

## Laporan Kasus

# Paralisis Periodik Hipokalemia Menyerupai Sindrom Guillain-Barre pada Wanita 36 Tahun: Laporan Kasus

## *Hypokalemic Periodic Paralysis Masquerading as Guillain-Barre Syndrome in 36-Years-Old Woman: Case Report*

Rahardita Alidris<sup>1</sup>, Prasetyo Tri Kuncoro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dokter Umum RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

<sup>2</sup>Dokter Spesialis Saraf RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

Korespondensi ditujukan kepada Rahardita Alidris; raharditaalidris@gmail.com

Editor Akademik: Prof. Dr. dr. Kiking Ritarwan, Sp.N(K), MKT

Hak Cipta © 2023 Rahardita Alidris dkk. Ini adalah artikel akses terbuka yang didistribusikan di bawah Creative Commons Attribution License, yang mengizinkan penggunaan, distribusi, dan reproduksi tanpa batas dalam media apa pun, asalkan karya aslinya dikutip dengan benar.

### ABSTRACT

**Introduction:** Hypokalaemic Periodic Paralysis (HPP) is a group of diseases manifested by acute flaccid paralysis and hypokalemia (<3.5 mmol/L). HPP is divided into hereditary and acquired causes. In addition to limb weakness, other complaints have been reported as sensory symptoms such as tingling and numbness in the limbs. These complaints can masquerade other diseases such as Guillain-Barre syndrome (GBS). Misdiagnosis between HPP and GBS may occur because the manifestations of HPP disease are similar in the early stages of GBS disease. Misdiagnosis can lead to wrong therapy and potentially life-threatening.

**Case Report:** A 36-year-old woman was referred to the hospital with suspected of GBS. The patient complained of limb weakness since five days. Weakness begins in the legs and then into the hands. The complaint was accompanied by a feeling of soreness in the hands and feet about two weeks earlier and a tingling feeling in the mouth, hands and feet. The motoric strength 3/3/3, except in inferior dextra 2/2/2. Physiological reflexes +1 and reduced in muscle tone. Sensory examination is intact. There was a difference in potassium values between before and after being referred (K<sup>+</sup> 3.76 mmol/L vs 1.0 mmol/L). Significant clinical improvement after potassium correction therapy.

**Discussion:** The manifestations of HPP that appear are not only related to the patient's motor abnormalities, but also sensory in the form of tingling and numbness. The mechanism by which the sensory dysfunction occurs is not well understood, but is suggested due to metabolic disturbances at the level of the dorsal root ganglia. So that the differential diagnosis of HPP can be raised in acute flaccid weakness accompanied by sensory symptoms. It may be considered to re-check electrolytes if risk factors and clinical symptoms lead to a clinical diagnosis of HPP.

**Keywords:** Acute Flaccid Paralysis, Guillain-Barre Syndrome, Hypokalemic Periodic Paralysis

### ABSTRAK

**Pendahuluan:** Paralisis Periodik Hipokalemia (PPH) merupakan kelompok penyakit dengan manifestasi paralisis flaksid akut dan hipokalemi (<3,5 mmol/L). PPH dibagi menjadi penyebab herediter dan didapat. Selain kelemahan anggota gerak, terdapat keluhan lain yang dilaporkan terkait gejala sensorik seperti kesemutan dan kebas pada anggota gerak. Keluhan ini dapat menyerupai penyakit lain seperti Sindrom Guillain-Barre (SGB). Misdiagnosis antara PPH dan SGB dapat terjadi karena manifestasi dari penyakit PPH serupa pada tahap awal penyakit SGB. Kesalahan diagnosis dapat menyebabkan terapi yang keliru dan berpotensi membahayakan nyawa.

**Laporan Kasus:** Wanita 36 tahun dirujuk ke RS dengan diagnosis suspek SGB. Pasien mengeluhkan kelemahan anggota gerak sejak lima hari. Kelemahan diawali pada kedua kaki lalu ke tangan. Keluhan disertai dengan rasa pegal pada tangan dan kaki sekitar dua minggu sebelumnya serta adanya rasa kesemutan pada mulut, tangan, dan kaki. Kekuatan motorik ekstremitas 3/3/3, kecuali pada ekstremitas inferior dekstra 2/2/2. Pemeriksaan refleks fisiologis +1 dan tonus otot berkurang. Pemeriksaan sensorik intact. Terdapat perbedaan nilai kalium antara sebelum dan setelah dirujuk (K<sup>+</sup> 3,76 mmol/L vs 1.0 mmol/L). Perbaikan klinis bermakna setelah dilakukan terapi koreksi kalium.

**Diskusi:** Manifestasi PPH yang muncul tidak hanya terkait kelainan motorik pasien, namun juga sensorik berupa kesemutan dan kebas. Mekanisme terjadinya disfungsi sensorik tidak begitu dipahami, namun disugestikan akibat gangguan metabolisme pada level radiks ganglia dorsalis. Sehingga diagnosis banding PPH dapat dimunculkan pada kelemahan flaksid akut disertai gejala sensorik. Dapat dipertimbangkan untuk melakukan pengecekan elektrolit ulang apabila faktor risiko dan gejala klinis kuat mengarah pada diagnosa klinis PPH.

**Kata Kunci:** Paralisis Flaksid Akut, Paralisis Periodik Hipokalemia, Sindrom Guillain-Barre

## 1. Pendahuluan

Paralisis Periodik Hipokalemia (PPH) merepresentasikan kelompok dari penyakit dengan manifestasi paralisis flaksid akut dan kadar kalium yang rendah (<3,5 mmol/L) selama episode serangan berlangsung.<sup>[1]</sup> Secara umum, PPH merupakan penyakit yang jarang dengan prevalensi sekitar 1 dalam 100.000 serta memiliki manifestasi yang rendah pada wanita dibandingkan pria.<sup>[2]</sup> Berdasarkan survei data layanan kanaloPATI nasional di Inggris melaporkan prevalensi minimal dari PPH yaitu 0.13:100.000.<sup>[3]</sup> Insidensi PPH pada suatu penelitian di RS India menunjukkan hasil 0.16% dari total admisi 23.626 pasien.<sup>[4]</sup>

Penyebab PPH dapat dikelompokkan menjadi herediter yaitu mutasi pada gen kanal ion, atau didapat akibat tiroksikosis, kehilangan melalui ginjal atau saluran cerna, dan penyebab endokrin.<sup>[2]</sup> PPH dapat terjadi akibat dicetuskan oleh beberapa faktor seperti istirahat setelah latihan fisik berat (67%), konsumsi makanan dengan tinggi karbohidrat (45%), kedinginan (24%), dan stres (12%).<sup>[5]</sup> Selain itu faktor pencetus yang lain adalah adanya infeksi, proses anestesia, steroid, alkalosis metabolik, dan konsumsi alkohol.<sup>[6]</sup>

PPH dicurigai bila terdapat kelemahan bilateral, simetris, bersifat didahului ekstremitas bawah selanjutnya atas, penurunan tonus otot, refleks tendon dalam yang normal/berkurang, dan hipokalemia konkomitan.<sup>[5]</sup> Pasien dengan paralisis periodik hipokalemia memiliki respon yang baik pada terapi pemberian kalium.<sup>[7]</sup> Namun, hipokalemia ini dapat menyebabkan paralisis yang berat hingga terjadi kelemahan otot yang mengancam nyawa seperti aritmia jantung dan kelemahan otot pernapasan.<sup>[8,9]</sup> Keluhan yang tidak umum juga dilaporkan seperti adanya parestesia dan nyeri otot pada anggota tubuh tertentu yang dapat menyerupai dengan penyakit lain.<sup>[5,10]</sup> Manifestasi yang saling menyerupai ini dapat menyebabkan misdiagnosis dengan salah satu penyakit seperti Sindrom Guillain-Barre (SGB), yang mana mengarah pada terapi yang keliru dan berpotensi mengancam nyawa.<sup>[11]</sup>

Kami melaporkan pasien wanita dengan kelemahan anggota gerak disertai keluhan kesemutan dan pegal yang menyerupai gejala SGB, dimana keluhan membaik setelah diberikan terapi koreksi kalium. Sebelumnya, perbedaan yang signifikan pada nilai kalium setelah dilakukan pengecekan elektrolit ulang menjadikan kecurigaan diagnosis mengarah pada paralisis akibat hipokalemia. Gejala yang saling menyerupai antara dua penyakit ini dapat menjadikan kekeliruan diagnosis dan pemberian terapi yang tidak tepat, sehingga laporan kasus ini penting untuk dibahas.

Pengecekan ulang nilai elektrolit dapat dilakukan bila keluhan dan faktor risiko lebih mengarah pada penyakit lain seperti PPH pada pasien dengan kecurigaan SGB.

## 2. Kasus

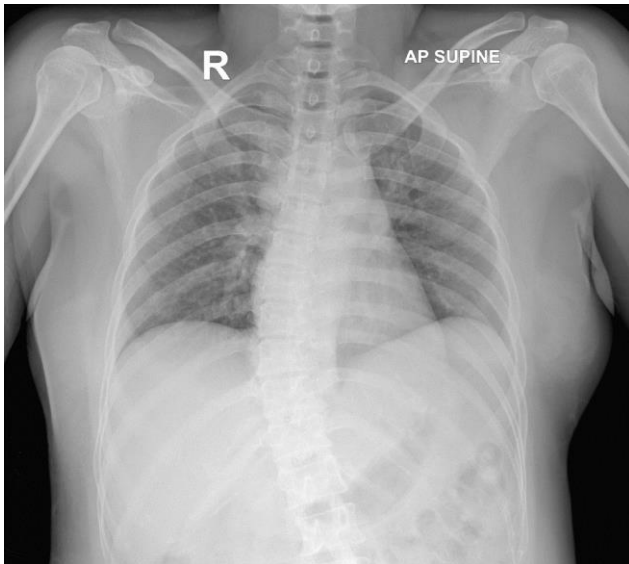
Seorang wanita 36 tahun dirujuk ke rumah sakit kami dengan suspek Sindrom Guillain-Barre (SGB). Keluhan kelemahan anggota gerak dimulai dari kaki kemudian ke kedua tangan sejak 5 hari sebelumnya dan progresif memberat 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Kelemahan yang dirasakan hingga tidak dapat beraktivitas. Keluhan lain adanya rasa kesemutan pada mulut, kedua tangan, dan kedua kaki sejak 2 hari sebelumnya. Keluhan didahului dengan rasa pegal pada tangan dan kaki sekitar 2 minggu terakhir. Gejala lain seperti diare, muntah, demam, penurunan berat badan, berdebar, tremor, berkeringat lebih dan gejala pernapasan disangkal. Riwayat bepergian 3 hari yang lalu ke pantai. Riwayat penyakit terdahulu, pengobatan jangka panjang dan diit tertentu disangkal. Riwayat keluhan kelemahan anggota gerak serupa pada keluarga diakui.

Pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran E4M6V5, tekanan darah: 120/63 mmHg, frekuensi nadi: 81 x/menit, frekuensi napas: 20 x/menit, suhu badan: 36°C, SpO<sub>2</sub>: 97% pada udara ruang, IMT 24,6kg/m<sup>2</sup>. Tidak didapatkan tanda rangsang meningeal. Nervus kranialis dalam batas normal. Pemeriksaan motorik didapatkan kekuatan motorik ekstremitas 3/3/3, kecuali ekstremitas inferior dekstra 2/2/2, disertai hipotonus. Refleks fisiologis bernilai +1, tidak ditemukan adanya refleks patologis. Pemeriksaan sensorik raba halus, nyeri superfisial, posisi dan sikap dalam batas normal. Pemeriksaan leher tidak ditemukan adanya massa tiroid, serta pemeriksaan pulmo, jantung dan abdomen dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan yaitu darah lengkap, elektrolit serial, fungsi ginjal (Tabel 1), dan rontgen toraks (Gambar 1). Hasil dari pemeriksaan laboratorium yang cukup signifikan yaitu hipokalemia (K<sup>+</sup> 1.0 mmol/L). Nilai kalium pasien sebelum dirujuk ke RS kami dalam batas normal (K<sup>+</sup> 3,76 mmol/L). Terapi yang diberikan yaitu infus KCl 50 mEq dalam 500 cc NaCl 0,9% dengan laju 10 tetes per menit. Pasien direncanakan cek kalium ulang pada 6 jam setelah terapi infus KCl. Pada hari ketiga perawatan, terapi ditambahkan dengan kalium l-aspartate 300 mg tiap 8 jam. Terdapat peningkatan kalium secara bertahap seiring dengan perbaikan klinis. Kekuatan motorik pada keempat ekstremitas menjadi 5/5/5, refleks fisiologis +2, tonus otot membaik pada hari ke-5 perawatan dan diperbolehkan pulang.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium dan Evaluasi Kekuatan Motorik

Tanggal	Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Evaluasi	
13 Maret 2023	Hemoglobin	15 g/dL	14-18 g/dL		
	Leukosit	19.950/mm <sup>3</sup>	4.000-10.000/mm <sup>3</sup>		
	Hematokrit	46%	40-48%		
	Eritrosit	5,7 x 10 <sup>6</sup> /mikroliter	4,5-5,5x10 <sup>6</sup> /mikroliter		
	Trombosit	405.000/mm <sup>3</sup>	150.000-400.000/mm <sup>3</sup>		
	Kalium	3,76 mmol/L	3,5-5,5 mmol/L		
	Natrium	132,2 mmol/L	136-145 mmol/L		
	Klorida	106 mmol/L	98-107 mmol/L		
	15 Maret 2023	Hemoglobin	14,6 g/dL	10,9-14,9 g/dL	Kekuatan Motorik:
		Leukosit	28.930/mm <sup>3</sup>	5.070-11.100/mm <sup>3</sup>	Superior Dekstra 3/3/3
Hematokrit		44,6%	34-45%	Superior Sinistra 3/3/3	
Eritrosit		5,31x10 <sup>6</sup> /mikroliter	4,11-5,55x10 <sup>6</sup> /mikroliter		
Trombosit		429.000/mm <sup>3</sup>	216.000-451.000/mm <sup>3</sup>	Kekuatan Motorik:	
Kalium		1,0 mmol/L	3,4-4,5 mmol/L	Inferior Dekstra 2/2/2	
Kalsium		8,97 mg/dL	8,6-10,3 mg/dL	Inferior Sinistra 3/3/3	
Klorida		108 mmol/L	96-108 mmol/L		
Natrium		139 mmol/L	134-146 mmol/L		
Kreatinin		0,74 mg/dL	0,5-1mg/dL		
Ureum	19,20 mg/dL	19-44 mg/dL			
17 Maret 2023	Kalium	1,9 mmol/L	3,4-4,5 mmol/L	Kekuatan Motorik: Superior dan Inferior 3/3/3	
18 Maret 2023	Kalium	2,7 mmol/L	3,4-4,5 mmol/L	Kekuatan Motorik: Superior dan Inferior 4/4/4	
19 Maret 2023				Kekuatan Motorik: Superior dan Inferior 5/5/5	



Gambar 1. Foto Rontgen Toraks  
Tampak cor tidak membesar dan pulmo dalam batas normal.

### 3. Pembahasan

Karakteristik paralisis yang muncul pada pasien serupa dengan karakteristik kelemahan pada PPH yang terjadi bersifat paralisis flaksid akut, dan sering diawali pada ekstremitas distal diikuti ekstremitas proksimal. Selama serangan, sering terdapat hiporefleksia dan otot tampak bengkak serta lunak.<sup>[11]</sup> Selain itu kelemahan yang terjadi dapat bersifat fokal atau umum dan jarang menyerang otot pernapasan atau wajah, serta bertahan selama beberapa jam-hari dengan resolusi bertahap.<sup>[12]</sup> Pasien dicurigai memiliki kelainan PPH berdasarkan adanya riwayat serupa dalam keluarga, klinis kelemahan ekstremitas (kekuatan motorik ekstremitas 3/3/3 kecuali pada ekstremitas inferior dekstra bernilai 2/2/2), hipotonus, refleks fisiologis yang menurun (+1) disertai dengan hipokalemia saat serangan ( $K^+$  1 mmol/L), dan kelemahan motorik membaik seiring dengan terapi pemberian terapi kalium. Pada kasus ini, pemeriksaan penunjang seperti biopsi otot, analisa genetik, dan elektromiografi (EMG) tidak dilakukan, sehingga diagnosis definitif PPH tidak dapat ditegakkan.

PPH dibagi menjadi tipe primer atau sekunder. PPH primer yaitu akibat gangguan kanal kalsium (tipe 1) atau kanal natrium (tipe 2). PPH sekunder sering diakibatkan karena kehilangan kalium seperti diuretik, asidosis tubulus renal, gastroenteritis, atau sekunder akibat penyebab endokrin.<sup>[2,11]</sup> Pada PPH primer terjadi mutasi kanal terkait keluarga paling sering terjadi pada mutasi gen kanal kalsium otot skeletal sensitif-dihidropiridin (CACNA1S) dan mutasi pada gen kanal natrium otot rangka sensitif-voltase (SCN4A).<sup>[12]</sup> Efek patologis dari mutasi pada PPH tipe 1 dan 2 disebabkan oleh disfungsi sensor tegangan dan kelainan pada kanal dengan kerusakan pada kopling eksitasi-kontraksi sehingga terjadi kehilangan fungsi dari kanal  $Ca_v1.1$  dan  $Na_v1.4$ .<sup>[13]</sup> Mutasi pada gen KCNJ2 dan KCNJ18, pengkode kanal kalium penyearah ke dalam (Kir) juga telah diidentifikasi.<sup>[2]</sup> Pada laporan kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan genetik, sehingga penyebab PPH primer belum dapat disingkirkan. Selain itu pemeriksaan pengukuran fungsi tiroid, pH urin, AGD, nilai aldosteron dan renin darah tidak dilakukan untuk menyingkirkan penyebab sekunder dari PPH seperti asidosis tubulus renal, hipertiroidisme, dan hiperaldosteronisme.<sup>[7]</sup>

Keluhan yang muncul pada pasien serupa dengan keluhan pada penyakit yang lain seperti SGB. Hal ini berdasarkan adanya karakteristik pasien laporan kasus ini yang sesuai dengan kriteria SGB menurut Asbury dan Cornblath.<sup>[14]</sup> Karakteristik yang sesuai berupa kelemahan motorik progresif lebih dari satu anggota gerak, disertai arefleksia atau hiporefleksia pada bagian proksimal. Selain itu terdapat karakteristik lain yang mendukung secara kuat untuk diagnosis berupa kelainan yang muncul relatif simetris dengan

progresi serangan mencapai puncak dalam 4 minggu, tidak adanya demam saat onset gejala neuritik, dan terdapat keluhan atau tanda gangguan sensorik ringan. Namun karakteristik lain berupa keterkaitan nervus kranialis, waktu pemulihan dan disfungsi autonom tidak sesuai pada pasien ini.<sup>[14,15]</sup> Pasien memiliki gejala paralisis progresif yang berkembang mencapai puncak pada <7 hari. Gejala sensorik yang muncul pada pasien ini berupa kesemutan pada bagian mulut, kedua tangan dan kedua kaki serta rasa pegal beberapa minggu sebelum keluhan paralisis muncul. Respon terapi yang cepat pada pasien ini dapat menjadi pembeda bila dibandingkan dengan SGB yang cenderung membutuhkan waktu beberapa minggu hingga bulan.<sup>[16]</sup> Pemeriksaan penunjang elektrodiagnostik dan CSS tidak diperiksa sehingga karakteristik yang mengarah ke SGB tidak dapat dibandingkan dengan PPH.

Adanya gangguan sensorik yang muncul merupakan keluhan yang jarang ditemui pada pasien dengan PPH yang mana dapat menyerupai penyakit SGB. Hanya sedikit laporan kasus yang melaporkan adanya keluhan kebas dan kesemutan pada kasus PPH.<sup>[17,18]</sup> Sebuah literatur juga menyebutkan pasien PPH sering melaporkan gejala tambahan sebelum, selama atau setelah serangan paralisis yang mana tidak dapat dijelaskan dengan baik secara fisiologis. Gejala tersebut termasuk gejala prodormal parestesia, berkeringat, mialgia dan *fatigue* ekstremitas post ikhtal.<sup>[10,19]</sup> Hal ini dapat dihubungkan dengan hasil penelitian yang menunjukkan adanya disfungsi saraf sensorik selama serangan dari PPH.<sup>[20]</sup> Pada penelitian tersebut pemeriksaan terdapat penurunan nilai amplitudo potensial aksi sensorik ketika terjadi penurunan nilai kalium, namun membaik ketika nilai kalium sudah kembali ke normal. Menurut peneliti keterkaitan saraf sensorik pada PPH disugestikan melalui radik ganglia dorsalis yang memiliki sawar darah otak yang tidak utuh dan saraf sensorik menjadi rentan terhadap perubahan yang mempengaruhi metabolisme sel saraf. Ineksitabilitas neuron tersebut diduga terjadi akibat dari inaktivasi dari pompa natrium-kalium oleh karena konsentrasi kalium ekstraseluler yang rendah.<sup>[20]</sup> Selain itu keluhan lain pada pasien laporan kasus ini berupa rasa pegal atau nyeri pada otot yang sudah muncul 2 minggu sebelum serangan paralisis.

Kasus PPH dengan adanya keluhan mialgia dilaporkan oleh Neame *et al.*<sup>[21]</sup>, dimana terdapat keluhan *fatigue* dan nyeri pada seluruh badan sekitar 4 bulan sebelumnya. Pada saat serangan paralisis muncul, nilai kalium sebesar 2.0 mmol/L dan peningkatan nilai CK 495 iU/L. Peneliti mensugestikan hubungan antara gejala dengan peningkatan nilai CK mungkin terkait dengan mutasi yang mendasari pada kanal kalsium otot rangka yang kemudian diidentifikasi. Selain itu terdapat laporan kasus lain yang melaporkan adanya miopati berupa kram otot yang muncul sebelum adanya kelemahan akibat hipokalemia.<sup>[22]</sup> Pada laporan kasus tersebut, penyebab miopati tidak terlalu jelas, dimungkinkan muncul terkait perubahan pada konsentrasi ion, terutama pada konsentrasi intra dan ekstraseluler  $Na^+$  dan  $K^+$ .

Sebuah penelitian oleh Shah *et al.*<sup>[23]</sup>, menyimpulkan riwayat keluarga dengan PPH, episode kelemahan serupa pada masa lampau, hipokalemia selama serangan paralisis, dan perbaikan klinis yang cepat pada 24-72 jam seiring dengan koreksi nilai kalium membantu untuk membedakan kedua penyakit ini. Misdiagnosis dari penyakit PPH ini dapat menyebabkan terapi yang keliru, meningkatkan mortalitas dan berpotensi mengancam nyawa. Selain itu jika tidak diketahui sejak awal, PPH dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam seperti aritmia dan kelemahan otot pernapasan.<sup>[1]</sup>

Terdapat perbedaan nilai kalium pada RS sebelum dirujuk dan saat kami tangani, dengan hasil berturut-turut 3,76 mmol/L dan 1,0 mmol/L. Penurunan kalium pada seseorang dapat terjadi akibat pengurangan asupan kalium, perpindahan sementara di intraseluler atau defisit kalium dalam jumlah besar.<sup>[24]</sup> Pada pasien laporan kasus ini, kami mencurigai terjadinya perpindahan intraseluler dari kalium yang menyebabkan adanya hipokalemia paradoksikal. Pada pasien dengan PPH muncul adanya kelainan pada kanal Kir yang menyebabkan arus keluar kalium ekstrasel berkurang.

Selain itu adanya depolarisasi paradoksikal akibat mutasi pada kanal kalsium Cav1.1 tipe L, dan kanal natrium otot natrium terkait voltasi Nav1.4 juga menyebabkan inhibisi oleh Kir. Hambatan pengeluaran arus kalium akan menyebabkan kalium berpindah dan terjebak di intraselular sehingga menyebabkan hipokalemia.<sup>[25]</sup> Selain terdapat kelainan pada kanal ion, terapi steroid metilprednisolon sebanyak 500 mg per hari diberikan pada saat pasien dirawat inap di rumah sakit sebelum dirujuk dapat menjadi pencetus. Berdasarkan laporan kasus Tai *et al.*<sup>[26]</sup> terdapat kasus PPH yang terinduksi oleh steroid, sehari sebelum serangan paralisis muncul, dimana glukokortikoid menyebabkan resistensi insulin yang menghasilkan hiperglikemia dan hiperinsulinemia. Insulin meningkatkan aktivitas dan jumlah Na-K-ATPase dan demikian terdapat perpindahan intraselular dari kalium. Insulin juga menghambat aliran masuk dari Kir dan memicu membran potensial lebih terdepolarisasi. Selain itu, glukokortikoid dapat meningkatkan regulasi reseptor  $\beta$ -2 dan katekolamin yang juga memiliki efek stimulasi pada Na-K-ATPase. Faktor lain yang dapat menyebabkan perbedaan hasil kalium dapat diakibatkan karena faktor variasi pre-analitik, variasi biologis, dan variasi analitik pada saat pemeriksaan di laboratorium.<sup>[27]</sup>

Variasi pre-analitik termasuk yaitu koleksi spesimen hingga penyimpanan pada fase pre-analitik dengan pengaruh pre-analitik tersering yaitu diet, aktivitas fisik, dan waktu pengambilan sampel. Setiap individu memiliki titik pengaturan homeostasis masing-masing yang akan mempengaruhi hasil dari pemeriksaan laboratorium dan termasuk dalam variasi biologis. Variasi analitik terjadi akibat perbedaan metode pemeriksaan dan alat yang digunakan.<sup>[27]</sup> Dengan demikian, pemeriksaan ulang elektrolit dapat dilakukan apabila berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan fisik tetap mengarah kuat ke diagnosa PPH.

Terapi yang diberikan pada pasien ini yaitu infus KCl 50 mEq didalam NS 0,9% 500 ml dengan 10 tetes per menit dan kalium l-aspartat per oral setiap 8 jam. Nilai kalium meningkat bertahap dengan nilai akhir 2,7 mmol/L. Tidak ada komplikasi saat atau setelah pemberian terapi. Berdasarkan literatur serangan akut paralisis dapat diterapi dengan suplementasi kalium oral (0,25 mmol/kg) diulangi setiap 30 menit hingga kekuatan otot membaik. Pada kasus yang berat atau dengan perubahan EKG, KCl intravena (0,05-0,1 mmol/kg atau 20-40 mmol dalam 5% manitol) dapat digunakan dengan kecepatan 20 mmol/jam, tidak melebihi 200 mmol/hari.<sup>[19,28]</sup>

#### 4. Kesimpulan

Gejala yang muncul pada PPH dapat menyerupai SGB pada tahap awal penyakit, sehingga dapat terjadi kekeliruan dalam menegakkan diagnosa klinis. Untuk membedakan antara penyakit tersebut yaitu anamnesis terkait gejala dan faktor risiko yang ada serta dapat dilakukan pemeriksaan elektrolit ulang apabila terdapat kecurigaan yang besar terhadap penyakit PPH. Respon terapi yang cepat pada perbaikan klinis juga dapat membantu mengarahkan diagnosis ke PPH dibandingkan dengan SGB yang membutuhkan waktu beberapa minggu-bulan untuk perbaikan.

#### 5. Daftar Pustaka

- [1] Jandhyala SN, Madireddi J, Belle J, Rau NR, Shetty R. Hypokalaemic Periodic Paralysis- A Prospective Study of the Undelying Etiologies. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2015;9(9): OC17-OC19.
- [2] Phuyal P, Nagalli S. Hypokalemic Periodic Paralysis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
- [3] Horga A, Rayan DLR, Matthews E, Sud R, Fialho D, Durran SCM, dkk. Prevalence Study of Genetically Defined Skeletal Muscle Channelopathies in England. *Neurology*. 2013;80(16):1472-1475.
- [4] Gururaj N, Kumar MP. A Clinical Study of Hypokalemic Periodic Paralysis. *Internasional Journal of Contemporary Medical Research*. 2018;5(11):K13-K16.
- [5] Weber F, Lehmann-Horn F. Hypokalemic Periodic Paralysis. 2002. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle;1993-2023.
- [6] Abbas H, Kithari N, Bogra J. Hypokalemic Periodic Paralysis. *National Journal of Maxillofacial Surgery*. 2012;3(2):220-221.
- [7] Cristina SF, Espadilha V. Hypokalemic Periodic Paralysis: A Review of Pathophysiology, Clinical Features, and Treatment. *Lusiada Scientific Journal*. 2022;3(4):1-4.
- [8] Ayyawar H, Kothari N, Sharma A, Bhatia P, Panda S. Hypokalemic Paralysis Leading to Respiratory Failure : An Unusual Presentation of Sjogren's Syndrome. *Austin Crit Care Case Rep*. 2021;5(3):1-3.
- [9] Sagray E, Wackel PL, Cannon BC. Cardiac Arrhythmias in Primary Hypokalemic Periodic Paralysis: Case Report and Literature Review. *HeartRhythm Case Rep*. 2022;8(10):719-723.
- [10] Levitt, JO. Practical Aspects in The Management of Hypokalemic Periodic Paralysis. *Journal of Translational Medicine*. 2008;6(18):1-8.
- [11] Ganie HA, Dar WR, Bhattacharya AP, Yaqoob A. Clinical and Biochemical Features of Hypokalemic Paralysis: A Study from Rural Eastern India. 2023;59(17):1-7.
- [12] Venance SL, Cannon SC, Fialho D, Fontaine B, Hanna MG, Ptacek LJ, dkk. The Primary Periodic Paralysis: Diagnosis, Pathogenesis and Treatment. *Brain*. 2006;129(1):8-17.
- [13] Tricarico D, Camerino DC. Recent Advances in the Pathogenesis and Drug Action in Periodic Paralysis and Related Channelopathies. *Frontiers in Pharmacology*. 2011;2(8):1-8.
- [14] Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of Current Diagnostic Criteria for Guillain-Barre Syndrome. *Annals of Neurology*. 1990;27(suppl):S21-S24.
- [15] Rout S, Singh SC, Swain KP, Swain M, Mohapatra NB, Panda J, dkk. Clinico-Etiological Evaluation of Hypokalemic Flaccid Paralysis in a Tertiary Care Hospital in Odisha. *J Pharm Sci & Res*. 2022;14(8):866-872.
- [16] Ndebbio UJ, Aksinya S, Kavitha J, Priyanka K, Afraz P, James L, dkk. Severe Hypokalemia Presenting As Guillain-Barre Syndrome in A Middle-Aged Caucasian Male. Paper presented at: Southern Medical Association; 2021 Nov 9; Florida.
- [17] Park YH, Kim JB. An Atypical Phenotype of Hypokalemic Periodic Paralysis caused by a Mutation in the Sodium Channel Gene SCN4A. *Korean J Pediatr*. 2010;53(10):909-912.
- [18] Meregildo-Rodriguez ED, Failoc-Rojas VE. Case Report: Recurrent Hypokalemic Periodic Paralysis Associated with Distal Renal Tubular Acidosis (Type 1) and Hypothyroidism Secondary to Hashimoto's Thyroiditis. *F1000Res*. 2019;7:1154.
- [19] Boegle AK, Narayanaswami P. Treatment and Management of Disorders of Neuromuscular Hyperexcitability and Periodic Paralysis. Dalam: Amato AA, Russell JA, editor. *Neuromuscular Disorders*. New York: McGraw Hill; 2022. h. 414-445.
- [20] Inshasi JS, Jose VP, can der Merwe CA, Gledhill RF. Dysfunction of Sensory Nerves During Attacks of Hypokalemic Periodic Paralysis. *Neuromuscular Disorders*. 1999(9):227-231.
- [21] Neame MT, Wright D, Chandrasekaran S. Persisting Fatigue and Myalgia as the Presenting Features in a Case of Hypokalaemic Periodic Paralysis. *BMJ Case Rep*. 2017: bcr2017219991.
- [22] Winczewska-Wiktor A, Steinborn B, Lehman-Horn F, Biczysko W, Wiktor M, Gurda B, dkk. Myopathy as the First Symptom of Hypokalemic Periodic Paralysis – Case Report of a Girl from a Polish Family with CACNA1S (R1239G) Mutation. *Adv Med Sci*. 2007;52(1):155-157.
- [23] Shah FU, Salih M, Malik IA. Clinical Evaluation of Patients with Acute Flaccid Motor Weakness. *Pak J Med Res*. 2002;14(2):58-63.
- [24] Lin S, Lin Y, Chen D. Laboratory Tests to Determine the Cause of Hypokalemia and Paralysis. *Arch Intern Med*. 2004;164(14):1561-1566.
- [25] Lien YHH. Paradoxical Hypokalemia: Where Has All the Potassium Gone. *The American Journal of Medicine*. 2015;128(3):217-218.
- [26] Tai H, Lee P, Ou S. Steroid-induced Hypokalemic Periodic Paralysis: A Case Report and Literature Review. *BMC Nephrology*. 2023;24(70):1-5.
- [27] Pradhan S, Gautam K, Pant V. Variation in Laboratory Reports: Causes other than Laboratory Error. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2022; 60(246):222-224.
- [28] Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, Johnson NE, Kissel JT, Sansone VA, et al. Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. *Muscle and Nerve*. 2017;57(4):522-530.