
Paralisis Periodik Hipokalemik pada Anak dengan Asidosis Tubulus Renalis Distal

Elsye Souvriyanti, Sudung O. Pardede

Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI RS Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

Paralisis periodik hipokalemik merupakan kelainan yang relatif jarang ditemukan, tetapi berpotensi menimbulkan gejala klinis yang dapat mengancam jiwa. Dilaporkan satu kasus PPH yang disebabkan asidosis tubulus renalis distal pada anak perempuan usia 14 tahun yang datang dengan keluhan kelemahan otot ekstremitas akut berulang, dicetuskan oleh muntah-muntah, latihan fisik yang berat dan makan makanan yang banyak mengandung karbohidrat. Pada pemeriksaan fisis ditemukan penurunan kekuatan motorik, penurunan refleks tendon, tanpa disertai penurunan kesadaran. Pada pemeriksaan laboratorium menunjukkan hipokalemia, asidosis metabolik hiperkloremik, senjang anion plasma normal, dan senjang anion urin yang positif. Pasien diterapi dengan kalium dan natrium bikarbonat dengan hasil perbaikan. (**Sari Pediatri** 2008;10(1):53-9).

Kata kunci: paralysis periodik hipokalemik, asidosis tubulus renalis distal

Paralisis periodik hipokalemik (PPH) adalah kelainan yang ditandai kelemahan otot akut karena hipokalemia yang terjadi secara episodik. Sebagian besar PPH merupakan PPH primer atau familial. PPH sekunder bersifat sporadik dan biasanya berhubungan dengan penyakit tertentu atau keracunan.¹⁻⁵ Salah satu kelainan ginjal yang dapat menyebabkan PPH sekunder adalah asidosis tubulus renalis distal (ATRD),^{1,4,5} yang awitan pertama biasanya terjadi pada masa dewasa.⁶⁻⁸

Gejala klinis yang karakteristik adalah kelemahan otot akut yang bersifat intermiten,^{2,5,6} gradual, biasanya pada ekstremitas bawah, dapat unilateral atau bilateral, disertai nyeri di awal serangan.^{5,7} PPH diterapi dengan kalium dan mengobati penyakit dasarnya. Analisis yang cermat diperlukan untuk mengetahui penyakit dasarnya karena sangat menentukan tata laksana dan prognosis selanjutnya.^{1,2,5,6,8,9} Makalah ini melaporkan seorang anak dengan PPH *et causa* asidosis tubulus renalis distalis.

Alamat Korespondensi:

Dr. Sudung O. Pardede, Sp.A(K). Divisi Nefrologi. Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jl. Salemba no. 6, Jakarta 10430. Telepon: 021-3915179. Fax.021-390 7743.

Kasus

Anak perempuan berusia 14 tahun berobat ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSCM pada tanggal 6

September 2005 dengan keluhan utama kedua tungkai terasa lemas dan bertambah berat sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit.

Kira-kira 3 bulan sebelum dirawat, pasien mengalami sakit perut disertai muntah-muntah, tidak mencret. Satu minggu kemudian kedua tungkai terasa lemas sehingga pasien tidak dapat berjalan. Saat itu pasien dirawat selama 6 hari di Departemen Neurologi RSCM dengan diagnosis hipokalemia dan mendapat kalium melalui infus. Pada saat pulang pasien dapat berjalan normal, dan mendapat kalium oral (KSR®) 3x1 tablet. Pasien pernah kontrol satu kali dan tidak minum obat karena tidak ada keluhan.

Dua hari sebelum masuk rumah sakit, pasien berenang kira-kira 2 jam dan merasa kelelahan. Satu hari kemudian pasien merasakan nyeri pada kedua tungkai terutama pada paha dan betis, disertai rasa lemas sehingga pasien berjalan dengan menyeret tungkai sambil berpegangan. Kira-kira 10 jam sebelum masuk rumah sakit, saat bangun tidur pagi, kedua tungkai makin lemas sehingga tidak dapat digerakkan dan pasien tidak dapat berdiri. Lemas dirasakan juga pada kedua lengan sehingga pasien sulit menggenggam benda. Keluhan tersebut tidak disertai demam, muntah, kesulitan bernafas, rasa berdebar-debar, keringat banyak, ataupun tangan gemetar. Tidak terdapat riwayat terjatuh atau trauma sebelumnya. Buang air kecil biasa dan buang air besar tidak ada keluhan. Pasien tidak sedang mengonsumsi obat-obatan.

Tidak didapatkan anggota keluarga yang mempunyai keluhan yang sama dengan pasien, tidak terdapat kelainan ginjal dalam keluarga. Tidak ada hubungan konsanguinitas antara ayah dan ibu pasien.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan anak sadar, tidak sesak, tidak sianosis. Berat badan 50 kg (P_{50} CDC 2000), tinggi badan 159 cm (P_{25-50} CDC 2000). Status antropometri BB/U=102% (baik), TB/U=99% (baik), BB/TB=104% (baik). Laju nadi sama dengan laju denyut jantung 84x/menit, isi cukup, teratur, laju napas 24x/menit, teratur, kedalaman cukup, tekanan darah 110/70 mmHg, suhu aksila 36,6°C. Pada wajah tidak tampak kelumpuhan otot-otot wajah. Pada pemeriksaan mata tidak terdapat ada kelainan. Pada telinga, hidung, dan tenggorok tidak didapatkan kelainan. Tidak ditemukan kaku kuduk dan tanda rangsang meningeal lainnya. Tidak terdapat pembesaran kelenjar getah bening maupun pembesaran kelenjar tiroid. Bunyi jantung I dan II normal, tidak terdengar bising

maupun irama derap. Bunyi napas vesikular, tidak terdapat ronki. Perut datar, perabaan lemas, turgor kulit cukup, hati dan limpa tidak teraba, dan bising usus normal. Alat gerak teraba hangat, perfusi perifer baik, tidak terdapat deformitas, refleks fisiologis/pada lengan dan tungkai, refleks patologis tidak ditemukan, tidak ada tremor. Kekuatan motorik anggota gerak atas 3333/3333, sedangkan anggota gerak bawah 2222/2222, sensibilitas dan otonom kesan normal. Status pubertas : $A_1P_3M_3$.

Pemeriksaan darah menunjukkan Hb 14,6 g/dL, Ht 41 vol%, leukosit 10.800/ μ L, trombosit 399.000/ μ L, hitung jenis (%) basofil 0, eosinofil 1, batang 1, segmen 47, limfosit 48, monosit 3, natrium 139 mEq/L, kalium 2,8 mEq/L, dan klorida 118 mEq/L. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) menunjukkan gelombang T yang mendatar, tidak ada gelombang U dan depresi segmen ST.

Ditegakkan diagnosis kerja tetraparesis ec hipokalemia. Pasien dirawat, hipokalemia dikoreksi dengan kalium intravena yang diberikan dalam cairan KAEN 1B + KCl 20 mEq/kolf 20 tetes per menit (tetesan rumatan), diet makan biasa 2000 kalori. Untuk mencari penyebab hipokalemia, dilakukan pemeriksaan fungsi ginjal, analisis gas darah (AGD) dan elektrolit. Pada AGD didapatkan: pH 7,341, pCO_2 24,2 mmHg, pO_2 98 mmHg, HCO_3^- 13,1 mEq/L, BE -12,8, saturasi 98%. Senjang anion plasma ($Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-]$) = 7,9. Ureum 26 mg/dL, kreatinin 1,1 mg/dL dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) menurut Schwartz: 82,3 ml/men/1,73m², gula darah sewaktu 112 mg/dL. Urinalisis: pH 7,5, BJ 1.005, protein (-), glukosa (-), keton (-), bilirubin (-), urobilinogen (-), leukosit 0/LPB, eritrosit 0/LPB, silinder (-), epitel (+), kristal (-).

Ditegakkan diagnosis paralisis periodik hipokalemik (PPH) ec asidosis tubulus renalis (ATR). Koreksi kalium intravena dilanjutkan, diberikan natrium bikarbonat oral 8 x 24 mEq, direncanakan pemeriksaan elektrolit urin untuk menentukan tipe ATR serta USG ginjal dan saluran kemih.

Pada hari kedua perawatan, lemas pada lengan dan tungkai mulai membaik, pasien sudah dapat memegang benda, tungkai sudah dapat digerakkan dan pasien sudah dapat duduk sendiri tetapi belum dapat berdiri. Kalium pasca koreksi adalah 3,1 mEq/L. Pemeriksaan elektrolit urin tidak dilakukan karena keterbatasan biaya.

Pada hari keempat perawatan, kekuatan lengan kembali normal dan pasien dapat berjalan tanpa

pegangan. Pada USG ginjal dan saluran kemih tidak terdapat nefrokalsinosis. Hasil pemeriksaan AGD: pH 7,375, pCO₂ 30,3 mmHg, pO₂ 100,7 mmHg, HCO₃ 19,8 mEq/L, BE -5,6, saturasi 97,7%, kalium 3,3 mEq/L. Kalium intravena diganti dengan oral (KSR®) 3 x 600 mg. Pasien dipulangkan setelah dirawat 5 hari dengan keadaan umum baik, tidak didapatkan lemas pada lengan dan tungkai. Pasien dianjurkan mengkonsumsi makanan yang mengandung kalium tinggi seperti pisang, kacang-kacangan, kentang, alpukat, bayam, serta makanan yang rendah karbohidrat dan rendah natrium, menghindari makan berlebihan, dan menghindari latihan fisik yang berat. Pasien mendapat terapi natrium bikarbonat oral 8 x 24 mEq, kalium oral (KSR®) 3 x 600 mg. Satu minggu pasca rawat, pasien dalam kondisi baik, tidak didapatkan kelemahan anggota gerak, dan kalium 3,0 mEq/L. Natrium bikarbonat dan kalium diteruskan.

Satu bulan kemudian pasien mengeluh lemas dan nyeri pada kedua tungkai yang dirasakan sewaktu bangun tidur. Tiga jam kemudian, tungkai terasa semakin lemas sehingga pasien tidak dapat berjalan. Sehari sebelumnya pasien makan nasi lebih banyak dari biasanya. Hasil AGD 3 jam setelah minum natrium bikarbonat: pH 7,375, pCO₂ 30,3 mmHg, pO₂ 100,7 mmHg, HCO₃ 19,8 mEq/L, BE -5,6, saturasi 97,7%, dan kalium 3,3 mEq/L. Pasien dirawat kembali, dengan diagnosis PPH ec ATR, dilakukan koreksi kalium 20 mEq intravena dalam 6 jam, serta kalium oral 3 x 75 mEq dan natrium bikarbonat oral 8 x 24 mEq. Pada hari kedua perawatan, lemas pada tungkai mulai berkurang, pasien dapat duduk sendiri dan berjalan dengan berpegangan, dan kadar kalium 3,5 mEq/L. Elektrolit urin menunjukkan kadar natrium 289,13 mmol/24 jam, kalium 26,53 mmol/24 jam, klorida 158,4 mmol/24 jam dan senjang anion urin positif. ATR pada pasien ini merupakan ATR tipe I (ATRD). Pada hari perawatan ketiga kekuatan tungkai kembali normal. Pasien dipulangkan, dan dianjurkan berobat jalan dengan terapi natrium bikarbonat oral 8 x 24 mEq serta kalium oral 3 x 600 mg.

Diskusi

PPH ditandai dengan kelemahan otot yang bersifat akut, timbul episodik dengan interval yang tidak reguler, disertai hipokalemia.^{1,3-5} Kelainan ini dibedakan

menjadi PPH primer (familial) dan PPH sekunder. PPH primer merupakan tipe yang paling sering, diturunkan secara autosomal dominan, dan sepertiga kasus timbul secara sporadik. Paralisis biasanya dicetuskan oleh diet tinggi karbohidrat dan cuaca dingin.^{1-5,10,11} Awitan terjadi pada usia bayi dan jarang setelah usia 25 tahun.^{1,2}

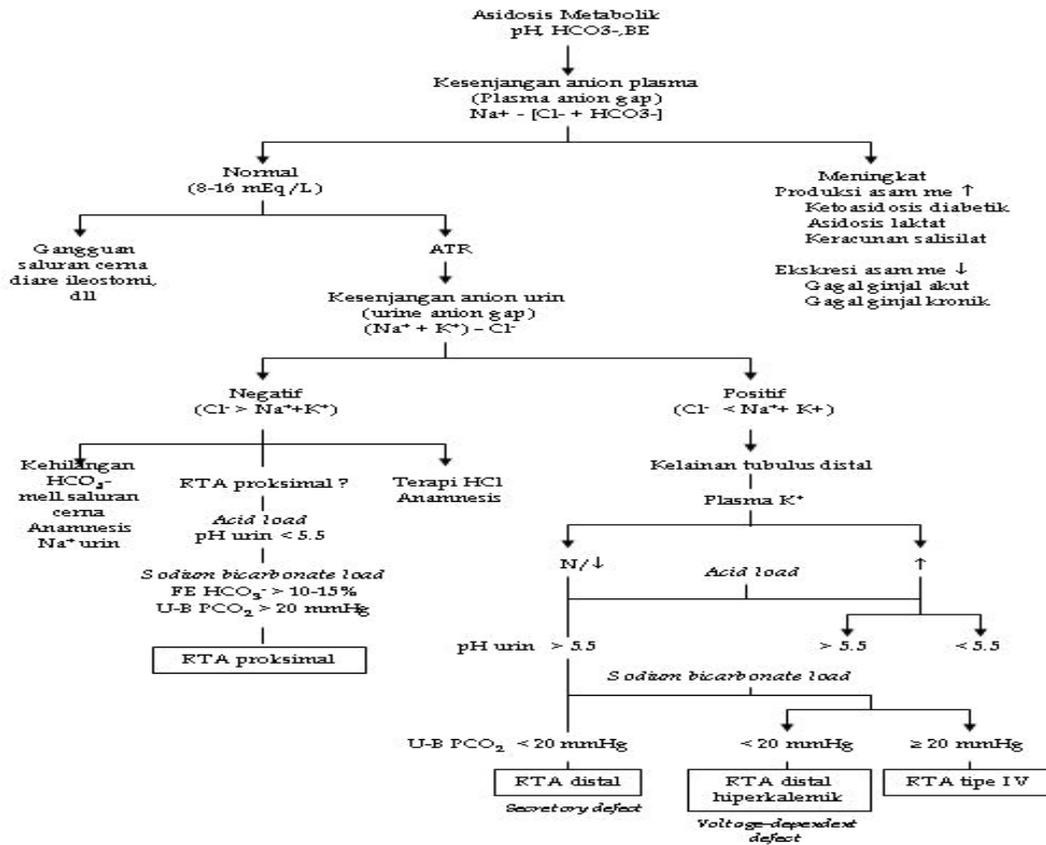
PPH sekunder lebih jarang ditemukan, tidak diturunkan secara genetik, dan awitan penyakit pada usia dewasa.² PPH sekunder berhubungan dengan keracunan dan pemakaian obat seperti penisilin dosis tinggi.¹⁻⁴ Penyebab PPH sekunder perlu dicari karena merupakan dasar pengobatan.^{2,3} Penyebab PPH dapat dilihat pada Tabel 1.^{1,5}

Pada pasien ini kelemahan otot dicetuskan oleh muntah-muntah, latihan fisik yang berat dan makanan yang banyak mengandung karbohidrat. Kelemahan otot bersifat gradual, makin lama makin berat, disertai rasa nyeri pada otot dan terjadi setelah bangun tidur pada pagi hari. Tidak terdapat gangguan kesadaran, paralisis otot pernafasan, dan gangguan sensibilitas. Berdasarkan manifestasi klinis, paralisis periodik disertai hipokalemia, ditegakkan diagnosis PPH.

Pada serangan pertama, kelemahan tungkai pada pasien ini diduga karena kehilangan kalium melalui saluran cerna, sehingga tidak dilakukan pemeriksaan ke arah kelainan ginjal, meskipun kelainan ginjal masih mungkin sebagai penyebab hipokalemia karena

Tabel 1. Penyebab paralisis periodik hipokalemik^{1,5}

Perpindahan kalium intraselular
• Paralisis periodik hipokalemik familial
• Paralisis periodik tirotoksikosis
• Keracunan barium
Penurunan kadar kalium
• Kehilangan melalui ginjal
▪ Asidosis tubulus renalis (ATR)
- ATR tipe I (distal): <i>medullary sponge kidney</i> , terpapar toluen, sindrom Sjogren
- ATR tipe II (proksimal): sindrom Fanconi
▪ Hiperaldosteron primer: sindrom Conn
▪ Pseudohiperaldosteron: keracunan <i>licorice</i>
• Kehilangan melalui saluran cerna
▪ Penyakit <i>celiac</i>
▪ <i>Tropical sprue</i>
▪ Gastroenteritis akut
▪ Sindrom usus pendek



Gambar 1. Alur diagnostik pasien dengan asidosis metabolik.^{6,14}

muntah dapat merupakan gejala ATR. Pada serangan kedua sudah ditegakkan diagnosis PPH karena paralisis berulang disertai hipokalemia. Penyebab PPH diperiksa ke arah kelainan ginjal karena dari anamnesis tidak ditemukan riwayat keluhan yang sama dalam keluarga, tidak ditemukan gejala tirotoksikosis, tidak terdapat keracunan barium, dan riwayat pemakaian obat-obatan serta tidak terdapat kehilangan melalui saluran cerna.

Pada EKG tampak tanda hipokalemia yaitu gelombang T mendatar, terdapat gelombang U, interval PR normal atau memanjang, dan depresi segmen ST.^{1,2,5} Pemeriksaan konduksi saraf menunjukkan penurunan amplitudo *compound muscle action potential* (CMAP) selama serangan paralitik.¹² Pada saat serangan pemeriksaan elektromiografi (EMG) tidak memberikan gambaran yang spesifik.^{12,18} Biopsi otot pada PPH tidak diperlukan⁴ walaupun menunjukkan gambaran yang khas yaitu vakuol di serat otot.¹² Uji fungsi

tiroid dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan paralisis periodik tirotoksikosis.^{1,5,11}

Pada pasien ini, pemeriksaan EKG menunjukkan gelombang T datar sesuai dengan hipokalemia. Pemeriksaan EMG tidak dilakukan karena tidak spesifik, demikian juga biopsi otot.

ATR merupakan salah satu penyebab PPH.^{1,2,5,14,15} ATR adalah sindrom klinik yang disebabkan ketidakmampuan ginjal untuk menjaga perbedaan pH normal antara darah dan lumen tubulus ginjal. Gangguan yang terjadi berupa gangguan reabsorpsi bikarbonat (HCO_3^-) pada tubulus ginjal, ketidakmampuan ginjal mensekresi ion hidrogen (H^+), atau keduanya sehingga menyebabkan asidosis metabolik yang terus menerus. ATR ditandai dengan asidosis metabolik hiperkloremik dengan senjang anion plasma dan LFG yang normal.^{6,14-16} Berdasarkan patofisiologinya, ATR dibedakan menjadi 4 tipe yaitu tipe I atau ATR distal, tipe II atau ATR proksimal, tipe

III atau hibrid yang merupakan gabungan tipe 1 dan tipe 2, dan tipe IV atau ATR hiperkalemik.^{14,15,17} ATR tipe 3 umumnya dianggap sebagai variasi ATR tipe 1 dan dijumpai pada bayi dan anak kecil, sedangkan tipe 4 hanya didapat pada orang dewasa.⁶

ATRD merupakan tipe ATR yang lebih sering ditemukan dibandingkan dengan tipe lain.^{8,14} Pada ATRD terjadi gangguan sekresi ion H⁺ di tubulus distal disertai gangguan produksi dan ekskresi ion NH₄⁺. Sekresi H⁺ yang terganggu dapat disebabkan oleh mutasi gen pada *Na⁺-H⁺ exchanger* dan subunit H⁺-ATPase atau gangguan fungsi pompa H⁺-ATPase.^{6,15,17} Gangguan H⁺-ATPase dapat diketahui jika terdapat perbedaan pCO₂ antara urin – darah (U-B pCO₂) < 20 mmHg dengan pemberian NaHCO₃ 4 ml/kg/hari (*sodium bicarbonate load*).¹⁷ Sebagian besar ATRD bersifat sporadik yang disebabkan obat-obatan seperti amfoterisin, toksin, penyakit autoimun, atau infeksi, dan sebagian lainnya diturunkan secara autosomal dominan.^{2,3,5,6,15-18} Asidosis metabolik disebabkan gangguan sekresi ion H⁺, berkurangnya produksi HCO₃⁻ sebagai akibat gangguan produksi ion NH₄⁺ dan hiperkloremia akibat gangguan ekskresi ion Cl⁻ yang menyertai pengeluaran ion NH₄⁺. Hipokalemia pada ATRD timbul akibat aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron oleh hipovolemia kronik.⁶

PPH yang disebabkan ATRD merupakan kasus yang jarang dan sebagian besar terjadi pada dewasa,^{2,8} Penelitian di Thailand menemukan awitan pertama terjadi pada usia antara 21-40 tahun, perempuan lebih banyak dari pada laki-laki dengan perbandingan 3 : 1.³ Pardede dkk di RSCM menemukan 1 kasus PPH akibat ATRD dari tahun 1975-1995 yang terjadi pada anak perempuan usia 11 tahun.¹⁴ Sampai tahun 2005, di RSCM didapatkan 3 kasus PPH akibat ATRD, ketiganya anak perempuan, satu kasus terjadi pada anak balita. Kasus ini adalah seorang anak perempuan, dengan awitan serangan pertama terjadi pada usia 14 tahun.

Manifestasi klinis PPH yang disebabkan ATRD hampir sama dengan gejala PPH familial (primer), berupa kelemahan otot bersifat intermiten dan biasanya dicetuskan oleh makanan yang banyak mengandung karbohidrat atau garam, rendah kalium, latihan fisik berat, infeksi, stres, udara dingin, minum alkohol. Biasanya serangan terjadi pada malam hari sehingga pada saat bangun tidur pagi pasien tiba-tiba tidak dapat berjalan.^{2,4-7} Kelemahan otot biasanya terjadi pada ekstremitas bawah, dapat unilateral atau bilateral, disertai dengan keluhan nyeri di awal serangan.

Kelemahan otot bersifat gradual. Pada kondisi yang berat dapat terjadi paralisis total dalam 24-48 termasuk otot pernafasan dan dapat terjadi gagal nafas dan aritmia.⁵⁻⁷ Pada serangan yang berlangsung lama, kelemahan bisa menetap.^{4,10} Pada pemeriksaan fisik terdapat penurunan kekuatan motorik, penurunan sampai hilangnya refleks tendon dan sensibilitas, namun kesadaran tidak terpengaruh.^{1,5}

Selain kelemahan pada otot yang disebabkan hipokalemia, ATRD dapat menyebabkan gejala nonspesifik lain seperti muntah, poliuria, dehidrasi, konstipasi, dan berat badan yang sulit bertambah. Asidosis metabolik dapat menginduksi pelepasan kalsium dari tulang dan menurunkan reabsorpsi kalsium pada tubulus ginjal yang dapat menyebabkan demineralisasi tulang, osteoporosis serta osteomalasia. Hiperkalsiuria dapat menyebabkan urolitiasis serta nefrokalsinosis yang berlangsung progresif dan dapat berakhir dengan gagal ginjal kronik.^{6,16,18} Nefrokalsinosis merupakan komplikasi dini, terutama bila terlambat diobati.⁶

Pemeriksaan elektrolit serum dan EKG saat terjadi serangan merupakan hal yang penting untuk diagnosis dan terapi. Kadar kalium menunjukkan < 3,5 mEq/L.^{1,4} Pada AGD terdapat asidosis metabolik hiperkloremik dengan senjang anion plasma yang normal ($Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-] = 8-16$ mmol/L), serta LFG yang normal. Urin bersifat basa dengan pH antara 6,0 – 7,0 meskipun pada keadaan asidosis metabolik berat. Senjang anion urin positif ($Na^+ + K^+ > Cl^-$).^{2,6,16,17} Pada pemeriksaan USG ginjal dan saluran kemih tidak terdapat nefrokalsinosis.

Diagnosis PPH ec ATRD pada pasien ini ditegakkan berdasarkan paralisis periodik, kadar kalium < 3,5 mEq/L, asidosis metabolik hiperkloremik, senjang anion plasma dan LFG yang normal, urin bersifat basa, dan senjang anion urin yang positif.

PPH yang disebabkan ATRD diterapi dengan kalium dan preparat alkali. Kalium perlu diberikan walaupun kadar kalium plasma masih normal.^{1,2,5,6,8} Kalium oral diberikan dengan dosis 0,2-0,4 mEq/kgbb.^{1,4} Pada hipokalemia berat, hipokalemia harus lebih dahulu dikoreksi sebelum koreksi asidosis metabolik.⁶

Apabila diperlukan koreksi kalium secara cepat, dapat dilakukan dengan pengawasan di ICU dengan dosis 20 mEq KCl dalam 100 ml NaCl fisiologis intravena dalam 1 jam pemberian.^{1,5,19} Pemberian natrium bikarbonat dengan dosis 2-10 mEq/kgbb/

hari memberikan respons yang baik.^{5,6} Pemberian natrium bikarbonat dapat mencegah terjadinya osteopenia pada anak dan ekskresi kalsium dalam urin dapat kembali normal hingga deposisi kalsium di ginjal dapat dicegah.^{6,20} Rowbottom dkk.²¹ menyatakan pemberian natrium bikarbonat profilaksis dapat mencegah nefrokalsinosis bila diberikan sebelum usia 4 tahun.²¹ Diet yang dianjurkan adalah rendah karbohidrat (60-80 g/hari), rendah natrium (2-3 g/hari), tinggi kalium. Selain itu perlu menghindari latihan fisik yang berat dan cuaca yang dingin.⁴ Sejak awal, pasien sudah diterapi dengan kalium. Pemberian kalium intravena dalam 6 jam memberikan hasil yang lebih baik dengan waktu pemulihan kekuatan motorik yang lebih cepat. Untuk mencegah berulangnya paralisis, dianjurkan mengkonsumsi obat secara teratur, diet sesuai anjuran, serta menghindari olahraga atau aktivitas yang berat

Prognosis PPH yang disebabkan ATRD biasanya baik apabila diagnosis ditegakkan secara dini dan terapi dimulai sedini mungkin.^{5,12,14} Dengan terapi yang adekuat, komplikasi nefrokalsinosis, nefritis interstitialis, kerusakan glomerulus, dan kelainan tulang dapat dicegah.¹² Pasien biasanya mengalami perbaikan sempurna. Phakdeekitcharoen³ dkk mendapatkan kekuatan otot dapat pulih kembali dalam 1-3 hari. Menurut Bresolin dkk.,⁷ paralisis dapat hilang dalam 4 hari setelah terapi. Kematian biasanya berhubungan dengan paralisis otot pernafasan dan aritmia jantung. Prognosis pasien ini baik, karena paralisis dapat sembuh dan paralisis pulih kembali dalam 3-4 hari. Pasien tidak pernah dalam hipokalemia berat yang menyebabkan paralisis otot nafas dan aritmia jantung. Pasien harus mendapat obat dalam jangka lama dan frekuensi pemberian yang sering setiap 3 jam. Hal ini dapat mempengaruhi kepatuhan pasien sehingga terjadi serangan berulang. Pemantauan terhadap kemungkinan terjadinya PPH harus terus dilakukan karena serangan berulang yang tidak segera diterapi dapat menimbulkan kelumpuhan yang menetap. Selain itu perlu pemantauan terhadap terjadinya komplikasi ATRD.

Penutup

Kejadian ATRD dapat menyebabkan hipokalemia yang mengakibatkan PPH. Mengingat ATRD

bermanifestasi mirip penyakit lain yaitu paralisis dan hipokalemia sering salah atau terlambat didiagnosis. Edukasi kepada pasien dan orangtua perlu dilakukan karena pasien harus mendapatkan terapi kalium dan natrium bikarbonat secara terus menerus, dan dianjurkan menghindari faktor pencetus berulangnya serangan paralisis.

Daftar Pustaka

1. Ahlawat SK, Sachdev A. Classic diseases revisited: hypokalaemic paralysis. *Postgrad Med J* 1999;75:193-7.
2. Nand B, Vohra SK. Hypokalemic periodic paralysis: an usual cause. Diunduh dari : http://www.turner-white.com/pdf/hp_jan03_unusual.pdf. Diakses tanggal 13 Januari 2006.
3. Phakdeekitcharoen B, Ruangraksa C, Radinahamed P. Hypokalaemia and paralysis in the Thai population. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2013-8.
4. Moxley RT, Tawil R, Thornton CA. Channelopathies: myotonic disorders and periodic paralysis. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, penyunting. *Pediatric Neurology*. Edisi ke-3. St Louis: Mosby;1999.h.1299-1310.
5. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralysis: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *Am J Emerg Med* 1992;10:143-8.
6. Tambunan T. Tubulopati. Dalam: Atlas H, Tambunan T, Trihono P, Pardede SO, penyunting, *Buku Ajar Nefrologi Anak*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. h.470-89.
7. Bresolin NL, Grillo E, Fernandes VR, Carvalho FLC, GoesJEC, da Silva RJM. A case report and review of hypokalemic paralysis secondary to renal tubular acidosis. *Pediatr Nephrol* 2005;20:818-20.
8. Chang YC, Huang CC, Chiou YY, Yu CY. Renal tubular acidosis complicated with hypokalemic periodic paralysis. *Pediatr Neurol* 1995;13:52-4.
9. Simpson AM, Schwartz GJ. Distal renal tubular acidosis with severe hypokalaemia, probably caused by colonic H⁺-K⁺-ATPase deficiency. *Arch Dis Child* 2001;84:504-7.
10. Lin SH, Davids MR, Halperin ML. Hypokalaemia and paralysis. *Q J Med* 2003;96:161-9.
11. Wimmer PJ, Manov AE, Brendenberg AE. Thyrotoxic periodic paralysis. *Hospital Physic* 2001;7:53-7.
12. Sripathi N. Periodic paralyses. Diunduh dari: <http://www.emedicine.com/neuro/topic308.htm>. Diakses tanggal 13 Januari 2006.

13. Episodic muscle weakness. Diunduh dari: <http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular/mtimed/mepisodic.html>.34k. Diakses tanggal 17 Januari 2006.
14. Pardede SO, Trihono PP, Tambunan T. Gambaran klinis asidosis tubulus renalis pada anak. *Sari Pediatri* 2003;4:192-7.
15. Koul PA, Wahid A, Bhat FA. Primary gradient defect distal renal tubular acidosis presenting as hypokalaemic periodic paralysis. *Emerg Med* 2005;22:528-30.
16. Soriano JR. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2160-70.
17. Herrin JT. Renal tubular acidosis. Dalam: Avner ED, Harmont WE, Niaudet P, penyunting, *Pediatric Nephrology*. Philadelphia: William & Wilkins; 2004. h.757-76.
18. Ruf R, Rensing C, Topaloglu R, Woodford LS, Klein C, Vollmer M, et all. Confirmation of the ATP6B1 gene as responsible for distal renal tubular acidosis. *Pediatr Nephrol* 2003;18:105-9.
19. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990;150:613-7.
20. Morris RC, Sebastian A. Alkali therapy in renal tubular acidosis: who needs it? *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2186-8.
21. Rowbottom SJ, Ray DC, Brown DT . Hypokalemic paralysis associated with renal tubular acidosis. *Crit Care Med* 1987;15:1067-8.