



---

**KELUMPUHAN BERKALA TIROTOKSIK PADA ANAK:  
LAPORAN KASUS  
THYROTOXIC PERIODIC PARALYSIS IN A CHILD:  
CASE REPORT**

**Nurifah<sup>1\*</sup>, Praisela Syania Hendrieta Nelwan<sup>2</sup>, Sherly Liem<sup>3</sup>, Jason Daniel  
Susanto<sup>4</sup>, Arvin Praditya<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak RS. Bhayangkara Tk.I R. Said Sukanto Pusdokkes  
Polri Kramat Jati, Jakarta, <sup>2,4</sup> Fakultas Kedokteran, Universitas Kristen Indonesia,  
Jakarta, <sup>3,5</sup> Fakultas Kedokteran, Universitas Katolik Atma Jaya, Jakarta

E-mail: praisela@gmail.com<sup>1\*</sup>, jasondanielsusanto@gmail.com<sup>2</sup>

**Abstrak**

Kelumpuhan Berkala Tirotoksik (TPP) adalah kelainan langka yang ditandai dengan timbulnya kelemahan otot secara tiba-tiba dan episode hipokalemia dengan tirotoksikosis. TPP umumnya ditemukan pada pria berusia 20-40 tahun di Asia. TPP adalah kondisi reversibel yang dapat ditangani dengan koreksi kalium dan normalisasi hormon tiroid. Peningkatan aktivitas pompa Na-K ATPase dan mutasi pada gen yang mengkode saluran kiri pada otot rangka merupakan teori yang dapat menjelaskan terjadinya TPP. Kelemahan otot yang dapat berkembang menjadi kelumpuhan akibat hipokalemia dianggap sebagai keadaan darurat medis. Hipokalemia dapat terjadi akibat hilangnya K<sup>+</sup> di ginjal atau saluran cerna atau akibat pergeseran K<sup>+</sup> ke dalam sel yang disebabkan oleh gangguan asam basa atau distimulasi oleh obat-obatan atau hormon endogen. Laporan kasus ini menggambarkan seorang anak laki-laki berusia 17 tahun yang mengalami kelumpuhan akut yang disertai tanda dan gejala hipertiroidisme.

**Kata kunci:** Hipertiroidisme, Hipokalemia, Kelumpuhan Berkala Tirotoksik

**Abstract**

*Thyrotoxic Periodic Paralysis (TPP) is a rare disorder characterized by sudden onset of muscle weakness and episodes of hypokalemia with thyrotoxicosis. TPP is commonly found in men aged 20-40 years in Asia. TPP is a reversible condition that can be managed with potassium correction and normalization of thyroid hormones. Increased Na-K ATPase pump activity and mutations in the genes encoding the left channel in skeletal muscle are theories that may explain the occurrence of TPP. Muscle weakness that can progress to paralysis due to hypokalemia is considered a medical emergency. Hypokalemia can result from loss of K<sup>+</sup> in the kidney or gastrointestinal tract or from a shift of K<sup>+</sup> into cells caused by acid-base disturbances or stimulated by endogenous drugs or hormones. This case report describes a 17-year-old boy who developed acute paralysis accompanied by signs and symptoms of hyperthyroidism.*

**Keyword:** Hyperthyroidism, Hypokalemia, Thyrotoxic Periodic Paralysis

## **PENDAHULUAN**

Kelumpuhan Berkala Hipokalemia (HPP) adalah kelainan langka yang ditandai dengan kelemahan otot yang terjadi secara tiba-tiba dan bersifat episodik, dan sering dipicu oleh olahraga berat atau diet tinggi karbohidrat. (Phuyal P & Nagalli S, 2022) Sebagian besar kasus HPP merupakan kelainan bawaan, namun terdapat kasus HPP yang didapat, salah satunya HPP yang berhubungan dengan hipertiroidisme atau yang disebut juga dengan Kelumpuhan Berkala Tirotoksik. (Ludgate dkk., 2022)

Kelumpuhan Berkala Tirotoksik (TPP) adalah kelainan langka yang ditandai dengan terjadinya kelemahan otot secara tiba-tiba dan episodik dengan hipokalemia dan tirotoksikosis yang umumnya ditemukan pada pria berusia 20-40 tahun di Asia. (Ludgate dkk., 2022) TPP juga telah diidentifikasi sebagai kasus yang bersifat sporadis dan lebih sering terjadi pada orang Asia dengan dominasi laki-laki dibanding perempuan sebesar 9 banding 1. (Phuyal P & Nagalli S, 2022)

Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk mengenali dan mengetahui tanda-tanda penanganan kelumpuhan berkala tirotoksik yang terjadi pada anak.

## **METODE**

Tulisan ini merupakan laporan sebuah kasus tentang seorang anak laki-laki berusia 17 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) di Rumah Sakit Bhayangkara Tk. I Pusdokes Polri, Jakarta Timur dengan kelemahan pada kedua tangan dan kakinya sejak 8 jam sebelum masuk rumah sakit. Pengumpulan data dengan menggunakan rekam medis dan anamnesa/ wawancara dari keluarga pasien. Kajian literatur digunakan untuk memahami dan mendapatkan tujuan dari penelitian ini.

## **HASIL DAN PEMBAHASAN**

Kelemahan anggota badan terjadi di pagi hari ketika pasien bangun tidur. Awalnya, pasien merasakan kelemahan pada kedua tungkai dan kaki yang membuatnya sulit untuk berdiri, namun keluhan ini semakin lama semakin memburuk dan tangan dan lengan pasien juga menjadi lemah. Pasien juga merasa mual dan muntah sebanyak 4 kali 8 jam sebelum masuk rumah sakit. Keluhan demam, penurunan kesadaran, riwayat trauma, sakit kepala, dan kejang disangkal oleh pasien. Pasien mengeluh bahwa dua tahun sebelum masuk rumah sakit, pasien pernah merasa dadanya berdebar-debar, dan tubuhnya selalu

berkeringat meskipun di tempat yang dingin. Namun, 1 bulan sebelum masuk rumah sakit, keluhan jantung berdebar semakin memburuk dan telah mengganggu aktivitas sehari-hari. Pasien juga mengeluhkan sulit tidur, perubahan suasana hati, dan nafsu makan yang meningkat namun tanpa disertai peningkatan berat badan.

Pasien memiliki riwayat kelemahan tungkai akut 4 bulan sebelum masuk rumah sakit dan dirawat di rumah sakit. Pemeriksaan elektrolit serum menunjukkan kadar kalium serum pasien adalah 1,3 mmol/L. Diagnosis Kelumpuhan Berkala Hipokalemik (HPP) ditegakkan dan ia diberikan suplementasi kalium. Kondisinya berangsur-angsur membaik dan ia dipulangkan dari rumah sakit. Pasien diberikan tablet Kalium Klorida (KCl) 600 mg oral setiap 24 jam sekali untuk manajemen rawat jalan. Pasien mengalami dua episode kelemahan ekstremitas akut kembali setelah dipulangkan, tetapi gejalanya membaik setelah dia minum obat. Kejadian ini adalah episode ke-4 dari kelemahan ekstremitas akut dan gejalanya tidak membaik dengan pengobatan rawat jalan

yang menyebabkan pasien dibawa ke IGD.

Riwayat penyakit bawaan, hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung disangkal. Tidak ada anggota keluarga yang menderita penyakit autoimun atau tiroid, atau kelumpuhan berkala hipokalemia. Pasien merupakan anak tunggal dengan pertumbuhan dan perkembangan yang sesuai dengan usianya. Pada pemeriksaan fisik ditemukan bahwa kondisi umum pasien tampak sakit sedang, compos mentis (E4V5M6). Tanda-tanda vital pasien adalah sebagai berikut: Suhu 37,2oC, frekuensi napas 26 kali/menit dengan pernapasan abdominothoraks, denyut nadi 132 kali/menit dengan denyut nadi yang teratur dan kuat, dan tekanan darah 130/80 mmHg. Saturasi oksigen adalah 99% di udara ruangan.

Status antropometriknya adalah sebagai berikut: berat badan 55 kg, tinggi badan 175 kg, berat badan menurut umur 84,6%, tinggi badan menurut umur 100%, dan berat badan menurut tinggi badan 84,6%, yang berarti gizi kurang menurut kurva CDC untuk anak laki-laki usia 2 sampai 20 tahun. Dari pemeriksaan fisik didapatkan hasil pada kepala:

normocephalic, rambut berwarna hitam dan sulit dicabut, mata: konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik, pupil bulat dan isokor dengan diameter 2 mm/2 mm, tidak ada eksoftalmus. Telinga tidak mengalami perubahan bentuk. Tidak ada deviasi septum pada hidung, sekret minimal dan jernih, dan tidak ada polip. Pada tenggorokan, faring tidak hiperemis, tonsil T1/T1. Mukosa mulut lembab, dan tidak ditemukan stomatitis.

Pada pemeriksaan leher didapatkan pembesaran kelenjar tiroid dengan ukuran  $\pm 12$  cm x 6 cm, tidak ada perubahan warna pada kulit, simetris, batas tidak jelas, permukaan rata, tidak ada nodul, tidak ada benjolan, tidak ada massa, tidak ada nyeri tekan, dapat digerakkan saat pasien menelan, dan tidak ada bruit. Pasien memiliki gondok grade I berdasarkan klasifikasi gondok WHO.

Pemeriksaan toraks menunjukkan diameter dada anteroposterior lebih kecil daripada lateral, tidak ada perubahan warna kulit, gerakan dinding dada simetris, tidak ada retraksi antar tulang iga, paru-paru: fremitus vokal pada kedua bidang paru-paru simetris, perkusi terdengar sonor pada seluruh bidang

paru-paru, auskultasi menunjukkan suara napas vesikuler pada seluruh bidang paru-paru, tidak ditemukan adanya crackles, ronki, dan mengi. Pemeriksaan jantung menunjukkan: ictus cordis tidak terlihat dan tidak teraba, batas jantung normal, tidak ada kardiomegali, bunyi jantung I dan II teratur, dan tidak ditemukan murmur dan gallop.

Pemeriksaan abdomen menunjukkan perut yang rata, suara bising usus yang meningkat, dan tidak ada organomegali. Pemeriksaan genitalia menunjukkan skala tanner 4. Ekstremitasnya hangat dan basah oleh keringat, tanpa perubahan warna kulit, capillary refill time (CRT) <2 detik, tidak ditemukan sianosis atau edema, dan turgor kulit normal. Fine Tremor Test dilakukan dengan hasil positif.

Pemeriksaan neurologis menunjukkan: pemeriksaan refleks fisiologis adalah ++/++ pada bisep, trisep, patella, achilles, untuk pemeriksaan kekuatan motorik adalah 4/4/3/3 pada keempat ekstremitas, pemeriksaan sensorik positif terhadap rangsangan nyeri dan sentuhan pada keempat ekstremitas, refleks patologis termasuk babinski, chaddock, gordon, oppenheim,

schaeffer negatif, tonus otot normal tanpa (N=10-50 mg/dL), kadar kreatinin 0,9 kekenduran maupun kekakuan, mg/dL (N=0,5-1,5 mg/dL), eGFR 128 pemeriksaan nervus kranialis I sampai ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> (N= $\geq$  90).

XII ditemukan dalam batas normal.

Hasil pemeriksaan indeks Wayne adalah sebagai berikut: jantung berdebar (+2), kelelahan (+2), lebih suka dingin (+5), keringat berlebih (+3), gugup (+2), nafsu makan meningkat (+3), tiroid teraba (+3), tidak ada bruit (-2), hiperkinesis (+4), tangan terasa panas (+2), tangan terasa lembab (+1), nadi >90 kali/menit (+3). Skor indeks Wayne adalah 28, yang interpretasinya adalah hipertiroid.

Pemeriksaan laboratorium hematologi rutin menunjukkan kadar hemoglobin 15,3 g/dL (N=13-16 g/dL), kadar leukosit 11.810/uL (N=5.000-10.000/uL), kadar hematokrit 44% (N=40-46%), kadar trombosit 301.000/uL (N=150.000-400.000/uL), pemeriksaan elektrolit serum menunjukkan kadar natrium 140 mmol/L (N=135-145 mmol/L), kadar kalium 2.4 mmol/L (N=3-5 mmol/L), kadar klorida 106 mmol/L (N=98-108 mmol/L), kadar kalsium 1.05 mmol/L (N=1.17-1.17). Kadar gula darah sewaktu 111 mg/dL (N=<200 mg/dL), kadar ureum 12 mg/dL

Pemeriksaan analisis gas darah menunjukkan tingkat pH 7,49 (N=7,35-7,45), pCO<sub>2</sub> 27 mmHg (N=35-45), pO<sub>2</sub> 69 mmHg (N=85-95), HCO<sub>3</sub> 23 mmol/L (N=21-25), Basa Kelebihan -2,8 mmol/L (N=-2,5 hingga +2,5), Total CO<sub>2</sub> 21 mmol/L (N=21-27), dan Saturasi O<sub>2</sub> 95,4% (N=85-95). Urinalisis lengkap menunjukkan warna kuning, sedikit keruh, pH 7 (N = 5-8,5), berat jenis 1,027 (N = 1,000-1,030), protein negatif, bilirubin negatif, glukosa negatif, keton negatif, darah/Hb negatif, nitrit negatif, 0.1 IU urobilinogen (N = 0,1-1 IU), leukosit negatif, eritrosit 2-3/HPF (N = 0-3/HPF), sel epitel positif (N = negatif), silinder negatif, kristal negatif.

Pemeriksaan hormon tiroid menunjukkan kadar Free T<sub>4</sub> (FT<sub>4</sub>) 5,29 ng/dL (N = 0,8-2 ng/dL), kadar TSHs <0,005 uIU/mL (N = 0,5-4,5 uIU/mL). Pemeriksaan Thyroid Receptor Antibody (TRAb) positif dengan hasil 10,7 IU/L (N= $\leq$ 1,75 IU/L). Pemeriksaan pencitraan ultrasonografi leher menemukan bahwa tiroid dan isthmus membesar (lobus kanan 2,84 x 20,3 x 6,11 cm dan lobus

kiri 2,43 x 20,7 x 5,28 cm dan isthmus (0,54 cm), struktur gema sedikit menurun, nodul tidak terlihat, vaskularisasi meningkat. Kelenjar liur submandibular dan parotis besar normal, struktur gema normoechoic, vaskularisasi normal, tidak ada lesi fokal yang terlihat, dan tidak ada pelebaran duktus yang terlihat. Pencitraan ultrasonografi leher juga menunjukkan beberapa nodul hipoeoik dengan hilus (+), vaskularisasi tidak terlihat (20,4 x 6,4 mm; 28,7 x 6,4 mm; 16 x 3 mm) di sisi kanan leher, dan di sisi kiri leher (15,4 x 5,1 mm; 8,3 x 2,9 mm; 9,7 x 2,5 mm; 11,3 x 2,9 mm). Kesan pemeriksaan ultrasonografi leher adalah sebagai berikut: Pembesaran tiroid bilateral dengan hipervaskuler dengan diagnosis banding Penyakit Grave's, pembesaran kelenjar getah bening leher bilateral dan hipovaskular dengan diagnosis banding limfadenopati, kelenjar ludah submandibular dan parotis dalam keadaan normal.

Pemeriksaan rontgen dada anteroposterior menunjukkan bahwa ukuran jantung tidak membesar, aorta dan mediastinum superior tidak melebar, trakea berada di tengah, dan kedua hilus tidak menebal. Pola bronkovaskular kedua paru baik, tidak ada infiltrat atau

nodul yang terlihat pada kedua bidang paru, kedua hemidiafragma halus, kedua sinus kostofrenikus tajam, dan tulang-tulang utuh. Kesan dari pemeriksaan rontgen dada anteroposterior adalah tidak ada kelainan radiologis pada jantung dan paru-paru.

Pasien dipindahkan dari IGD ke ruang rawat anak dan diberikan pengobatan termasuk IVFD Ringer Laktat 1000 mL/hari, Ondansetron 4 mg setiap 8 jam sekali secara intravena, tablet Propranolol 10 mg setiap 8 jam sekali secara oral, Natrium Klorida tablet 600 mg setiap 8 jam sekali per oral, Natrium bikarbonat tablet 500 mg setiap 8 jam sekali per oral, propiltiourasil tablet 100 mg setiap 8 jam sekali per oral, Vitamin D3 tablet 2000 IU setiap 24 jam sekali per oral, dan Kalsium Laktat tablet 500 mg setiap 24 jam sekali per oral. Pada hari ketiga rawat inap, gejala pasien membaik dan pasien sudah dapat berjalan. Pasien diedukasi untuk melakukan kontrol rutin untuk melanjutkan pengobatan dan dipulangkan.

Kalium adalah kation yang paling melimpah dalam cairan intraseluler. Kalium secara aktif diangkut secara intraseluler oleh pompa Na-K-ATP, yang

juga mengangkut Na ke dalam cairan ekstraseluler. Pompa ini diekspresikan di berbagai jaringan termasuk hati, otot, dan ginjal. Pompa Na-K-ATP berada di bawah pengaruh berbagai hormon, yang dapat memodulasi aktivitasnya. Aliran keluar kalium diatur oleh saluran K rektifikasi ke dalam (Kir). Kedua saluran ini bekerja terus menerus, menjaga kadar kalium dalam kontrol yang ketat. Patofisiologi TPP dibagi menjadi 2, yaitu peningkatan masuknya kalium ke dalam intraseluler dan penurunan keluarnya kalium ke dalam ekstraseluler. Peningkatan masuknya kalium ke dalam intraseluler disebabkan oleh 3 hormon, yaitu hormon tiroid, katekolamin, dan insulin, yang kesemuanya berperan dalam pompa Na-K-ATPase. Hormon tiroid menstimulasi pompa Na-K-ATP dengan cara berikatan dengan Thyroid Response Element (TRE) yang merupakan gen awal dari pompa Na-K dan meningkatkan aktivitasnya dengan modifikasi transkripsi dan post-transkripsi. Katekolamin juga dapat menstimulasi aktivitas pompa Na-K melalui reseptor beta-adrenergik. Insulin dan testosteron dapat meningkatkan aktivitas pompa Na-K sedangkan estrogen menurunkan aktivitas pompa, sehingga hal ini diduga sebagai salah satu

faktor penyebab tingginya kasus TPP pada pria. Selain itu, insulin dan katekolamin dapat menghambat saluran Kir, sehingga mengurangi transpor kalium ekstraseluler. Mutasi pada KCNJ 18, yang mengkodekan saluran Kir, telah ditemukan pada sekitar 33% pasien dengan TPP. Masuknya kalium dalam jumlah besar bersama dengan penurunan pengeluaran kalium ekstraseluler menyebabkan hipokalemia dan TPP. (Vardhan Garla dkk., 2018)

Pada pasien dengan TPP, gambaran klinis hipertiroidisme mendahului timbulnya HPP selama berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun; gambaran klinis ini meliputi palpitasi, takikardia, dispnea, disfagia, intoleransi terhadap panas, peningkatan frekuensi buang air besar, pembesaran kelenjar tiroid, dan eksoftalmus. Episode kelumpuhan ditandai dengan timbulnya kelemahan umum secara tiba-tiba. (Patel & Ladak, 2021) Kesadaran umumnya tidak terganggu. Pasien biasanya datang dengan serangan kelemahan otot umum yang parah, dengan keterlibatan otot proksimal yang lebih terlihat daripada otot distal. Biasanya, pasien pergi tidur dengan normal dan terbangun di tengah malam atau pagi hari, dan mengalami

serangan kelemahan otot. (Hsieh dkk., 2008)

Jika serangan kelumpuhan tidak bersifat umum, maka serangan kelumpuhan pada ekstremitas bawah lebih dominan dibandingkan dengan ekstremitas atas. Serangan-serangan ini bervariasi dalam hal frekuensi dan durasi. Umumnya, interval antara serangan adalah berminggu-minggu hingga berbulan-bulan, tetapi beberapa pasien mengalami beberapa kali serangan dalam seminggu. Serangan biasanya berlangsung selama beberapa jam, tetapi durasinya dapat berkisar dari beberapa menit hingga beberapa hari. (Hsieh dkk., 2008; Venance dkk., 2006). Meskipun serangan kelemahan dapat terjadi kapan saja sepanjang siang hari, frekuensi serangan yang tinggi pada malam hari atau dini hari telah dilaporkan di TPP. Variasi musiman juga telah ditemukan, dengan serangan yang lebih sering terjadi pada bulan-bulan musim panas.(C. C. Chang dkk., 2013; Mcfadzean & Yeung, 1967). Serangan paralisis pada TPP dapat dipicu oleh peristiwa yang berhubungan dengan peningkatan pelepasan epinefrin atau insulin, yang keduanya menyebabkan pergerakan kalium intraseluler dan rendahnya kadar kalium

dalam darah. (Fontaine dkk., 1996; Hsieh dkk., 2008). Umumnya, kejadian yang memicu adalah istirahat setelah aktivitas fisik yang berat, stres, atau beban karbohidrat yang tinggi. Peristiwa lain yang telah dilaporkan dapat memicu serangan TPP adalah paparan dingin, infeksi, asupan alkohol, terapi kortikosteroid, penggunaan bronkodilator adrenergik beta-2, dan menstruasi. (Fontaine dkk., 1996; Hagel dkk., 2009; Wong & Bs, 2003; Yeh dkk., 2014; Yu dkk., 2007). Pemberian epinefrin, insulin, atau suplemen tiroid juga dapat memicu terjadinya serangan. Dalam banyak kasus ditemukan bahwa tidak ada penyebab yang jelas dari terjadinya serangan.(C. C. Chang dkk., 2013).

Pemeriksaan neurologis selama serangan kelumpuhan menunjukkan kelemahan ekstremitas selama pemeriksaan motorik, biasanya melibatkan otot proksimal lebih sering daripada otot distal, dan otot ekstremitas bawah lebih sering daripada ekstremitas atas. Tonus otot yang menurun disertai dengan hiporefleksia atau arefleksia selama pemeriksaan refleks fisiologis. dapat ditemukan, tetapi refleks fisiologis yang normal atau meningkat juga dapat ditemukan. Selama periode bebas



serangan, pemeriksaan neurologis biasanya normal.(Venance dkk., 2006)

Investigasi pada kasus TPP bertujuan untuk menegakkan diagnosis kerja dan menyingkirkan diagnosis banding lainnya. Evaluasi laboratorium awal selama serangan akut adalah memeriksa elektrolit serum, terutama kalium untuk tujuan diagnosis dan penatalaksanaan. Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan termasuk pemeriksaan hormon tiroid (kadar T3, T4, dan Thyroid Stimulating Hormone/TSH) untuk menegakkan diagnosis TPP. (C. C. Chang dkk., 2013). Pemeriksaan elektrokardiogram selama serangan kelumpuhan dapat menunjukkan temuan yang konsisten dengan hipokalemia, termasuk depresi segmen ST, penurunan amplitudo gelombang T, dan peningkatan amplitudo gelombang U.(Lopez & Henderson, 2012). Analisis gas darah arteri (ABG), nitrogen urea darah (BUN), kreatinin, dan elektrolit lain (fosfat, kalsium, dan magnesium) harus diperiksa pada saat serangan akut karena pada beberapa kasus TPP dapat ditemukan hipofosfatemia, hipomagnesemia, hingga penurunan kadar kreatinin serum.(Li dkk., 2010; Manoukian dkk., 1999)

Tujuan pengobatan pada kasus TPP adalah mengembalikan kadar kalium dengan cepat dan menurunkan kadar hormon tiroid. Pemberian kalium klorida oral diyakini lebih mudah diserap daripada larutan kalium oral lainnya, yang bertujuan untuk meringankan gejala kelemahan otot. Kalium klorida oral diberikan dengan cara titrasi dosis, dimulai dengan 0,5 hingga 1 mEq/kg (yaitu, 50 hingga 100 mEq kalium untuk seseorang dengan berat badan 50 kg). (Levitt, 2008; Weber & Lehmann-Horn, 1993) Jika pasien tidak memberikan respons terhadap dosis awal, maka 30% dari dosis awal (yaitu, 0,3 mEq/kg) diulang setiap 30 menit. Jika pasien membutuhkan lebih dari 100 mEq kalium oral, pemantauan ketat terhadap serum kalium diperlukan, dan total dosis kalium oral tidak boleh melebihi 200 mEq dalam waktu 24 jam setelah memulai pengobatan. (Levitt, 2008). Dosis awal kalium oral dapat bervariasi sesuai dengan tingkat keparahan hipokalemia. Pasien harus terus memantau EKG, dan kekuatan otot harus diperiksa secara berkala. Pemberian kalium intravena mungkin diperlukan untuk pasien dengan hipokalemia berat atau gangguan menelan.(Lu dkk., 2004). Suplementasi kalium profilaksis di antara serangan

kelumpuhan atau saat tidak ada serangan belum terbukti bermanfaat pada kasus TPP. (Vijayakumar dkk., 2014) Pada pasien TPP yang refrakter terhadap suplementasi kalium, propranolol intravena dapat digunakan. diberikan. Propranolol sebagai penghambat adrenergik beta, dapat bekerja dengan mengurangi stimulasi Na-K-ATPase yang berlebihan dan mengurangi dorongan kalium yang berlebihan ke dalam intraseluler. Pemberian propranolol dengan dosis 1 mg setiap 10 menit hingga dosis maksimum 3 mg. (Birkhahn dkk., 2000; Yu dkk., 2007) Lin, et al melaporkan bahwa pemberian propranolol oral 3 mg/kg tanpa suplementasi kalium dapat memperbaiki gejala kelumpuhan dan hipokalemia pada dua pasien dengan serangan akut TPP tanpa menginduksi hiperkalemia berulang. (Lin & Lin, 2001)

Mengobati dan mengendalikan pasien hipertiroid untuk kembali ke kondisi eutiroidisme dapat menghilangkan serangan TPP. (C. C. Chang dkk., 2013) TPP dapat kambuh jika tirotoksikosis kambuh. Penatalaksanaan hipertiroidisme berbeda menurut etiologi yang mendasarinya. Chang, et al melaporkan bahwa dalam

kasus TPP akibat penyakit Graves yang ditindaklanjuti selama 14 tahun, pengobatan dengan yodium radioaktif atau pembedahan tampaknya lebih efektif dalam mencegah kekambuhan daripada pengobatan dengan obat antitiroid saja. (R. Y. K. Chang dkk., 2014)

Pemberian obat penghambat beta seperti propranolol, 40-120 mg setiap hari, dengan atau tanpa suplementasi kalium dapat mengurangi frekuensi dan tingkat keparahan serangan, dan dapat digunakan sebagai tindakan sementara hingga kondisi eutiroid tercapai. (Lopez & Henderson, 2012; Yu dkk., 2007) Penyekat beta nonselektif (misalnya, propranolol) harus digunakan, karena agen selektif beta-1 memiliki efek yang lebih rendah dalam menghambat efek hipokalemia yang diperantarai reseptor beta-2 dari epinefrin, sehingga lebih kecil kemungkinannya untuk mencegah episode kelumpuhan. (Ober KP, 1992) Berbeda dengan HPP herediter, penghambat anhidrase karbonat belum terbukti bermanfaat pada TPP dan bahkan dapat meningkatkan frekuensi serangan. (Ptáček, 1998) Suplementasi kalium bukan merupakan profilaksis yang efektif pada TPP. Faktor pencetus lainnya, seperti olahraga berat, diet tinggi

karbohidrat, dan alkohol, juga harus dihindari dalam kasus TPP. (Kung, 2006)

#### **KESIMPULAN DAN SARAN**

TPP merupakan kelainan langka yang dapat disebabkan oleh berbagai penyebab. Tujuan pengobatan pada kasus TPP adalah mengembalikan kadar kalium dengan cepat dan menurunkan kadar hormon tiroid kembali ke kondisi eutiroidisme. Jika seseorang sudah pernah mengalami TPP maka terdapat risiko terjadinya kekambuhan sehingga pemeriksaan rutin berkala dapat dilakukan.

#### **REFERENSI**

Birkhahn, R. H., Gaeta, T. J., & Melniker, L. (2000). Thyrotoxic periodic paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting. *The Journal of Emergency Medicine*, 18(2), 199–202. [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(99\)00194-8](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(99)00194-8)

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>

Chang, R. Y. K., Lang, B. H. H., Chan, A. C., Wong, K. P., & Tomaschitz, A. (2014). Evaluating the Efficacy of Primary Treatment for Graves' Disease Complicated by Thyrotoxic Periodic Paralysis. *International Journal of Endocrinology*, 2014(1), 949068. <https://doi.org/10.1155/2014/949068>

Fontaine, B., Lapie, P., Plassart, E., Tabti, N., Nicole, S., Reboul, J., & Rime-Davoine, C. S. (1996). Periodic paralysis and voltage-gated ion channels. *Kidney International*, 49(1), 9–18. <https://doi.org/10.1038/KI.1996.2>

Hagel, S., Elznerova, T., Dietrich, W., Schrauzer, T., & John, S. (2009). Chest pain and paralysis after pulse prednisolone therapy an unusual case presentation of thyrotoxic periodic paralysis: A case report. *Cases Journal*, 2(8), 1–4. <https://doi.org/10.4076/1757-1626-2-7501/FIGURES/1>

- Hsieh, M. J., Lyu, R. K., Chang, W. N., Chang, K. H., Chen, C. M., Chang, H. S., Wu, Y. R., Chen, S. T., & Ro, L. S. (2008). Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: clinical characteristics and predictors of recurrent paralytic attacks. *European Journal of Neurology*, 15(6), 559–564. <https://doi.org/10.1111/J.1468-1331.2008.02132.X>
- Kung, A. W. C. (2006). Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Diagnostic Challenge. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(7), 2490–2495. <https://doi.org/10.1210/JC.2006-0356>
- Levitt, J. O. (2008). Practical aspects in the management of hypokalemic periodic paralysis. *Journal of Translational Medicine*, 6(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/1479-5876-6-18/TABLES/3>
- Li, J., Yang, X. B., & Zhao, Y. (2010). Thyrotoxic periodic paralysis in the chinese population: Clinical features in 45 cases. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, 118(1), 22–26. <https://doi.org/10.1055/S-0028-1112150/ID/22/BIB>
- Lin, S. H., & Lin, Y. F. (2001). Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *American Journal of Kidney Diseases*, 37(3), 620–623. <https://doi.org/10.1053/AJKD.2001.22090>
- Lopez, S., & Henderson, S. O. (2012). Electrocardiogram changes in Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(6), 512. <https://doi.org/10.5811/WESTJEM.2011.11.12127>
- Lu, K. C., Hsu, Y. J., Chiu, J. S., Hsu, Y. D., & Lin, S. H. (2004). Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *The American Journal of Emergency Medicine*, 22(7), 544–547. <https://doi.org/10.1016/J.AJEM.2004.09.016>
- Ludgate, S., Lin, M., Mayadunne, M., Steen, J., & Ho, K. W. (2022). Thyrotoxic periodic paralysis

- associated with Graves' disease: a case series. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*, 2022(1). <https://doi.org/10.1530/EDM-21-0178>
- Manoukian, M. A., Foote, J. A., & Crapo, L. M. (1999). Clinical and Metabolic Features of Thyrotoxic Periodic Paralysis in 24 Episodes. *Archives of Internal Medicine*, 159(6), 601–606. <https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.159.6.601>
- Mcfadzean, A. J. S., & Yeung, R. (1967). Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *British Medical Journal*, 1(5538), 451. <https://doi.org/10.1136/BMJ.1.5538.451>
- Patel, M., & Ladak, K. (2021). Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Case Report and Literature Review. *Clinical Medicine & Research*, 19(3), 148–151. <https://doi.org/10.3121/CMR.2021.1610>
- Ptáček, L. (1998). The familial periodic paralyzes and nondystrophic myotonias. *American Journal of Medicine*, 105(1), 58–70. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(98\)00123-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(98)00123-5)
- Vardhan Garla, V., Gunturu, M., Reddy Kovvuru, K., & Abdul Salim, S. (2018). Thyrotoxic periodic paralysis: case report and review of the literature. *Electronic Physician*, 10(8), 7174–7179. <https://doi.org/10.19082/7174>
- Venance, S. L., investigators, the C., Cannon, S. C., investigators, the C., Fialho, D., investigators, the C., Fontaine, B., investigators, the C., Hanna, M. G., investigators, the C., Ptacek, L. J., investigators, the C., Tristani-Firouzi, M., investigators, the C., Tawil, R., investigators, the C., Griggs, R. C., & investigators, the C. (2006). The primary periodic paralyzes: diagnosis, pathogenesis and treatment. *Brain*, 129(1), 8–17. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWH639>
- Vijayakumar, A., Ashwath, G., & Thimmappa, D. (2014). [Retracted] Thyrotoxic Periodic Paralysis: Clinical Challenges. *Journal of Thyroid Research*, 2014(1), 649502. <https://doi.org/10.1155/2014/649502>

- Wong, P., & Bs, M. B. (2003). Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: a case series. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 5(5), 353–355. <https://doi.org/10.1017/S148180350001589X>
- Yeh, F.-C., Chiang, W.-F., Wang, C.-C., & Lin, S.-H. (2014). Thyrotoxic periodic paralysis triggered by  $\beta$ 2-adrenergic bronchodilators. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 16(3), 247–251. <https://doi.org/10.2310/8000.2013.130867>
- Yu, T. S., Tseng, C. F., Chuang, Y. Y., Yeung, L. K., & Lu, K. C. (2007). Potassium Chloride Supplementation Alone May Not Improve Hypokalemia in Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis. *The Journal of Emergency Medicine*, 32(3), 263–265. <https://doi.org/10.1016/J.JEMERMED.2006.06.009>