

PARALISIS PERIODIK HIPOKALEMIA PADA ANAK GASTROENTERITIS AKUT DENGAN GIZI KURANG DAN STUNTING: LAPORAN KASUS

HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS IN ACUTE GASTROENTERITIS CHILDREN WITH UNDERNUTRITION AND STUNTING: A CASE REPORT

Donna Valentina Gunardi¹, Nurifah²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Kristen Indonesia

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Bhayangkara TK. I Puskokes Polri

Email: donnagunardi24@gmail.com

ABSTRAK

Periodik paralisis hipokalemia adalah gangguan pada membran sel yang termasuk dalam kategori penyakit *channelopathies* pada otot rangka. Kondisi ini ditandai oleh kelemahan tiba-tiba yang terjadi secara episodik, bersamaan dengan gangguan pada kadar kalium serum. Paralisis periodik ini dapat muncul dalam keadaan hipokalemia. Dalam menetapkan diagnosis periodik paralisis hipokalemia, penting untuk menyelidiki etiologi dan faktor pemicunya, serta pemeriksaan penunjang tambahan, untuk menghindari penatalaksanaan yang tidak tepat. Laporan kasus ini menggambarkan seorang anak laki-laki berusia 15 tahun yang mengalami kelumpuhan akut dan diare akut dengan buang air besar cair sebanyak 6x dalam sehari. Status gizi pasien berada dalam keadaan gizi kurang dan stunting. Pemeriksaan fisik didapatkan derajat kekakuan otot ekstremitas atas (3/3) dan ekstremitas bawah (2/2) disertai kelainan gelombang EKG ditemukannya T inversi dan gelombang U. Pemeriksaan elektrolit darah didapatkan kalium 1,1 mmol/L. Pasien mendapatkan terapi kalium klorida melalui infus sebanyak 20 meq dalam 3 seri menunjukkan adanya perbaikan gejala pada pasien.

Kata Kunci: Paralisis periodik hipokalemia, Diare, Stunting, Gizi kurang

ABSTRACT

Periodic hypokalemic paralysis is a cell membrane disorder that belongs to the category of channelopathies of skeletal muscle. The condition is characterized by sudden weakness that occurs episodically, along with disturbances in serum potassium levels. This periodic paralysis may appear in a state of hypokalemia. In establishing the diagnosis of periodic paralysis hypokalemia, it is important to investigate the etiology and triggering factors, as well as additional supporting examinations, to avoid inappropriate management. This case report describes a 15-year-old boy who experienced acute paralysis and acute diarrhea with six liquid bowel movements a day. The patient's nutritional status was undernourished and stunted. Physical examination found the degree of muscle spasticity of upper extremities (3/3) and lower extremities (2/2) accompanied by ECG wave abnormalities found T inversion and U wave. Blood electrolyte examination found potassium 1.1 mmol/L. The patient received potassium chloride therapy through infusion as much as 20 meq in 3 series showing improvement in the patient's symptoms.

PENDAHULUAN

Paralisis periodik hipokalemik (PPH) adalah kelainan yang ditandai kelemahan otot akut karena hipokalemia yang terjadi secara episodik. Hipokalemia adalah kondisi kadar kalium dibawah normal, kurang dari 3,5mEq/l.¹ Tanda dan gejala hipokalemia tergantung dari derajat dan durasi kadar kalium. Hipokalemia

periodik paralisis merupakan primary periodic paralyse yang berkaitan dengan gangguan neuromuskular, mutasi dari kanal natrium, kalium dan kalsium di otot skeletal. Kondisi ini dapat terjadi mulai dari menit hingga harian dan menyebabkan gangguan aktivitas sehari-hari.² Dua jenis PPH yaitu PPH yang diturunkan atau familial dan PPH didapat (*acquired*). PPH yang didapat bisa berupa tirotoksikosis, hilangnya

kalium dari saluran pencernaan (muntah dan diare) atau kulit (keringat).³ Kehilangan kalium melalui pencernaan yang tersering diakibatkan oleh diare. Diare merupakan perubahan konsistensi tinja yang terjadi secara tiba-tiba akibat jumlah air di dalam tinja meningkat melebihi normal dan jumlah frekuensi defekasi meningkat lebih dari 3 kali dalam 24 jam dan berlangsung kurang dari 14 hari untuk diare akut, 14 hari atau lebih untuk diare persisten. Terkait dengan faktor risiko, Malnutrisi, defisiensi mikronutrien dan defisiensi status imun pasca infeksi atau trauma menyebabkan terlambatnya perbaikan mukosa usus, sehingga menjadi kontribusi utama terjadinya diare.⁴ Pengeluaran kalium yang berlebih dapat terjadi melalui saluran cerna seperti muntah-muntah, melalui ginjal seperti pemakaian diuretik, kelebihan hormon mineralkotikoid/hiperaldosteronisme, ataupun karena diare menyebabkan kalium keluar bersama bikarbonat pada saluran cerna bagian bawah (asidosis metabolik).⁵ Hipokalemia dapat disebabkan oleh kurangnya asupan kalium, perpindahan kalium ke dalam sel, atau peningkatan kehilangan kalium.³ Diare merupakan penyebab tersering hipokalemia yang terjadi karena adanya peningkatan kehilangan kalium.⁶ Hipokalemia memerlukan tatalaksana medis intensif terutama jika kadar kaliumnya dibawah 2,5 mEq/l. Elektrokardiografi direkomendasikan pada kasus hipokalemia dan umumnya ditemukan ST segmen depresi, penurunan gelombang T dan munculnya gelombang U.¹

Pada kasus ini, seorang anak laki-laki berusia 15 tahun menderita hipokalemia berulang yang tidak diketahui penyebabnya. Pasien mengeluhkan kelemahan seluruh ekstremitas secara tiba-tiba disertai gejala-gejala yang mendahului seperti diare dan muntah. Pasien mendapatkan tatalaksana koreksi kalium cepat di Instalasi Gawat Darurat (IGD) dan keluhan menghilang setelah kadar kalium normal. Dengan koreksi cepat kalium, keluhan juga dapat menghilang dengan cepat. Penyebab utama harus diketahui untuk mencegah paralisis berulang.

LAPORAN KASUS

Pasien berusia 15 tahun 1 bulan, dengan jenis kelamin laki-laki, datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) dengan keluhan utama lemah kedua kaki dan tangan sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS) dan memberat 4 jam smrs. Keluhan lemah pada anggota gerak muncul perlahan sejak 1 hari SMRS, awalnya dirasakan ketika bangun tidur seperti rasa pegal-pegal dan kesemutan di kedua kaki kemudian menjalar hingga ke kedua tangan, dan memberat sejak 4 jam SMRS dengan keadaan kaki pasien menjadi tidak bisa digerakkan namun tangan masih bisa digerakkan sehingga pasien tidak dapat berdiri dan berjalan. Kelemahan anggota gerak tidak disertai mati rasa, sesak nafas, gangguan bicara, dan gangguan kesadaran. Pasien masih dapat menggerakkan kepala dan leher, serta fungsi menelan dan bicara pasien masih dalam batas normal.

Kelemahan pada ekstremitas didahului dengan mual dan muntah dengan frekuensi 4 kali, berisi makanan dan bercampur air. Pasien juga mengeluhkan buang air besar (BAB) cair hari ini sebanyak 6 kali berwarna kuning dengan ampas, namun tidak disertai darah, lendir, dan busa. Demam sejak 1 hari smrs, dengan suhu diatas 38°C yang membaik dengan pemberian antipiretik. Keluhan batuk dan pilek disangkal. Buang air kecil dalam batas normal.

Pada tahun 2021 pasien mengalami keluhan serupa yaitu lemah keempat anggota gerak sebanyak 2 kali dan mengkonsumsi rutin obat KSR 2x600 mg. Sejak 5 hari yang lalu pasien menghentikan obat KSR karena tidak mampu untuk membeli obat, pasien kemudian merasa lemah pada anggota gerak. Pasien mulai merasakan mudah lelah sejak dua hari yang lalu. Tidak didapatkan penyakit yang serupa didalam keluarga pasien.

Pasien merupakan anak ketiga dari empat bersaudara. Ibu tidak rutin *Antenatal Care* selama kehamilan ibu pasien hanya kontrol sebanyak 1 kali di bidan yaitu pada trimester pertama 1 kali setelah itu ibu pasien tidak pernah kontrol dengan alasan biaya. Ibu pasien tidak ada meminum obat rutin saat hamil. Pasien

dilahirkan secara normal dibantu oleh bidan di Puskesmas, berat badan lahir 2.400gram (Berat Badan Lahir rendah) dan panjang lahir 40 cm. Bayi lahir dengan usia kehamilan 38 minggu. Bayi langsung menangis kuat, tidak ada sianosis. Ibu pasien mengatakan pasien hanya menerima imunisasi BCG satu kali dengan tanda skar pada deltoid kanan, dan Hepatitis B 1 kali, sisanya imunisasi hanya didapatkan ketika di sekolah. Pertumbuhan dan perkembangan pasien didapatkan skala tanner I pada usia 15 tahun ditandai dengan belum tumbuhnya rambut halus disekitar kemaluan pasien dan pasien juga belum mengalami mimpi basah dan suara juga pasien belum berubah menjadi lebih berat. Riwayat perkembangan sosial didapatkan pasien tidak mendapati kesulitan selama di sekolah, tidak pernah tinggal kelas serta tidak ada kesulitan dalam bersosialisasi dengan teman seusianya. Riwayat status ekonomi pasien, ayah pasien bekerja sebagai ojek transportasi online dan ibu pasien merupakan buruh cuci.

Pasien mendapat ASI hingga usia enam bulan, dilanjutkan MPASI dan susu formula. Usia satu tahun pasien sudah diperkenalkan dengan makanan keluarga. Dalam kesehariannya, pasien makan dua kali sehari dengan nasi, tempe atau tahu, serta sayur sop, dan jarang mengonsumsi daging atau ikan. Pasien sulit untuk makan karena sering memilih makanan dan dalam porsi yang sedikit.

Pemeriksaan fisik tampak sakit sedang, dan kesadaran compos mentis, *Glasgow Coma Scale* (GCS) E4M6V5 (=15). Tanda-tanda vital didapatkan tekanan darah 100/60 mmHg, frekuensi nadi 105 kali/menit, frekuensi nafas 21 kali/menit, dan suhu 38°C. Pemeriksaan antropometri pasien berat badan (BB) 25,5 kg, tinggi badan (TB) 135 cm. Didapatkan BB/U 45,5% (berat badan sangat urang), TB/U 70% (perawakan pendek), dan BB/TB 85% (gizi kurang).

Pada pemeriksaan status generalis, didapatkan pada kepala normosefali, rambut berwarna hitam dan tidak mudah dicabut. Mata cekung, konjungtiva tidak pucat, sklera tidak

ikterik, pupil bulat, isokor diameter 3mm/3mm. Telinga normotia, tidak ada sekret dan deformitas. Hidung tidak tampak deviasi septum, nafas cuping hidung tidak ada, didapatkan sekret minimal berwarna bening. Pada tenggorokan faring tidak hiperemis, tonsil T1/T1, tidak ada detritus. Mukosa oral kering. Pada leher tidak teraba pembesaran KGB.

Pada pemeriksaan thorax, didapatkan bentuk dada normal, pergerakan dinding dada simetris kiri dan kanan, tidak ada retraksi, vocal fremitus kedua lapang paru simetris, perkusi sonor pada seluruh lapang paru, suara nafas dasar vesikuler di kedua lapang paru, tidak terdapat ronki dan wheezing pada kedua lapang paru. Pada pemeriksaan jantung, ictus cordis tidak tampak dan tidak teraba, tidak terdapat kardiomegali, bunyi jantung I dan II regular, murmur tidak ada, gallop tidak ada

Pemeriksaan abdomen dalam batas normal. Pada ekstremitas didapatkan akral hangat, CRT <2 detik, tidak terdapat sianosis ataupun edema, turgor kulit kembali lambat. Pada pemeriksaan neurologis, pemeriksaan nervus cranialis dalam batas normal, refleks patologis dalam batas normal; refleks patologis negatif, kekuatan otot lengan kanan-kiri (3/3), tungkai kanan kiri (2/2) sensoris dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang dilakukan pemeriksaan laboratorium dan didapatkan hasil elektrolit dengan natrium 127 mmol/L, kalium 1.1 mmol/L, klorida 98 mmol/L, glukosa darah sewaktu 118 mg/dl, pemeriksaan darah rutin dengan hemoglobin 16.1 gr/dL, leukosit 14.250 μ L, hematokrit 47%, trombosit 395.000 μ L. Pemeriksaan urine lengkap didapatkan hasil warna kuning keruh, pH 6.5, berat jenis 1.012, protein negatif, bilirubin negatif, glukosa negatif, keton negatif, darah negatif, nitrit negatif, urobilinogen 0.1, leukosit negatif, eritrosit 0-1/LPB, sel epitel 1+/LPK, silinder negatif, kristal negatif, leukosit > 2-3/LPB.

Dilakukan pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) dengan hasil T inversi (lead aVR, V2, V3, V4, V5, V6) dan adanya gelombang U (lead II, lead III, V4, V5, V6) dan pemeriksaan

rontgen thorax didapatkan tidak didapatkan kelainan pada jantung dan paru.

Ditegakkan diagnosis periodik paralisis hipokalemia disebabkan gastroenteritis akut dehidrasi ringan sedang, stunting, gizi kurang, dan keterlambatan pubertas.

Kemudian saat di IGD pasien diberikan 20 mEq Kalium Klorida (KCL) dalam 500cc ringer laktat selama 8 jam sebanyak 3 kolf dan dilanjutkan di ruang rawat inap biasa, serta ditambahkan medikamentosa berupa cefotaxime 2x1gr IV, ranitidine 2x25mg iv, paracetamol 3x300mg pulv, KSR tab 3x600mg PO. Saat di IGD pasien sudah bisa menggerakkan kakinya menunjukkan adanya pemulihan kelemahan otot setelah diberikan KCL 20 mEq sebanyak 1 seri. Hari rawat ke -2 sudah tidak didapatkan demam pada pasien, serta bab cair masih dirasakan sebanyak 2 kali dengan konsistensi cair berwarna kuning tidak disertai ampas dan darah dan pasien masih tidak berani berjalan karena merasakan kaki pasien masih merasa lemah namun sudah bisa digerakkan dengan didapatkan kekuatan otot lengan kanan-kiri (5/5), tungkai kanan kiri (4/4) kemudian elektrolit post koreksi natrium 128 mmol/L, kalium 1.6 mmol/L, klorida 98 mmol/L, pemeriksaan darah rutin dengan hemoglobin 16 gr/dL, leukosit 9.960 μ L, hematokrit 46%, trombosit 383.000 μ L. Hari ke 4 rawat, pasien sudah dapat berjalan dan sudah tidak ada keluhan BAB cair. Derajat kekuatan otot lengan kanan-kiri (5/5), tungkai kanan kiri (5/5). Didapatkan adanya peningkatan hasil pemeriksaan elektrolit pasien dengan natrium 128 mmol/L, kalium 2.2 mmol/L, klorida 98 mmol/L. Terapi masih dilanjutkan. Hari rawat ke-6 pasien sudah tidak merasakan lemah pada kedua ekstremitas. Pasien kemudian disarankan pulang dan tetap mengkomsumsi KSR tab 3x600mg yang harus diminum secara rutin.

DISKUSI

Diagnosis PPH ditegakkan berdasarkan gejala dan tanda hipokalemia, dikonfirmasi dengan kadar kalium serum 1,1 mmol/L, dan riwayat paralisis otot episodik sebelumnya. Pada EKG didapatkan gelombang T yang

inversi serta didapatkan gelombang U, sugestif hipokalemia. Pada pasien tidak didapatkan gangguan pernapasan dan pada pemeriksaan EKG tidak didapatkan aritmia. Hipokalemia yang terjadi pada pasien ini disebabkan karena adanya peningkatan keluarnya kalium akibat diare akut yang dialami pasien sebanyak 6 kali. Kondisi diare dapat menyebabkan dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit dan insufisiensi ginjal. Diare dapat menyebabkan peningkatan kehilangan kalium melalui mekanisme pengeluaran kalium dari ekstrasel ke feses. Jumlah kalium dalam ekstrasel berkurang, sehingga terjadi pengeluaran kalium dari sel ke ekstrasel.⁷ Pada kondisi ini apabila diare tidak diimbangi dengan peningkatan asupan kalium dapat mengakibatkan hipokalemia. Konsentrasi kalium dalam feses berkisar 80-90 mmol per liter, namun karena kadar air dalam feses yang sangat rendah sehingga kehilangan kalium dalam feses hanya 10 mmol per hari. Pada kondisi diare, kadar kalium dalam feses akan menurun, namun jumlah feses yang banyak akan menyebabkan hipokalemia. Volume feses juga akan meningkat akibat diare dengan infeksi sehingga menjadi penyebab hipokalemia.⁸ Vomitus sebagai penyebab tunggal jarang menyebabkan hipokalemia. Diperkirakan perlu keluar cairan 30-80 L dari muntah untuk menimbulkan hipokalemia berat karena konsentrasi kalium di cairan lambung hanya 5-10 mmol/L oleh karena itu vomitus pada pasien hanya sebagai pemicu atau provokasi hal lain untuk menimbulkan hipokalemia.³

Manifestasi klinis dari kekurangan kalium beragam dan tergantung pada kadar kalium dalam tubuh. Gejala biasanya tidak muncul hingga kadar kalium turun di bawah 3 mmol/L.⁶ Semua periodik paralisis ditandai dengan kelemahan episodik. Potensial istirahat membran yang rendah (negatif) dapat menyebabkan gejala seperti kelemahan otot, kelelahan, dan nyeri otot. Kelemahan anggota gerak terjadi tanpa kehilangan kesadaran atau disfungsi sensoris. Kelemahan dimulai dari proksimal dan kemudian menyebar ke distal sehingga otot-otot proksimal lebih rentan daripada distal.

Tungkai lebih dahulu terserang dibanding lengan.³ Paralisis dapat berlangsung selama 1 hingga 24 jam atau beberapa hari. Diagnosis hipokalemi periodik paralisis juga ditegakkan apabila timbul kelemahan otot disertai kadar kalium plasma yang rendah dan kelemahan otot membaik setelah pemberian kalium.⁹ Pada pasien didapatkan kondisi kelemahan otot membaik setelah mendapatkan KCL 20 mEq sebanyak 1 seri pada saat di IGD. Kelemahan atau paralisis otot pada hipokalemi periodik paralisis dapat bertahan berjam-jam hingga berhari-hari yang berhubungan dengan hipokalemia (<2.5 mEq/L). Kelemahan otot yang progresif terutama pada kelompok otot proksimal tungkai bawah.¹⁰

Empat pilar tatalaksana antara lain mengurangi kehilangan kalium, mengganti kehilangan kalium, mengevaluasi potensi toksisitas, dan menentukan penyebab untuk mencegah serangan selanjutnya.³ Untuk mengurangi potensi kehilangan kalium diberikan medikamentosa untuk mengatasi diare dengan pemberian cefotaxime yang merupakan antibiotika golongan sefalosporin yang bisa digunakan untuk kasus diare akut spesifik karena infeksi bakteri terutama gram negatif bersifat bakterisidal bekerja dengan menghentikan pertumbuhan bakteri.¹¹ Mekanisme kerja cefotaxime, yaitu menghambat sintesis dinding sel bakteri dengan cara mengganggu transpeptidasi peptidoglikan dan mengaktifkan enzim autolytic dalam dinding sel, yang menyebabkan kerusakan dan akhirnya membunuh bakteri. Pemberian minimal 3 hari sampai dengan kondisi anak membaik dan hasil pemeriksaan fisik maupun laboratorium menunjukkan suhu tubuh dan jumlah leukosit normal dan biakan kuman negatif yang artinya anak telah terbebas dari diare dan tidak ada tanda gejala infeksi.¹²

Ketika tubuh mengalami kehilangan cairan dalam jumlah yang banyak secara terus menerus seperti pada diare maka tubuh sudah tidak bisa mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh.¹³ Diare menyebabkan hilangnya air dan elektrolit terutama natrium dan kalium dalam jumlah

besar sehingga mengakibatkan dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit, dan gangguan keseimbangan asam basa.¹⁴ Untuk mengatasi hipokalemia diberikan IVFD KCL 20 meq yang ditambahkan dalam ringer laktat 500 cc sebanyak 3 kolf. Infus KCl tidak boleh lebih dari 20 mmol/jam pada vena perifer. Dosis maksimum harian KCl ialah 200 mmol/L. Oleh karena itu ditambahkan preparat oral KCL 3x600mg untuk mengganti kalium yang hilang. Pemberian KCl harus disertai pemantauan irama jantung untuk memantau toksisitasnya. Pada kasus paralisis hipokalemik berat atau dengan manifestasi perubahan EKG seperti yang dialami pasien, harus diberikan kalium intravena (IV) 0,5 mEq/ kg selama 1 jam, infus kontinu, dengan pemantauan ketat. Kemudian diperlukan waktu 3 sampai 5 hari untuk mengoreksi keadaan hipokalemia. Terapi hyponatremia diberikan IVFD NaCl 3% sebanyak 300cc setiap 8 jam. Hiponatremia pada diare disebabkan oleh kombinasi hilangnya sodium dan air dan retensi air untuk mengkompensasi hilangnya volume.¹³

Mengenali penyebab atau pemicu hipokalemia juga merupakan langkah penting untuk mencegah hipokalemia berulang. Serangan berulang dan terus menerus akan berisiko timbulnya kelemahan otot permanen.³ Berdasarkan riwayat pertumbuhan dan perkembangan pasien didapatkan anak mengalami stunting, gizi kurang serta adanya keterlambatan pubertas. Adapun stunting ditandai dengan perawakan pendek atau <-2SD menurut WHO dan < 90% menurut CDC.¹⁵ Kurangnya kunjungan ANC merupakan faktor risiko tidak langsung penyebab anak stunting. Pada pasien juga didapatkan adanya berat badan lahir rendah yaitu 2400gr. Bayi dengan BBLR memiliki saluran pencernaan yang belum berfungsi secara sempurna sehingga menyebabkan cadangan zat gizi dalam tubuh berkurang. Apabila Keadaan tersebut terus berlangsung terutama selama 1000 hari pertama kehidupan maka dapat menyebabkan stunting.¹⁶ Hubungan stunting dengan adanya hipokalemi pada pasien disebabkan ada kerusakan pada mukosa usus yang mempengaruhi kemampuan

tubuh untuk menyerap nutrisi, termasuk kalium. Peradangan dan atrofi mukosa usus dapat menyebabkan penurunan penyerapan kalium.¹⁷

Anak yang mengalami kekurangan gizi akan mengalami penurunan produksi antibodi dan atrofi pada dinding usus, yang mengurangi sekresi berbagai enzim dan mempermudah masuknya patogen, termasuk penyebab diare.¹⁸ Hal ini sejalan dengan teori yang menyatakan bahwa anak dengan malnutrisi cenderung mengalami diare lebih sering dan lebih lama. Semakin buruk kondisi gizi anak, semakin sering dan parah diare yang dialaminya. Anak yang memiliki nutrisi baik biasanya memiliki mikroflora yang relatif seimbang, berkat efek pembersihan dari berbagai faktor, seperti motilitas gastrointestinal, sekresi asam lambung, dan sekresi imunoglobulin mukosa. Namun, pada anak dengan malnutrisi, malnutrisi menyebabkan penurunan proteksi barrier mukosa usus yang meningkatkan kerentanan terhadap infeksi enteral. Hal ini dapat menyebabkan diare dan kehilangan cairan, yang berkontribusi pada masalah malnutrisi dan mengganggu proses penyerapan makanan, cairan, dan elektrolit.¹⁹

Anak yang kekurangan gizi juga memberikan dampak pada pertumbuhan fisik seperti pada pasien yaitu keterlambatan pubertas yang dipengaruhi oleh gangguan pada Sumbu HPA (Hipotalamus-Pituitari-Adrenal). Malnutrisi dapat memengaruhi fungsi hipotalamus, yang berperan dalam pengaturan pelepasan hormon penting untuk pubertas, seperti hormon luteinizing (LH) dan follicle-stimulating hormone (FSH). Ketika hipotalamus tidak berfungsi dengan baik, pelepasan hormon-hormon ini bisa terganggu, yang dapat menyebabkan keterlambatan dalam perkembangan seksual. Selain itu, malnutrisi juga dapat mengurangi produksi hormon seks seperti estrogen dan testosteron menjadi menurun yang menghambat perkembangan karakteristik seksual.²⁰ Pasien mengalami keterlambatan pertumbuhan seks sekunder karena tidak ditemukan adanya rambut pada pubis, belum mengalami mimpi basah, dan belum mengalami perubahan suara yang seharusnya sudah

didapatkan pada anak usia 15 tahun.

Terdapat berbagai faktor yang memengaruhi status gizi. Faktor langsung mencakup konsumsi makanan (jenis makanan yang diberikan oleh orang tua kepada anak) dan infeksi (yang dapat mengganggu pemenuhan status gizi anak). Sementara itu, faktor tidak langsung meliputi pengetahuan dan pendidikan, pendapatan, serta pekerjaan orang tua. Semakin kurangnya pengetahuan, pendidikan, dan pendapatan orang tua, menyebabkan anak memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami gizi kurang dan lebih rentan terkena diare.¹⁸

Penggunaan paracetamol sebagai antipiretik pada pasien diare bertujuan menurunkan suhu tubuh pada pasien yang mengalami demam akibat infeksi diare akut. Selain itu, penggunaan H₂ blocker (ranitidine) pada pasien diare bertujuan untuk menetralkan asam lambung, sehingga membantu meredakan nyeri. H₂ blocker berfungsi sebagai antagonis histamin pada reseptor H₂, yang dapat mengurangi sekresi asam lambung.²¹

Pasien memiliki riwayat dengan keluhan serupa selama 2 kali dan telah berhenti mengkonsumsi obat selama 5 hari. Pemberian obat pulang dengan preparat oral KSR 3x600mg yang diberikan pasien ditujukan untuk mencegah terjadinya hipokalemia berulang serta memenuhi kebutuhan kalium pasien. Edukasi kepada orang tua tentang penyakit dan prognosis pasien diperlukan sehingga pengobatan tidak terputus.

Pada keluarga pasien tidak ditemukan riwayat penyakit serupa, sehingga kemungkinan HPP yang disebabkan faktor familial dapat disingkirkan. *Familial hypokalemic periodic paralysis* (PPHF) adalah kondisi yang diturunkan secara autosomal dominan, yang ditandai dengan kelemahan otot atau paralisis flaksid akibat hipokalemia, disebabkan oleh pemindahan kalium ke dalam ruang intraseluler otot rangka. PPHF terjadi akibat redistribusi kalium dari ruang ekstraseluler ke cairan intraseluler secara mendadak tanpa adanya defisit total kalium dalam tubuh. Kelemahan otot muncul karena ketidakmampuan otot

rangka dalam mempertahankan potensial istirahat akibat mutasi pada gen CACNL1A3, SCN4A, dan KCNE, yang mengatur gerbang kanal ion (*voltage-gated ion channel*) natrium, kalsium, dan kalium pada membran sel otot.⁹ Untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab lain terjadinya HPP pada pasien ini juga diperiksa ureum dan kreatinin dengan didapatkan hasil normal menggambarkan fungsi ginjal pada pasien masih baik sehingga HPP yang terjadi bukan disebabkan kehilangan kalium melalui urin.³ Kecurigaan tirotoksikosis yaitu *thyrotoxic periodic paralysis* dilakukan dengan pemeriksaan fungsi tiroid yaitu free T3, free T4, dan TSH (thyroid-stimulating hormone). Pada tirotoksikosis terjadi peningkatan hormon tiroid yang menyebabkan influks kalium ke dalam sel melalui pompa ATPase yang dicirikan dengan manifestasi klinis adanya hipertirodisme mendahului sebelum timbulnya HPP selama berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun; gambaran klinis ini meliputi palpitasi, takikardia, dispnea, disfagia, intoleransi terhadap panas, pembesaran kelenjar tiroid, dan eksolftalmus yang tidak didapatkan pada pasien.²¹ Pasien perlu dilakukan pemeriksaan analisa gas darah dan kalium urin serta pemeriksaan fungsi tiroid untuk mengetahui kecurigaan tirotoksikosis serta kemungkinan penyebab HPP lainnya.

KESIMPULAN

HPP merupakan kelemahan otot yang dapat ditandai dengan adanya hipokalemia yang berulang dan ditimbulkan oleh berbagai penyebab. Pada pasien ini diare menjadi pencetus timbulnya HPP. Faktor pendukung lainnya HPP pada pasien ini juga diakibatkan gizi kurang disertai stunting menyebabkan terjadinya gangguan penyerapan air pada mukosa usus sehingga memperparah kejadian diare. Pemberian preparat kalium klorida untuk mengganti kehilangan kalium dan mencegah kembali serangan periodik paralisis. Pada kasus ini pasien tidak rutin mengkomsumsi obat kalium sehingga terjadi kelumpuhan berulang. Perlunya dilakukan edukasi kepada orang tua tentang penyakit dan keteraturan minum obat sehingga tidak terulangnya paralisis akibat hipokalemia.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mahardieni K, Diani n, Christian S, Noviani P. LAPORAN KASUS: HIPOKALEMIA PERIODIK PARALISIS. *Jurnal Akta Trimedika*, 1(1), 115-123. 2024 [<https://doi.org/10.25105/aktatrimedika.v1i1.19214>]
2. Chua CE, Choi E, Khoo EYH. ECG changes of severe hypokalemia. *QJM*. 2018 Aug;111(8):581–2. doi: 10.1093/qjmed/hcy046.
3. Winarno A, Christofer A. Paralisis Periodik Hipokalemik diduga Familial yang Dipicu Vomitus CDK-261/ vol. 45 no. 2 th. 2018
4. Pratama R, Dara M, Made A, Roro R. Laporan Kasus Diagnosis Dan Penatalaksanaan Diare Persisten Dengan Gizi Buruk Dan Anemia. *JIMKI*. 6(2): 13-21. 2018
5. Rhamdany E. Gambaran Kadar Elektrolit Serum (Na⁺, K⁺, Cl⁻) Pada Pasien Diare Anak Usia 1 Sampai 5 Tahun Di Rsud Depok. Universitas Binawan. Jakarta. 2022
6. Nathania M. Hipokalemia Diagnosis dan Tatalaksana. CDK-273/ vol. 46 no. 2 th. 2019
7. Syahrani S. Studi Penggunaan Suplemen Kalium Pada Pasien Hipokalemia Yang Mendapat Terapi Kalium Intravena. Universitas Airlangga. 2020
8. Salwani D. Diagnosis dan Tatalaksana Hipokalemia. Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala: 57-80. 2015
9. Fahriani R, Sudung P. Paralisis Periodik Hipokalemik Familial. CDK-198/ vol. 39 no. 10, th. 2012
10. Ismy J. Periodik Paralisis Hipokalemia Pada Anak Usia 15. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*. 20(2); 115-120. 2020. [<https://doi.org/10.24815/jks.v20i2.18506>]
11. Adanan A, Nurkhalisa E. Efektivitas Cefotaxime Dan Cefixime Pada Diare Akut Karena Infeksi Di Bangsal Anak Rawat Inap Di Salah Satu Rumah Sakit Di Yogyakarta Periode Januari – Desember 2018. *Jurnal Isan Farmasi Indonesia*. 4(1). 2021
12. Herawati W, Tsamrotul I, Arlita W. Evaluasi Terapi Dan Kesesuaian Penggunaan Obat Pada Pasien Diare Akut Anak. *Jurnal Inovasi Farmasi Indonesia (JAFI)*. 3(1). 2021
13. Wololi C, Jeanette I, Novie R. Gambaran Elektrolit Serum pada Anak dengan Daire Akut. *Jurnal e-Clinic*. 4(1). 2016.
14. Salwan H, Agus F, Aswitha B, Badriul H, dkk. Gambaran Kadar Natrium dan Kalium Plasma Berdasarkan Status Nutrisi Sebelum dan Sesudah Rehidrasi pada Kasus Diare yang Dirawat Di Departemen IKA RSCM. *Sari Pediatrei*. 9(6). 2008.
15. Sulistyoningsih H. Hubungan Paritas Dan Pemberian Asi Eksklusif Dengan Stunting Pada Balita (Literature

- Review). Prosiding Seminar Nasional Kesehatan “Peran Tenaga Kesehatan Dalam Menurunkan Kejadian Stunting” Tahun 2020.
16. Sukmawati S. Lydia F. Hubungan Riwayat Bblr Dengan Stunting Pada Anak Balita Di Kelurahan Boribellaya Kecamatan Turikale. *Media Gizi Pangan*. 30(2). 2023
 17. Cynthia L.G. Hubungan Riwayat Penyakit Diare dengan Kejadian Stunting pada Balita. *Jurnal Medika Utama*. 3(1). 2021
 18. Chynthia N P. Andi N. Rona F. Studi Literatur : Hubungan Status Gizi Dengan Kejadian Diare Pada Balita 0-5 Tahun. *Jurnal Nurse*. (1) 2023
 19. Alim M. Marhaeni H. Nur U. Hubungan Diare Dengan Status Gizi Pada Balita Di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Chasan Boesoirie. *Journal Kheraha Medical*. 3(1) 2021
 20. Azwar S. Keterlambatas Pubertas. *Sari Pediatri*, Vol. 4, No. 4, Maret 2003: 176 – 179
 21. Wulandari A. Ester M. Analisis Biaya Minimum Penggunaan Antibiotik Ceftriaxone dan Cefotaxime Pada Penderita Diare Akut Anak di RSUD dr.Chasbullah Abdulmadjid Periode Januari – Desember 2017. *Saintech Farma*. 12(1). 2019
 22. Patel M. and Ladak K. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Case Report and Literature Review *Clinical Medicine and Research*. 19(3). 148-151.