frekuensi nadi 120 kali/menit, kuat, reguler, temperatur axilla 36.5°C, dan frekuensi pernafasan 20 kali/menit. Pada pemeriksaan mata tidak didapatkan eksoftalmus, tidak ada anemis maupun ikterik pada kedua mata. Teraba nodul di regio tiroid kanan dan kiri, berbatas tegas, diameter ± 3 cm, kenyal, ikut bergerak saat menelan dan tidak nyeri.

Pemeriksaan motorik, tenaga ekstremitas atas 555/555 dengan tonus otot baik, dan ekstremitas bawah 222/222 dengan tonus otot yang menurun. Pemeriksaan sensoris dalam batas normal. Refleks fisiologis ekstremitas bawah menurun. Refleks patologis tidak ada. Pemeriksaan fisik lain dalam batas normal. Berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik, skor indeks *Wayne* pada pasien ini adalah 9 (Tabel 1).

Hasil pemeriksaan laboratorium pada awal pasien menunjukkan Hb 14,6 gr/dL, Hct 42,4%, leukosit 5,56 x 10³/μL, trombosit 232 x 10³/μL. Analisis gas darah PH 7,4, pCO₂ 38 mmHg, PO₂ 103 mmHg, BE 0,3 mmol/L, HCO₃⁻ 25,5 mmol/L. Kadar Free Thyroxine (FT₄): 29.87pmol/L, Thyroid Stimulating Hormone (TSHs): <0.005 uIU/ml. Pemeriksaan elektrolit meliputi kalium 2.4 mmol/L, natrium 135 mmol/L. Pemeriksaan lain yaitu ureum 19 mg/dl, serum kreatinin 0,50 mg/dl, gula darah sewaktu 156 mg/dl. Pemeriksaan EKG didapatkan sinus takikardi. Hasil pemeriksaan darah pada pasien ini dapat dilihat pada Tabel 2. Pasien didiagnosis sebagai Hipokalemia berat ec *Thyrotoxic*

Hypokalemic Periodic Paralysis (THPP). Terapi yang diberikan meliputi drip KCl 50 mEq dalam 500 cc RL~20tpm, diet tinggi kalium, propylthiouracil (PTU) 3x100 mg dan propranolol 3x10 mg. Pada hari kedua tidak ditemukan lagi kelemahan pada tungkai bawah.

PEMBAHASAN

THPP adalah suatu komplikasi dari hipertiroidisme yang ditandai dengan kelemahan otot yang bersifat akut dan rendahnya kadar kalium serum dalam darah. Insiden THPP lebih sering ditemui pada populasi Asia. Insiden THPP pada populasi di luar Asia sekitar 0,1-0,2%. (Correia et al., 2018) Tirotoksikosis lebih sering terjadi pada perempuan, namun insiden THPP lebih sering dijumpai pada laki-laki, dengan perbandingan antara

laki-laki dan perempuan sekitar 20:1. (Iqbal et al., 2020) Pada laporan kasus ini, pasien merupakan warga negara Indonesia dan berjenis kelamin laki-laki. Karakteristik penderita THPP biasanya merupakan dewasa muda berusia 20-40 tahun. (Chakraborty et al., 2020) Namun pada kasus ini pasien sudah berumur lebih dari 50 tahun.

Manifestasi klinis dari THPP bersifat sementara dan sering kambuh. Keluhan paralisis biasanya terjadi pada otot proksimal di ekstermitas bawah, dapat disertai gejala prodromal berupa nyeri otot, kram, dan kekakuan pada otot. Kelemahan di mulai pada ekstremitas bawah hingga atas dapat berlanjut mengenai keempat ekstremitas. (Arosemena et al., 2021)

Tabel 1. Indeks Wayne (Kalra et al., 2011)

Gejala	Skor	Kasus	Tanda	Jika Ada	Jika Tidak	Kasus
Sesak saat aktivitas	+1		Teraba kelenjar tiroid	+3	-3	+3
Berdebar	+2	+2	Bising Tiroid (<i>Bruits</i>)	+2	-2	
Kelelahan	+2		Eksoftalmus	+2	-	
Suka udara panas	-5		Kelopak mata tertinggal oleh gerakan bola mata	+1	-	
Suka udara dingin	+5		Hiperkinetik	+4	-2	
Keringat berlebihan	+3		Tremor Jari	+1	-	+1
Gugup	+2		Tangan Panas	+2	-2	
Nafsu makan naik	+3		Tangan Basah	+1	-1	
Nafsu makan turun	-3		Fibrilasi Atrial	+4	-	
Berat badan naik	-3		Denyut Nadi < 80	-3		
Berat badan turun	+3		80-90	0		+3
			>90	+3		
Total skor kasus						9

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Darah

Parameter	THPP ke- 1	THPP ke-2	THPP ke-3 (Kasus)		Nilai Normal
	15/11/21	21/1/22	13/5/22	14/5/22	
FT4 (pmol/L)	80.95	40.65	29.87		10.6-19.4
TSHS (uIU/ml)	<0.005	<0.005	<0.005		0.27-4.70
Kalium (mmol/L)	2.3	2.2	2.4	4.3	3.5-5.0
Natrium (mmol/L)	138	136	135		135-147
Ureum (mg/dl)	29.6	42.4	19.0		18-55
Kreatinin serum (mg/dl)	0.61	0.50	0.50		0.67-1.17
Glukosa Sewaktu (mg/dl)	186	118	156		80-120

Derajat kelemahan dapat bervariasi mulai dari ringan hingga *paralisis flaccid total*. Keluhan kelemahan khususnya disertai dengan penurunan tonus otot dengan hiporefleksia atau arefleksia, meskipun refleks normal atau hiperaktif dapat muncul pada beberapa kasus. Kelemahan otot dapat muncul secara simetris maupun asimetris tanpa disertai gangguan fungsi sensorik (Correia et al., 2018).

Fungsi motilitas usus dan kandung kemih biasanya tidak pernah mengalami gangguan. Pada suatu kondisi berat, THPP dengan paralisis bulbaris dan otot pernapasan dapat terjadi, meskipun laporan mengenai kondisi tersebut sangat jarang terjadi (Jung & Kang, 2017). Pasien pada kasus ini datang dengan keluhan kelemahan pada kedua ekstremitas bawah hingga menyebabkan pasien tidak bisa berjalan dan pasien memiliki riwayat keluhan yang serupa sebanyak 2 kali, keluhan berat seperti gangguan pada otot pernafasan tidak ditemukan pada kasus ini.

Diagnosis hipertiroidisme dapat ditentukan berdasarkan anamnesis keluhan pasien, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang diagnostik seperti TSH, FT4 dan TSHS. Penggunaan Indeks Wayne merupakan cara

sederhana menegakkan diagnosis hipertiroidisme secara klinis. Skor indeks Wayne lebih dari 19 menunjukkan seseorang dalam keadaan *toxic hipertiroidism* (Kalra et al., 2011). Keluhan hipertiroid pada kasus THPP seperti berdebar, tremor, penurunan berat badan, tidak tahan terhadap panas, peningkatan nafsu makan, berkeringat banyak dan keluhan lainnya sering tidak terlihat jelas pada saat serangan. Sebagian besar kasus THPP tidak menunjukkan gejala hipertiroid selama serangan dan hanya 17% pasien THPP yang memiliki skor indeks wayne lebih dari sembilan belas. Keluhan takikardia dapat menjadi pembeda dengan kelumpuhan pada FHPP (Chang et al., 2013). Pada laporan kasus ini, pasien tidak menunjukkan gambaran klinis hipertiroid yang jelas, hal tersebut mungkin diakibatkan oleh pasien yang sedang menjalani pengobatan hipertiroid.

Pemulihan serangan dapat terjadi secara spontan dalam beberapa jam sampai 2 hari bahkan tanpa pemberian suplementasi KCl. (Batch et al., 2020; Tsai & Su, 2019) Namun THPP harus segera didiagnosis dan ditatalaksana secara dini, karena memungkinkan adanya komplikasi yang dapat

mengancam nyawa meliputi aritmia jantung seperti *torsade de pointes*, AV block, VT dan VF, bahkan hingga henti nafas. (Tsai & Su, 2019) Aritmia biasanya dijumpai pada pasien dengan riwayat penyakit jantung sebelumnya. Keadaan hipokalemia dapat menunda repolarisasi dan meningkatkan depolarisasi diastolik serat pacu jantung menyebabkan takikardia dan pembentukan denyut ektopik (Fialho et al., 2018).

Berdasarkan pemeriksaan penunjang, kadar kalium serum biasanya kurang dari 3,0 mmol/liter bahkan bisa serendah 1,1 mmol/liter (Cesur & Alan, 2023) Keseimbangan asam basa pada THPP biasanya normal namun terkadang disertai kelainan elektrolit lainnya seperti hipofosfatemia dan hipomagnesemia. Kadar serum fosfat biasanya kembali normal tanpa suplementasi. Kreatin fosfokinase serum yang berasal dari otot meningkat pada sekitar dua pertiga kasus, terutama pada THPP yang dipicu oleh olahraga. Komplikasi rhabdomyolisis juga dapat terjadi pada serangan yang berat (Jung & Kang, 2017).

Temuan elektrokardiografi (EKG) dapat berupa karakteristik hipokalemia pada umumnya seperti peningkatan amplitudo gelombang P, interval PR yang memanjang, kompleks QRS yang melebar, penurunan amplitudo gelombang T, dan munculnya gelombang U. Gambaran sinus takikardia muncul pada sebagian besar kasus THPP yang menjadi pembeda terhadap hipokalemia oleh penyebab lainnya (Cesur & Alan, 2023).

Pada laporan ini, kadar kalium pasien adalah 2.4 mmol/liter dengan peningkatan kadar FT4 dan penurunan kadar TSHS dan gambaran EKG sinus takikardi. Sementara hasil pemeriksaan fungsi metabolik dan elektrolit lainnya dalam batas normal, keseimbangan asam basa juga normal. Kelemahan otot dan kelelahan yang sering dihubungkan dengan hipertiroid seperti *thyrotoxic myopathy* dapat menjadi diagnosis banding THPP, namun THPP memiliki gambaran klinis yang khas yaitu serangannya ditandai dengan

hipokalemia dan penurunan refleks tendon (Statland et al., 2018). Di antara periode serangan, pasien dengan THPP tidak memiliki gejala neuromuskuler serta tanpa adanya kelemahan otot secara persisten ataupun atropi seperti yang terjadi pada *thyrotoxic myopathy* (Correia et al., 2018).

Mekanisme terjadinya THPP hingga saat ini masih belum jelas. Secara garis besar hipokalemia pada THPP diakibatkan oleh perpindahan kalium dari ekstrasel ke intrasel terutama ke dalam sel-sel otot secara cepat dan masif tanpa disertai penurunan kadar kalium serum total (Vijayakumar et al., 2014). Sebagian besar kalium total tubuh berada di intraseluler yang dipertahankan melalui pompa $Na^+/K^+ATPase$. Transpor natrium, klorida, kalsium, dan kalium pada membran sel bertanggung jawab atas kontraktilitas otot, sehingga adanya gangguan pada salah satu transpor seluler tersebut, terutama pompa $Na^+/K^+ATPase$ dapat menyebabkan kelainan pada kontraktilitas dan kelumpuhan otot (Lin & Huang, 2012).

Peningkatan aktivitas pompa $Na^+/K^+ATPase$ oleh hormon tiroid pada sel otot skeletal diyakini memiliki peran penting dalam patogenesis THPP. Perpindahan kalium berlebihan ke dalam sel otot skeletal dan menurunnya perpindahan kalsium ke dalam sel otot mengakibatkan sel otot tidak dapat tereksitasi secara elektrik sehingga terjadi paralisis otot secara akut (Lin & Huang, 2012). Studi terbaru menunjukkan bahwa THPP dikaitkan dengan adanya mutasi pada gen KCNJ18 yang mengkode protein Kir2.6 pada otot skeletal. Hilangnya fungsi Kir2.6 bersama dengan adanya peningkatan aktivitas $Na^+/K^+ATPase$ oleh karena hormon tiroid secara langsung maupun tidak langsung dapat mengakibatkan hipokalemia pada kasus THPP (Vijayakumar et al., 2014).

Serangan THPP dapat dipicu oleh kondisi yang berhubungan dengan peningkatan pelepasan adrenergik dan insulin (Welland et al., 2021). Hipertiroidisme dapat menyebabkan kondisi hiperadrenergik, kemudian

menstimulasi saraf simpatis pada sel otot, sehingga secara langsung menginduksi perpindahan kalium ke intraselular dan selanjutnya meningkatkan aktivitas pompa $Na^+/K^+ATPase$ oleh peningkatan katekolamin (Lin & Huang, 2012). Kondisi hiperinsulinemia akibat rangsangan asupan glukosa yang berlebihan dan stimulasi simpatis dari aktivitas hiperadrenergik pada hipertiroidisme secara tidak langsung menstimulasi pompa $Na^+/K^+ATPase$ dan menyebabkan perpindahan kalium ke dalam intraselular. Hal ini menjelaskan bahwa diet tinggi karbohidrat dapat menjadi faktor pencetus THPP. Stimulasi simpatis pada peningkatan sekresi insulin memberikan alasan tambahan untuk menggunakan *nonselective beta-blockers* sebagai terapi tambahan (Welland et al., 2021).

Faktor - faktor pencetus serangan THPP lainnya dapat berupa olahraga berat, trauma, stres emosional, paparan dingin, konsumsi alkohol, menstruasi, dan penggunaan obat-obatan seperti kortikosteroid, epinefrin, asetazolamid dan NSAID. Kegiatan olahraga menyebabkan kalium keluar dari otot skeletal, sementara kalium akan masuk ke intraselular saat istirahat. Hal ini mengakibatkan serangan paralisis cenderung terjadi saat istirahat setelah berolahraga (Welland et al., 2021).

THPP lebih sering terjadi pada laki-laki berhubungan dengan hormon androgen yang dapat meningkatkan aktivitas $Na^+/K^+-ATPase$. Hormon testosteron juga dapat mengakibatkan hipertrofi mioblas dan meningkatkan massa otot tubuh sehingga jumlah $Na^+/K^+ATPase$ pada pria menjadi lebih tinggi. Katekolamin yang merupakan aktivator kuat terhadap aktivitas $Na^+/K^+ATPase$, juga lebih banyak ditemukan pada pria sebagai respons terhadap stres. (Patel et al., 2018) Serangan THPP yang sering muncul di pagi hari juga diduga karena kadar katekolamin plasma yang lebih tinggi di pagi hari. Meski demikian hasil studi oleh Chang et al. (2013), pada 135 pasien THPP yang di follow up selama 10 tahun. Disimpulkan bahwa hanya 34% sampel

yang faktor pencetusnya dapat diidentifikasi. Pada laporan kasus ini, faktor risiko atau pencetus yang berhasil diidentifikasi hanya jenis kelamin laki-laki dan muncul saat pasien sedang beristirahat di malam hari setelah pasien beraktivitas fisik berat di pagi hingga sore hari.

Penatalaksanaan THPP terdiri dari koreksi hipokalemia dan pengobatan hipertiroid yang mendasarinya (Correia et al., 2018). Suplementasi dengan potassium chloride (KCl) sebaiknya segera diberikan untuk mempercepat perbaikan paralisis dan mencegah komplikasi kardiopulmoner (Statland et al., 2018). Selama pemberian KCL diperlukan suatu perhatian khusus terhadap kemungkinan terjadinya suatu *hiperkalemia rebound* akibat pelepasan kalium dan fosfat dari intrasel saat pemulihan. Pemulihan lebih cepat terjadi pada pemberian kalium secara intravena dibandingkan hanya suplementasi oral (Cesur & Alan, 2023). Dosis suplementasi kalium yang dibutuhkan bervariasi antara 10 hingga 200 mEq. Hiperkalemia *rebound* terjadi pada sekitar 40% kasus THPP, terutama jika pemberian >90mEq KCL dalam 24 jam pertama. Pasien yang menerima dosis total 50mEq KCL jarang mengalami hiperkalemia rebound. Suplementasi KCl harus diberikan secara perlahan kecuali bila ada komplikasi kardiopulmoner (Statland et al., 2018).

Nonselective betablockers seperti propranolol juga menjadi tambahan terapi untuk memperbaiki kelumpuhan tanpa menyebabkan risiko *hiperkalemia rebound*. Propranolol oral dosis tinggi (3-4mg/kg per oral) telah dilaporkan secara cepat menghilangkan kelumpuhan. Propranolol juga efektif menjadi profilaksis terhadap serangan berulang dan mencegah serangan paralisis yang disebabkan karena makanan tinggi karbohidrat dengan mekanisme menghambat aktivitas $Na^+/K^+ATPase$ (He et al., 2020).

Pengobatan tirotoksikosis penting untuk mencegah kekambuhan termasuk menjaga pasien dalam keadaan euitiroid dengan penggunaan obat antitiroid (prophytiourasil atau metimazol) dan

terapi defintif seperti *radioiodine* dan pembedahan *thyroidectomy* pada *Graves disease* atau *toxic nodule* (Chakraborty et al., 2020). Menghindari faktor pencetus seperti mengurangi mengkonsumsi makanan tinggi karbohidrat, diet tinggi garam, mengkonsumsi alkohol dan tidak melakukan aktivitas fisik berat juga penting untuk mencegah kekambuhan. Pemberian suplementasi kalium secara teratur tidak efektif sebagai profilaksis serangan (Correia et al., 2018).

Pada kasus ini terapi yang diberikan adalah suplementasi kalium berupa KCL 50 Meq dalam 500cc infus RL untuk mengatasi kondisi hipokalemia dengan pengawasan kadar kalium selama koreksi dengan melakukan pemeriksaan setelah koreksi dengan diharapkan kenaikan kadar kalium 0,25-0,5 meq/L. Terapi lain yang diberikan adalah PTU 100 mg per oral diberikan setiap 8 jam sebagai terapi hipertiroid dan propranolol 10 mg per oral setiap 8 jam untuk menghambat perpindahan kalium ke intrasel dan mencegah terjadinya serangan berulang. Pada hari kedua perawatan kondisi pasien sudah membaik ditandai dengan keluhan paralisis sudah tidak ada dan pasien sudah dapat menggerakkan kedua kakinya. serta kadar kalium yang sudah kembali normal. Pasien kemudian dipulangkan setelah 3 hari perawatan dirumah sakit.

KESIMPULAN

Dilaporkan pasien laki-laki usia 54 tahun dengan riwayat hipertiroidisme, menunjukkan keluhan kelemahan pada kedua kaki disertai penurunan kadar kalium serum. Penegakan diagnosis yang tepat dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang akan memberikan prognosis yang baik. Pemberian suplementasi kalium secara dini sangat penting untuk memulihkan kondisi paralisis dan mencegah komplikasi fatal lebih lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

Arosemena, M., Balda, J., & Sanchez-Armijos, J. (2021). Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis a

neuroendocrine emergency: Review article. In *Revista Ecuatoriana de Neurologia* (Vol. 29, Issue 3, pp. 92–96). Fundacion para la difusion neurologica en Ecuador - FUNDINE. <https://doi.org/10.46997/REVECUATNEUROL29300092>

Batch, J. T., Jahngir, M. U., & Rodriguez, I. (2020). Thyrotoxic Periodic Paralysis: An Incidental Diagnosis! *Cureus*, *12*(2), e7041. <https://doi.org/10.7759/cureus.7041>

Cesur, M., & Alan, I. S. (2023). Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis. In Dr. V. Gelen, A. Prof. A. Kükürt, & Dr. E. Şengül (Eds.), *Hyperthyroidism - Recent Updates* (p. Ch. 8). IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.108283>

Chakraborty, J., Chakraborty, S., & Moitra, R. (2020). Thyrotoxic periodic paralysis: An update. In *Journal of Endocrinology and Metabolism* (Vol. 10, Issues 3–4, pp. 60–62). Elmer Press. <https://doi.org/10.14740/jem662>

Chang, C. C., Cheng, C. J., Sung, C. C., Chiueh, T. S., Lee, C. H., Chau, T., & Lin, S. H. (2013). A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: Focus on symptomatology and precipitants. *European Journal of Endocrinology*, *169*(5), 529–536. <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0381>

Correia, M., Darocki, M., & Hirashima, E. T. (2018). Changing Management Guidelines in Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis. *The Journal of Emergency Medicine*, *55*(2), 252–256. <https://doi.org/10.1016/J.JEMERMED.2018.04.063>

Fialho, D., Griggs, R. C., & Matthews, E. (2018). Periodic paralysis. *Handbook of Clinical Neurology*, *148*, 505–520. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00032-6>

He, L., Lawrence, V., Moore, W. v., & Yan, Y. (2020). Thyrotoxic periodic

- paralysis in an adolescent male: A case report and literature review. *Clinical Case Reports*. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3558>
- Iqbal, Q. Z., Niazi, M., Zia, Z., & Sattar, S. B. A. (2020). A Literature Review on Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Cureus*, *12*(8), e10108. <https://doi.org/10.7759/cureus.10108>
- Jung, Y.-L., & Kang, J.-Y. (2017). Rhabdomyolysis following severe hypokalemia caused by familial hypokalemic periodic paralysis. *World Journal of Clinical Cases*, *5*(2), 56. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v5.i2.56>
- Kalra, S., Khandelwal, S., & Goyal, A. (2011). Clinical scoring scales in thyroidology: A compendium. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *15*(6), 89. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.83332>
- Lin, S. H., & Huang, C. L. (2012). Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. In *Journal of the American Society of Nephrology* (Vol. 23, Issue 6, pp. 985–988). <https://doi.org/10.1681/ASN.2012.010046>
- Patel, K., McCoy, J. v., & Davis, P. M. (2018). Recognizing thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *JAAPA*, *31*(1). https://journals.lww.com/jaapa/Fulltext/2018/01000/Recognizing_thyrotoxic_hypokalemic_periodic.7.aspx
- Statland, J. M., Fontaine, B., Hanna, M. G., Johnson, N. E., Kissel, J. T., Sansone, V. A., Shieh, P. B., Tawil, R. N., Trivedi, J., Cannon, S. C., & Griggs, R. C. (2018). Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. In *Muscle and Nerve* (Vol. 57, Issue 4, pp. 522–530). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1002/mus.26009>
- Tsai, I. H., & Su, Y. J. (2019). Thyrotoxic periodic paralysis with ventricular tachycardia. *Journal of Electrocardiology*, *54*, 93–95. <https://doi.org/10.1016/J.JELECTROCARD.2019.04.001>
- Vijayakumar, A., Ashwath, G., & Thimmappa, D. (2014). Thyrotoxic Periodic Paralysis: Clinical Challenges. *Journal of Thyroid Research*, *2014*, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2014/649502>
- Welland, N. L., Hæstad, H., Fossmo, H. L., Giltvedt, K., Ørstavik, K., & Nordstrøm, M. (2021). The Role of Nutrition and Physical Activity as Trigger Factors of Paralytic Attacks in Primary Periodic Paralysis. In *Journal of Neuromuscular Diseases* (Vol. 8, Issue 4, pp. 457–468). IOS Press BV. <https://doi.org/10.3233/JND-200604>