

ARTIKEL LAPORAN KASUS

PARALISIS PERIODIK HIPOKALEMIA DENGAN RENAL TUBULAR ASIDOSIS TIPE DISTAL: SEBUAH LAPORAN KASUS

HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS WITH DISTAL TYPE OF RENAL TUBULAR ACIDOSIS: A CASE REPORT

Annisa Nurul Husna*, Anisa Novia Mahestari, Gita Puspitasari, Nida'an Khafiya

Fakultas Kedokteran, Universitas Airlangga, Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo No. 4, Surabaya, 60132

* **Korespondensi:** annisanurulhusna7@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: Hypokalemic periodic paralysis is a rare episode of severe muscle weakness with a prevalence of 1:100,000. Renal tubular acidosis occurs when the kidney cannot maintain normal acid-base homeostasis caused by a tubular defect in excreting the acid or reabsorbing bicarbonate.

Case: An 18-year-old man complained of weakness in his limbs and neck since he woke up in the morning before being admitted to the hospital. Complaints began with vomiting more than 5 times continuously since 1 day ago. Complaints accompanied by occasional coughing and shortness of breath since the last 1 week. Upper extremities motoric strength was 4444/4444 and lower extremities motoric strength was 4444/3333. Serum potassium level was 1.7 mmol/L and chloride was 110 mmol/L. Blood gas analysis showed results as pH 7.3, pCO₂ 24.4 mmHg, and HCO₃⁻ 13 mmol/L. Urinary pH was 8.0, urine potassium was 231 mmol/24-h, chloride was 260 mmol/24-h, and urine creatinine was 15.4 mmol/24-h. The patient was diagnosed with hypokalemic periodic paralysis with distal type of renal tubular acidosis. The patient was treated with potassium replacement by intravenous and oral potassium for 2 days and improvement was found.

Conclusion: Hypokalemic periodic paralysis is a disease of weakness throughout the body that can be caused by renal tubular acidosis. The diagnosis of the distal type of renal tubular acidosis is established based on the presence of hyperchloremic metabolic acidosis, severe hypokalemia, positive urine anion gap, and normal kidney function. Potassium replacement therapy is given to improve the patient's condition. The prognosis is generally good after potassium correction.

Key Words: episodic paralysis, hypokalemia, renal tubular acidosis

ABSTRAK

Pendahuluan: Paralisis periodik hipokalemia merupakan episode kelemahan otot berat yang jarang terjadi dengan prevalensi 1:100.000. Renal tubular asidosis terjadi saat ginjal tidak mampu menjaga homeostasis normal asam-basa karena defek tubular dalam ekskresi asam atau reabsorpsi ion bikarbonat.

Kasus: Seorang laki-laki berusia 18 tahun mengeluhkan kelemahan anggota gerak dan leher sejak bangun tidur di pagi hari. Keluhan diawali muntah lebih dari 5 kali sejak 1 hari yang lalu. Keluhan disertai batuk dan sesak sesekali sejak 1 minggu terakhir. Pemeriksaan kekuatan motorik ekstremitas atas 4444/4444 dan ekstremitas bawah 4444/3333. Pemeriksaan elektrolit menunjukkan kalium serum 1,7 mmol/L dan klorida 110 mmol/L. Analisis gas darah menunjukkan pH 7,3, pCO₂ 24,4 mmHg, dan HCO₃⁻ 13 mmol/L. Analisis urin menunjukkan pH urin 8,0, kalium urin 231 mmol/24 jam, klorida urin 260 mmol/24 jam, dan kreatinin urin sebesar 15,4 mmol/24 jam. Rasio kalium banding kreatinin urin adalah 15. Pasien didiagnosis sebagai paralisis periodik hipokalemia dengan renal tubular asidosis tipe distal. Pasien mendapatkan terapi KCl intravena dan KCl per oral selama 2 hari dan didapatkan perbaikan.

Simpulan: Paralisis periodik hipokalemia merupakan penyakit kelemahan tubuh yang dapat disebabkan renal tubular asidosis. Diagnosis renal tubular asidosis tipe distal ditegakkan berdasarkan adanya asidosis metabolik hiperkloremia, hipokalemia berat, *anion gap* urin positif, dan fungsi ginjal normal. Koreksi kalium diberikan untuk memperbaiki keadaan pasien. Prognosis umumnya baik setelah koreksi kalium.

Kata Kunci: episode paralisis, hipokalemia, renal tubular asidosis

PENDAHULUAN

Salah satu gangguan elektrolit yang sering ditemukan dalam praktik klinik adalah

hipokalemia.¹ Hipokalemia terjadi saat kadar serum kalium di bawah normal.² Manifestasi

klinis hipokalemia umumnya ditemukan jika kadar kalium dalam serum $<3,0 \text{ mEq/L}$.³

Paralisis periodik hipokalemia merupakan penyakit yang jarang terjadi dengan prevalensi 1 dalam 100.000. Paralisis periodik hipokalemia merupakan episode kelemahan otot berat terkait rendahnya kadar kalium serum. Kebanyakan kasus paralysis periodik hipokalemia adalah hereditier atau familial.⁴ Penelitian potong-lintang di RS Cipto Mangunkusumo oleh Widodo, *et al.* mendapatkan bahwa pada pasien rawat inap dengan penyakit menular, frekuensi hipokalemia pada pasien saat masuk RS adalah sebesar 23% dan meningkat menjadi 37% selama perawatan di RS.⁵ Beberapa penyebab terjadinya hipokalemia antara lain adalah berkurangnya asupan kalium, pergeseran transeluler kalium, peningkatan hilangnya kalium, yang salah satunya adalah kelainan renal tubular asidosis.¹ Renal tubular asidosis (RTA) terjadi saat ginjal tidak dapat menjaga homeostasis asam-basa normal karena adanya defek tubular dalam ekskresi asam atau reabsorpsi bikarbonat.⁶ Terdapat empat sub tipe RTA yaitu: tipe 1 (distal), tipe 2 (proksimal), tipe 3 (campuran), tipe 4 hiporeninemic hipoaldosteron). Renal Tubular Asidosis distal (tipe 1) terkait dengan hipokalemia karena gagalnya $\text{H}^+/\text{K}^+\text{ATPase}$.⁷

Laporan kasus ini dibuat dengan tujuan untuk melaporkan kasus paralysis periodik hipokalemia yang terjadi pada dewasa muda dengan renal tubular asidosis yang merupakan salah satu faktor risiko penyebab terjadinya hipokalemia. Dengan adanya laporan kasus ini, diharapkan dapat menambah

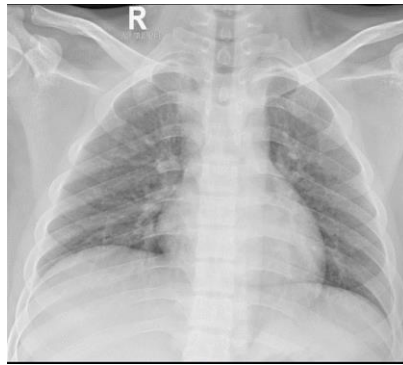
wawasan dan ilmu pengetahuan mengenai paralysis periodik hipokalemia yang terjadi pada dewasa muda.

KASUS

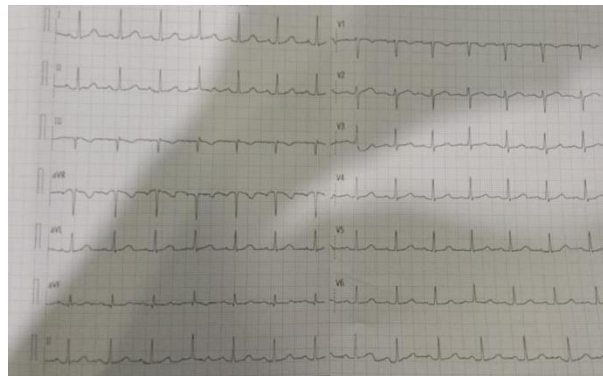
Seorang laki-laki berusia 18 tahun datang ke IGD pada sore hari dengan keluhan kelemahan anggota gerak dan leher sejak bangun tidur pada pagi hari sebelum masuk rumah sakit. Sebelumnya pasien muntah lebih dari 5 kali terus-menerus sejak subuh 1 hari yang lalu. Dua hari sebelumnya, pasien melakukan olahraga renang. Keluhan yang sama sudah dialami pasien sebelumnya, yaitu 1 tahun yang lalu dan saat ini pasien rutin mengonsumsi tablet KSR $2 \times 600 \text{ mg}$ setiap hari. Pasien juga mengeluh batuk disertai sesak sesekali sejak 1 minggu terakhir. Tidak ada keluhan penurunan kesadaran sebelum kelemahan terjadi dan tidak ada keluhan demam. Riwayat pemakaian insulin atau diuretik disangkal. Berdasarkan hasil pemeriksaan fisik ditemukan pasien compos mentis dengan GCS E4V5M6, keadaan umum sakit sedang, tekanan darah $120/70 \text{ mmHg}$, nadi $88 \times/\text{min}$, laju napas $21 \times/\text{min}$, suhu $37,6^\circ\text{C}$, dan saturasi oksigen 99%. Hasil pemeriksaan status generalis dalam batas normal. Hasil pemeriksaan kekuatan motorik ekstremitas atas pasien adalah 4444/4444, sedangkan kekuatan motorik ekstremitas bawah pasien adalah 4444/3333. Tabel 1 memperlihatkan hasil pemeriksaan laboratorium dan analisis urin. Hasil rontgen thorax pada Gambar 1 dan pemeriksaan EKG pada Gambar 2.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium dan Analisis Urin Saat Masuk RS

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan
Hematologi		
Hemoglobin (g/dl)	16,2	14,0-18,0
Eritrosit (juta/ul)	4,7	4,00-6,02
Hematokrit (%)	43	35-55
MCV (fl)	93*	82-92
MCH (pg)	34*	27-31
MCHC (g/dl)	36	31-37
Leukosit (10^3 /ul)	21,1*	4,0-12,0
Trombosit (ribu/ul)	442	150-450
Basofil (%)	0	0-1
Eosinofil (%)	1	01-Mar
Neutrofil (%)	80*	50-70
Limfosit (%)	10*	20-40
Monosit (%)	9*	02-Aug
Elektrolit		
Natrium (mmol/L)	133*	136-145
Kalium (mmol/L)	1,7*	3,5-5,1
Chlorida (mmol/L)	110*	98-107
Kimia Darah		
Gula darah sewaktu (mg/dl)	197	<180
SGOT (u/L)	30	<37
SGPT (u/L)	41	<42
Ureum (mg/dl)	24	<50
Creatinin (mg/dl)	1,1	0,6-1,1
Analisa Gas Darah		
pH	7,335*	7,35-7,45
pCO ₂ (mmHg)	24,4*	35-45
pO ₂ (mmHg)	114	80-105
HCO ₃ (mmol/L)	13*	22-26
TCO ₂ (mmol/L)	14	23-27
Base excess (mmol/L)	-13	(-2) - (+3)
Saturasi O ₂ (%)	98	95-98
Laktat (mmol/L)	1,53	0,36-1,25
Analisis Urin		
pH	8,0*	4,8-7,4
Leukositesterase (sel/ul)	-	-/0
Protein (mg/dL)	Negatif	Negatif
Nitrit	Negatif	Negatif
Keton (mg/dL)	Negatif	Negatif
Glukosa (mg/dL)	Negatif	Negatif
Urobilinogen (mg/dL)	00.02	<1
Bilirubin (mg/dL)	Negatif	Negatif
Natrium (mmol/24 jam)	85	40-220
Kalium (mmol/24 jam)	231*	25-125
Chlorida (mmol/24 jam)	260*	110-250
Kreatinin (mmol/24 jam)	15,4	Sep-17
Imunologi		
Free T ₄ (pmol/L)	16,22	10,6-19,4
TSHs (uIU/ml)	<0,005	0,27-4,7
Swab Antigen COVID-19: Negatif		



Gambar 1. Permeriksaan Rontgen Thoraks



Gambar 2. Hasil Pemeriksaan EKG

Hasil rontgen thorax pasien menunjukkan kesan bronkopneumonia bilateral. Pemeriksaan EKG menunjukkan sinus ritme dengan denyut nadi 90x/min. Berdasarkan ananesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan, pasien didiagnosis sebagai paralisis periodik hipokalemia dengan renal tubular asidosis dan pneumonia.

Tatalaksana yang dilakukan yaitu dilakukan penggantian kalium segera, pemberian diuretik hemat kalium, terapi simptomatik dan antibiotik spektrum luas. Kemudian, dilakukan monitoring keluhan kelemahan pasien dan evaluasi elektrolit serum berkala setelah mendapat koreksi kalium. Koreksi kalium dilakukan dengan pemberian terapi KCl intravena 25 mEq 3 seri dalam NaCl 0,9% 500

cc dan KCl per oral 3x1.200 mg selama 2 hari dan didapatkan perbaikan bermakna untuk keluhan kelemahan pada hari ketiga perawatan. Obat-obatan simptomatik yang pasien dapatkan selama perawatan antara lain: Ceftriaxone 1x2 gram IV, Omeprazole 2x40 mg IV, Metoclopramid 2x1 amp, Bicnat 3x500 mg, Spironolactone 1x25 mg.

Perbaikan keluhan dari pasien didapatkan pada hari ketiga perawatan, yaitu rasa lemas berkurang, tidak ada keluhan kaku badan, mual, maupun muntah. Tanda-tanda vital pasien didapatkan dalam batas normal, yaitu tekanan darah 103/58 mmHg, nadi 83x/menit, laju nafas 20x/menit, suhu 36,1°C, dan saturasi 98%. Hasil elektrolit pasien pada perawatan hari ke-3 dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Elektrolit pada Hari Ketiga Perawatan

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan
Natrium (mmol/L)	138	136-145
Kalium (mmol/L)	3,7	3,5-5,1
Chlorida (mmol/L)	101	98-107

PEMBAHASAN

Hipokalemia terjadi saat kadar kalium serum di bawah normal, hipokalemi merupakan salah satu gangguan elektrolit yang sering terjadi pada pasien rawat inap.^{2,8} Hipokalemia didefinisikan sebagai kadar kalium serum $<3,5$ mmol/L. Derajat hipokalemia berdasarkan kadar kalium dikategorikan sebagai derajat ringan jika kadar kalium serum $3 - 3,54$ mmol/L, derajat sedang jika kadar kalium serum $2,5$ sampai 3 mmol/L dan derajat berat jika kadar kalium serum $<2,5$ mmol/L.⁹ Hipokalemia berat sering menimbulkan potensi mengancam jiwa seperti disritmia jantung dan kelumpuhan. Paralisis periodik hipokalemia merupakan penyakit berupa episode kelemahan otot yang berat, yang terkait dengan hipokalemia dan biasanya dipicu oleh olahraga berat atau diet tinggi karbohidrat.⁴

Berdasarkan anamnesis didapatkan keluhan kelemahan anggota gerak dan leher sejak bangun tidur pada pagi hari dan muntah lebih dari 5 kali terus-menerus sejak subuh 1 hari yang lalu. Pasien juga dikatakan melakukan olahraga renang 2 hari sebelumnya. Onset paralysis periodik hipokalemia terjadi di antara usia 5 sampai 35 tahun dengan serangan terbanyak di antara usia 15 sampai 35 tahun. Serangan yang terjadi adalah episode kelemahan otot, yang umumnya lokal di proksimal ekstremitas inferior. Serangan terjadi secara sporadik dengan durasi jam sampai

beberapa hari. Serangan umumnya terjadi pada pagi hari atau tengah malam. Pencetus umumnya istirahat setelah olahraga berdurasi lama dan makanan kaya karbohidrat.¹⁰ Paralisis periodik hipokalemia umumnya terjadi karena tirotoksikosis pada ras Asia dan familial pada ras Kaukasia. Pada laki-laki umumnya serangan yang terjadi adalah primer dan tirotoksikosis.¹¹ Penyakit ini 3-4 kali lebih sering terjadi pada laki-laki dibanding perempuan.¹² Serangan pada pasien ini adalah serangan sekunder dan pasien mengaku tidak memiliki riwayat hipertiroid, diagnosis hipertiroid dapat dilihat dari hasil pemeriksaan laboratorium dengan hasil TSH rendah diikuti dengan T4 yang tinggi, sehingga pada pasien ini tidak dalam kondisi hipertiroid.

Pasien memiliki riwayat kelemahan ekstremitas mendadak dengan diagnosis hipokalemia 1 tahun yang lalu. Hipokalemia dapat disebabkan adanya pergeseran kalium ekstraseluler ke intraseluler atau dari deplesi kalium lewat saluran gastrointestinal atau urin. Penyebab deplesi kalium antara lain: muntah, diare, renal tubular asidosis (RTA), pemakaian diuretik, sindroma Bartter dan Gitelman, dan kelainan hipertensi renal yang menyebabkan *wasting* kalium.¹³ Frekuensi serangan kelemahan sangat bervariasi. Beberapa pasien mungkin mengalami serangan sekali seumur hidup, tetapi pada beberapa yang lain mungkin terjadi beberapa kali per minggu.

Serangan lebih sering terjadi pada pasien laki-laki. Durasi serangan juga bervariasi, dari menit sampai hari. Rerata usia serangan pertama adalah pada dekade pertama atau kedua kehidupan, umumnya pada akhir usia anak-anak atau saat usia remaja.⁴ Hal ini sesuai pada pasien yang memiliki onset serangan primer saat usia 17 tahun. Walaupun disebut sebagai periodik, serangan tidak terjadi pada interval yang reguler, melainkan terjadi mendadak dan episodik. Faktor pencetus yang paling konsisten antara lain: olahraga berat dan konsumsi diet tinggi karbohidrat.⁴ Pada pasien terdapat riwayat berenang sebelum terjadinya serangan. Faktor pencetus ini menyebabkan peningkatan epinefrin atau insulin plasma, menyebabkan pergeseran intraseluler kalium, yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kadar kalium serum yang memicu episode kelemahan.⁴

Hasil pemeriksaan fisik adalah tanda-tanda vital dalam batas normal kecuali frekuensi napas dan suhu pasien yang sedikit meningkat. Pemeriksaan kekuatan motorik menunjukkan adanya kelemahan pada ekstremitas atas dan bawah dengan nilai kekuatan motorik ekstremitas atas 4444/4444 dan ekstremitas bawah 4444/3333. Pemeriksaan fisik harus difokuskan pada manifestasi neurologi dan disritmia jantung.¹ Pemeriksaan neurologi pada pasien saat serangan menunjukkan kelemahan otot general.⁴

Diagnosis hipokalemia harus dikonfirmasi dengan pengukuran kadar kalium serum berulang, metode yang paling akurat untuk melihat sekresi kalium dengan menampung dalam 24 jamg.^{11,14} Secara umum terdapat

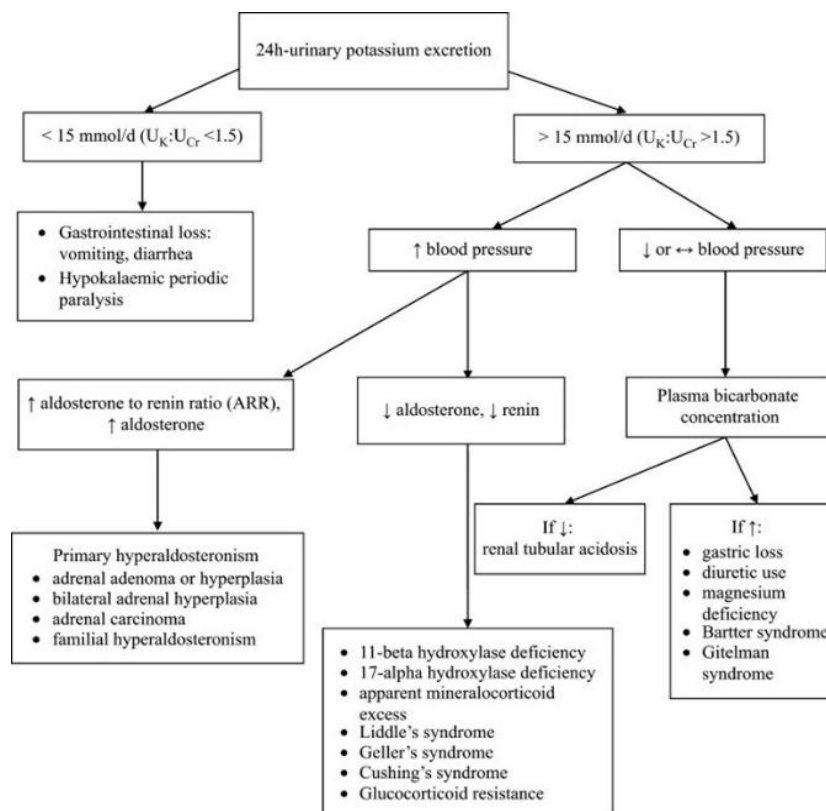
dua komponen evaluasi diagnostik: (1) penilaian ekskresi kalium urin, untuk membedakan kehilangan kalium lewat ginjal (pemeriksaan diuretik atau hiperaldosteron primer) dengan penyebab lain hipokalemia (kehilangan lewat gastrointestinal, pergeseran kalium trans-seluler) dan (2) penilaian status asam-basa karena beberapa etiologi hipokalemia terkait dengan asidosis metabolik atau alkalosis metabolik.²

Pemeriksaan kalium serum menunjukkan hasil 1,7 mmol/L yang menunjukkan bahwa pasien mengalami hipokalemia berat. Pasien juga mengalami hiperkloremia dengan klorida serum sebesar 110 mmol/L. Sementara itu, hasil analisis gas darah menunjukkan pasien mengalami asidosis metabolik terkompensasi sebagian. Rendahnya kadar kalium plasma antar serangan dapat menunjukkan penyebab sekunder hipokalemia seperti renal tubular asidosis tipe distal. Pemeriksaan lanjutan berupa urinalisis dan pengukuran pH urin dapat dilakukan untuk menilai renal tubular asidosis.⁴ Hasil pemeriksaan urin menunjukkan pH 8,0. Pemeriksaan elektrolit urin menunjukkan adanya kehilangan kalium lewat renal dengan kalium urin sebesar 231 mmol/24 jam. Klorida urin sebesar 260 mmol/24 jam. Kreatinin urin sebesar 15,4 mg/dL. Rasio kalium urin dengan kreatinin urin sebesar 15 mEq/mmol.

Renal tubular asidosis (RTA) terjadi saat ginjal tidak mampu menjaga homeostasis normal asam-basa karena adanya defek tubular dalam ekskresi asam atau reabsorpsi ion bikarbonat. Asidosis metabolik didefinisikan sebagai berlebihnya muatan asam non-

volatil yang menyebabkan penurunan primer bikarbonat plasma (HCO_3^-) yang terkait dengan rendahnya pH plasma. Asidosis metabolik dapat memiliki *anion gap* yang normal atau tinggi. *Anion gap* merupakan perbedaan antara jumlah kation (natrium [Na^+], kalium [K^+]) dengan anion (klorida [Cl^-], HCO_3^-). Umumnya *anion gap* lebih dari 20 mmol/L dianggap sebagai *anion gap* yang tinggi.⁶⁶ Klinisi harus mempertimbangkan adanya RTA pada pasien dengan asidosis metabolik dengan *anion gap* normal (hiperkloremia). Langkah pertama untuk mendiagnosis

pasien dengan penurunan bikarbonat serum dan peningkatan konsentrasi klorida adalah untuk mengonfirmasi adanya asidosis metabolik dengan pengukuran pH darah. Pemeriksaan kadar HCO_3^- plasma dilakukan untuk menduga atau mengetahui tipe RTA. Nilai $\text{HCO}_3^- < 10$ atau 20 mEq/L banyak ditemukan pada RTA tipe 1. RTA tipe 2 memiliki nilai HCO_3^- antara 12-18 mEq/L. Sedangkan, RTA tipe 4 biasanya memiliki nilai HCO_3^- lebih dari 17 mEq/L. Nilai HCO_3^- plasma pada kasus ini sebesar 13 mEq/L. Kadar kalium dalam darah juga dapat menentukan tipe RTA seseorang.



Gambar 4. Algoritma Diagnosis Hipokalemia.²

Pasien dengan hipokalemia umumnya mengalami RTA tipe 1 atau 2, sedangkan hiperkalemia ditemukan pada RTA tipe 4. Berdasarkan klinis dan pemeriksaan penunjang,

kasus ini mengarah ke RTA tipe 1. Salah satu diagnosis banding RTA adalah gagal ginjal, karena keduanya dapat menyebabkan asidosis. Pemeriksaan fungsi ginjal menunjukkan

ureum 24 mg/dL dan kreatinin 1,1 mg/dL, yang merupakan nilai normal, sehingga gagal ginjal dapat disingkirkan. Urinalisis membantu menentukan tipe RTA: pH urin $>5,5$ menunjukkan RTA tipe 1 atau tipe 2 (bila $\text{HCO}_3^- >12-18$ mEq/L), sedangkan pH $<5,5$ menunjukkan RTA tipe 4 atau tipe 2 (bila $\text{HCO}_3^- 12-18$ mEq/L). Pada kasus ini, pH urin menunjukkan kemungkinan RTA tipe 1 atau 2. Selain itu, nilai *anion gap* urin positif ($+56$ mmol/24 jam) semakin mendukung diagnosis RTA.

Penegakkan diagnosis RTA memerlukan pemeriksaan tambahan lainnya yang lebih spesifik, seperti *acid load test*, tes infus bikarbonat, dan/atau natrium urin. *Acid load test* adalah pemeriksaan laboratorium dengan pasien mengonsumsi amonium klorida sebanyak 100mg/kgBB untuk menginduksi terjadinya asidosis metabolik, lalu pasien diperiksa pH urinya tiap jam dan HCO_3^- plasma dengan interval 3 jam. Orang sehat dapat mengekskresikan asam dan menurunkan pH urin. Secara alami amonium terdapat dalam tubuh manusia, amonium didapatkan dari proses metabolisme protein yang akan dipecah menjadi asam amino, kemudian asam amino yang tidak terpakai akan dideaminasi sehingga menghasilkan amonium yang bermanfaat untuk mengatur keseimbangan asam basa dalam tubuh dengan cara ekskresi melalui ginjal.²¹ Pasien dengan RTA distal tidak dapat mengekskresikan asam dan pH urin akan tetap. *Acid load test* tidak diperiksa pada kasus ini karena kendala biaya. Tes infus bikarbonat merupakan pemeriksaan untuk mengetahui fraksi ekskresi bikarbonat setelah dilakukan infus bikarbonat. Pada

pasien dengan RTA tipe 2 (proksimal), konsentrasi serum bikarbonat mendekati kadar normal tubuh setelah dilakukan infus bikarbonat. Hal ini akan menyebabkan pH urin naik. Pemeriksaan natrium urin dapat dilakukan pada pasien dengan kecurigaan RTA tipe 4. Renal Tubular Asidosis tipe 4 memiliki kadar natrium urin yang tinggi dan menetap karena adanya defisiensi atau resistensi aldosterone.⁷ Kecurigaan terhadap RTA tipe 4 pada kasus ini dapat disingkirkan karena nilai natrium urin pasien berada pada nilai normal yaitu 85 mmol/24 jam.

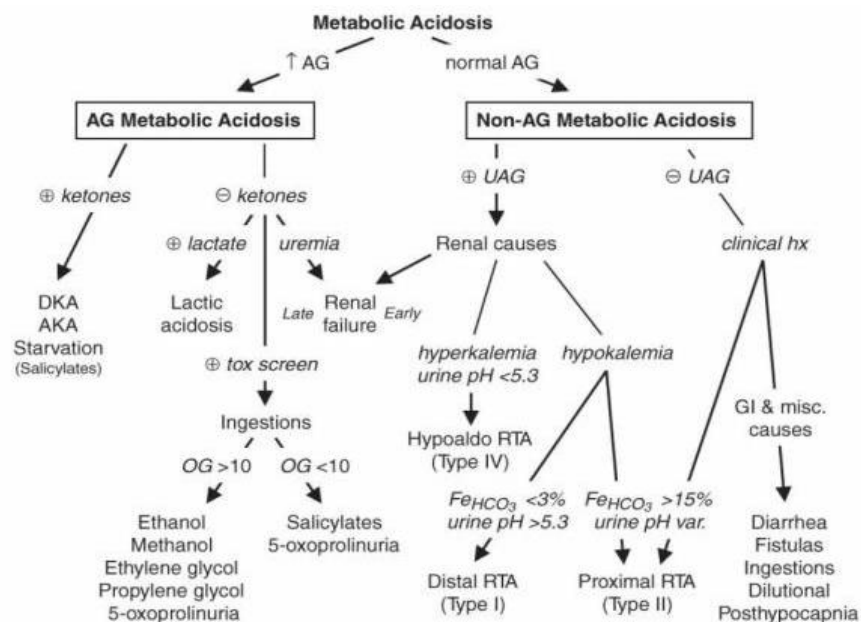
Kadar HCO_3^- plasma pasien ini sebesar 13 mEq/L, terdapat hipokalemia, memiliki urin dengan pH basa, dan *anion gap* urin positif. Hal ini menunjukkan pasien memiliki renal tubular asidosis tipe 1 (distal). Kelemahan otot jarang ditemui pada renal tubular asidosis, walaupun hipokalemia sering terjadi. Keluhan kelemahan pada paralisis periodik hipokalemia pada RTA proksimal tidak seberat pada RTA distal.¹¹

Koreksi hipokalemia pada pasien ini dilakukan secara parenteral dan peroral dengan KCl 25 mEq 3 seri disertai tablet KSR 3x1.200mg. Terapi awal pada hipokalemia bertujuan untuk mengembalikan kadar kalium serum menjadi normal.^{4,15} Koreksi kalium, baik per oral atau intravena, ditentukan berdasarkan derajat hipokalemia. Penting untuk diingat bahwa penurunan 1 mEq/L serum kalium menunjukkan defisit kalium sebesar 200-400 mEq.

Rumus penanganan hipokalemia dengan koreksi KCl (kalium klorida) intravena adalah $0,3 \times \text{BB} \times (4,5 - \text{nilai kalium pada}$

pemeriksaan), serta harus dilakukan pemeriksaan kadar kalium setelah koreksi sebab pada beberapa kasus tidak ada perubahan kadar kalium).¹⁶ Jika kadar kalium kurang dari 2,5 mEq/L, diberikan koreksi kalium intravena dengan *follow-up* yang ketat, monitor EKG berkelanjutan, dan pengukuran serial kadar kalium. Rute pemberian intravena juga merupakan pilihan pada pasien dengan mual, muntah, atau distress abdomen.^{2,17} Pada pasien dengan hipokalemia berat (<2,5 mmol/L) atau

simtomatik atau dengan aritmia atau disfungsi neuromuskular, koreksi kalium intravena disertai monitor EKG berkelanjutan dan pengukuran kadar kalium berulang harus dilakukan. Dosis harus dititrasi berdasarkan kadar kalium yang diketahui setelah koreksi untuk mencegah koreksi berlebih yang dapat menyebabkan hiperkalemia.¹⁸ Pada pasien tanpa kelainan jantung, kalium dapat diberikan secara gradual dengan kecepatan 10 mmol/jam pada pasien asimtomatik.



Gambar 5. Algoritma Diagnosis Asidosis Metabolik.²²

Rekomendasi maksimal dosis intravena adalah 20 mmol/jam, tetapi kecepatan lebih tinggi, sampai 40 mmol/jam atau 2 mmol/menit selama 10 menit diikuti 10 mmol dalam 5-10 menit dapat diberikan lewat *central venous catheter* dalam keadaan gawat darurat. Pemberian kalium secara bolus cepat dapat memicu henti jantung sehingga harus dihindari. Kalium dilarutkan dalam cairan natrium klorida 0,9%.¹⁴ Campuran umumnya adalah 20 mEq

KCl dalam 100 ml NS 0,9%. KCl intravena dapat menyebabkan flebitis dan banyak pasien mengeluhkan nyeri saat diinfus.¹⁹ Kalium tidak dapat dilarutkan dalam cairan glukosa karena glukosa memicu sekresi insulin, menyebabkan pergeseran kalium ke intraseluler. Koreksi hipokalemia secara cepat dapat dilakukan dengan mengombinasikan terapi oral (20-40 mmol) dan intravena.²⁰

Pasien juga mendapatkan diuretik hemat

kalium. Diuretik hemat kalium hanya dapat digunakan pada pasien dengan fungsi ginjal normal yang rentan terhadap hipokalemia yang signifikan. Pemakaian diuretik hemat kalium dapat membantu meningkatkan kadar kalium serum. Terapi simptomatik untuk diare dan muntah juga dapat diberikan pada pasien dengan hipokalemia untuk mencegah turunnya kadar kalium. Jika pasien memerlukan terapi bikarbonat dan kalium intravena secara terpisah, kalium harus diberikan terlebih dahulu karena bikarbonat menyebabkan pergeseran kalium intraseluler, sehingga bisa menurunkan kadar kalium.²¹ Obat-obatan simptomatik yang pasien dapatkan selama perawatan antara lain: Omeprazole 2x40 mg IV, Metoclopramid 2x1 amp, Bicnat 3x500 mg.

SIMPULAN

Paralisis periodik hipokalemia merupakan penyakit kelemahan tubuh yang dapat disebabkan renal tubular asidosis. Diagnosis renal tubular asidosis tipe distal ditegakkan berdasarkan adanya asidosis metabolik, hipokalemia berat, *anion gap* urin positif, dan fungsi ginjal normal. Koreksi kalium diberikan untuk memperbaiki keadaan pasien. Prognosis umumnya baik setelah koreksi kalium.

DAFTAR PUSTAKA

1. Castro D, Sharma S. Hypokalemia. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
2. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 2018 Apr;7(4):R135-46.
3. Faisal F, Adelaine AT, Nurhayati T. Hubungan derajat ketoasidosis diabetik dengan kadar kalium pada pasien anak di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin periode tahun 2014-2019. Sari Pediatri. 2020;22(2):71-5.
4. Phuyal P, Bhutta BS, Nagalli S. Hypokalemic periodic paralysis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
5. Noori M, Nejadghaderi SA, Sullman MJ, Carson-Chahhoud K, Kolahi AA, Safiri S. Epidemiology, prognosis and management of potassium disorders in Covid-19. Rev Med Virol. 2022;32(1):e2262.
6. Palmer BF, Kelepouris E, Clegg DJ. Renal tubular acidosis and management strategies: a narrative review. Adv Ther. 2021;38:949-68.
7. Mustaqeem R, Arif A. Renal tubular acidosis. In: StatPearls: StatPearls Publishing; 2022.
8. Alfano G, Ferrari A, Fontana F, Perrone R, Mori G, Ascione E, et al. Hypokalemia in patients with COVID-19. Clin Exp Nephrol. 2021;25:401-9.
9. Gonsalves D, Mahoklory SS, Mahendika D, Cahya MRF, Pella YH, Megasari AL, et al. Pemberian terapi KCL dengan kejadian flebitis pada pasien hipokalemia di rawat inap RSUD SK Lerik. Jurnal Pendidikan Tambusai. 2023;7(3):21293-302
10. Li J, Moten S, Rauf AA. The role of nephrologists in management of hypokalemic periodic paralysis: a case report. J Med Case Rep. 2022;16(1):65.
11. Chukwuedozie VC, Garg T, Chaudhry HA, Shawl SH, Mishra P, Adaralegbe NJ, et al. Late-onset hypokalemic periodic paralysis in an adult female with type 2 renal tubular acidosis: A case report. Cureus. 2022;14(8).
12. Gutmann L, Conwit R. Hypokalemic periodic paralysis. UpToDate Inc. 2021.
13. Chhabria M, Portales-Castillo I, Chowdhury M, Sohail A, Sanchez-Tejera D, Bress J, et al. A case of severe hypokalemia. Am J Kidney Dis. 2020;76(1):A9-A12.
14. Viera AJ, Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. AFP. 2015;92(6):487-95.
15. Asmar A, Mohandas R, Wingo CS. A physiologic-based approach to the treatment of a patient with hypokalemia. Am J Kidney Dis. 2012;60(3):492-7.
16. Hidayat DA, Fuadi I, Sitanggang RH. Koreksi hipokalemia dengan KCL pada pasien-pasien di ICU Rumah Sakit dr. Hasan Sadikin Bandung Januari–Februari 2014. Anesthesia & Critical Care. 2018;33(2):85-90.
17. Nathania M. Hipokalemia – Diagnosis dan tatalak-

- sana. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2019;46(2):103-8.
18. Krogager ML, Kragholm K, Thomassen JQ, Sogaard P, Lewis BS, Wassmann S, et al. Update on management of hypokalaemia and goals for the lower potassium level in patients with cardiovascular disease: a review in collaboration with the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2021;7(6):557-67.
 19. Tinawi M. Hypokalemia: a practical approach to diagnosis and treatment. *Arch Clin Biomed Res*. 2020;4(2):48-66.
 20. Shine, Brian; Rostom Hussam. *Basic metabolism: proteins*. Surgery (Oxford), 2021;39(1): 1-6.
 21. Sabatine, Marc S. *Pocket Medicine: The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine*, 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2023.