

**Tirotoksik Periyodik Paralizi ve Hipokalemi: Olgu Sunumu \***

**Mustafa DEMİR**<sup>1, a</sup>  
**Ömer CANPOLAT**<sup>2, b</sup>  
**Fadime DEMİR**<sup>3, c</sup>  
**Eyüp ÖZDEMİR**<sup>4, d</sup>  
**Hüseyin ÇELİKER**<sup>1, e</sup>  
**Ayhan DOĞUKAN**<sup>1, f</sup>

<sup>1</sup> Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Nefroloji Bilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>2</sup> Elazığ Eğitim Araştırma  
Hastanesi,  
Acil Tıp Bölümü,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>3</sup> Elazığ Eğitim Araştırma  
Hastanesi,  
Nükleer Tıp Bölümü,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>4</sup> Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>a</sup> ORCID: 0000-0001-6798-1956

<sup>b</sup> ORCID: 0000-0002-7842-4415

<sup>c</sup> ORCID: 0000-0002-9799-6398

<sup>d</sup> ORCID: 0000-0002-0949-6028

<sup>e</sup> ORCID: 0000-0002-3773-6949

<sup>f</sup> ORCID: 0000-0003-2214-5553

**Geliş Tarihi** : 11.12.2017  
**Kabul Tarihi** : 12.06.2018

**Yazışma Adresi**  
**Correspondence**

**Mustafa DEMİR**  
Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Nefroloji Bilim Dalı,  
Elazığ - TÜRKİYE

**drmusdem@gmail.com**

Tirotoksik periyodik paralizi total vücut potasyumu eksikliği olmaksızın; akut hipokalemi, kas güçsüzlüğü ve tirotoksikoz triadı ile karakterize bir hastalıktır. Olguda tirotoksik periyodik paralizi ile ilişkili bir vaka sunulmuştur. Afgan uyruklu 21 yaşında erkek hasta ani gelişen halsizlik, kas güçsüzlüğü şikayetleri ile acil servise başvurdu. Nörolojik muayenede alt ekstremitelerde motor kas gücü proksimal 2/5, distal 4/5, üst ekstremitelerde motor kas gücü proksimal 3/5, distal 4/5 saptandı. Potasyum düzeyinin 2.6 mmol/L ve semptomatik olması üzerine hastaya intravenöz (IV) KCL replasmanı başlanarak takibe alındı. Hipopotasemi ayırıcı tanısına yönelik bakılan tiroid fonksiyon testlerinde aşikar hipertiroidi (TSH: 0.01 IU/MI sT4: 4.32 ng/dL sT3: 17.4 pg/mL) saptandı. EKG de uzamış QT, yaygın ST depresyonu, patolojik U dalgası mevcuttu. Semptomatik olan hastaya IV ve oral potasyum replasmanı uygulanırken 1., 4. ve 12. saat potasyum ölçümleri yapıldı. 4. saat potasyum düzeyinin istenilen seviyede olması ve hastanın semptomlarında dramatik düzelmeye üzerine potasyum infüzyonu stoplandı. Hipertiroidi için hastaya metimazole 45 mg/gün ve propranolol 40 mg/gün tedavisi başlandı. Tirotoksik periyodik paralizi nadir görülen bir hastalıktır ancak tedavi edilmediği takdirde ölümcül olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertiroidi, hipokalemi, paralizi

**Thyrotoxic Periodic Paralysis and Hypokalemia: A Case Report**

Thyrotoxic periodic paralysis is characterized by acute hypokalemia, muscle weakness and thyrotoxicosis triad without total body potassium deficiency. A case of thyrotoxic periodic paralysis is presented in the paper. A 21-year-old male patient with an Afghan nationality admitted to the emergency room with fatigue and muscle weakness. Neurological examination revealed lower extremity motor muscle strength, proximal 2/5 and distal 4/5, upper extremity muscle strength proximal 3/5 and distal 4/5. The patient was followed up with intravenous (IV) KCL replacement therapy because potassium level was 2.6 mmol/L and the patient was symptomatic. Thyroid function tests for the differential diagnosis of hypokalemia revealed obvious hyperthyroidism (TSH: 0.01 IU/mL sT4: 4.32 ng/dL sT3: 17.4 pg/mL). Prolonged QT, diffuse ST depression, pathologic and U wave was detected on ECG. Potassium measurements were performed at the 1st, 4th, and 12th hours while patient was receiving IV and oral potassium replacement. Potassium infusion was stopped because at the 4th hour of treatment potassium level was at the desired level. Metimazole 45 mg and propranolol 40 mg was started for hyperthyroidism. Thyrotoxic periodic paralysis is a rare disease but it can be fatal if it is not treated.

**Key Words:** Hyperthyroidism, hypokalemia, paralysis

**Giriş**

Tirotoksik periyodik paralizi (TPP) total vücut potasyumu eksikliği olmaksızın, akut hipokalemi, kas güçsüzlüğü ve tirotoksikoz triadı ile karakterize bir hastalıktır (1). Hipertiroidi daha çok kadınlarda görülmesine rağmen TPP'nin %95'inden fazlası erkeklerde görülür (2).

TPP atakları, proksimal kasları distal kaslardan daha şiddetli etkileyen akut ve geri dönüşümlü periyodik paralizi epizodları şeklindedir. Atakların şiddeti, hafif güçsüzlükten flask paraliziye kadar değişir. Paralizi birkaç saatten birkaç güne kadar kendiliğinden geçebileceği gibi, ölümcül ventriküler aritmi ve solunum yetmezliği vakaları da literatürde bildirilmiştir. Bu nedenle, ölümcül komplikasyonlardan kaçınmak için erken tanı ve hızlı tedavi gereklidir (3, 4). Olguda tritoksikoza bağlı nadir görülen bir komplikasyon olan hipokalemi ve TPP vakası sunuldu.

**Olgu Sunumu**

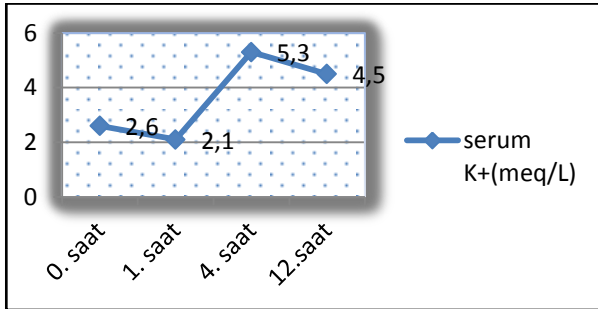
Afgan uyruklu olan 21 yaşında erkek hasta, halsizlik ve kas güçsüzlüğü şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Başvuru esnasında hastanın bilinci açık ve koopereydi. Acil serviste nöroloji ile konsülte edilen hastaya yapılan muayenede alt ekstremitelerde motor kas gücü proksimal 2/5, distal 4/5 saptandı. Üst ekstremitelerde motor kas gücü ise proksimal 3/5, distal 4/5 idi. Kranial BT ve kranial MR görüntülemeye iskemik ya da hemorajik serebrovasküler olay lehine bulgu saptanmadı. Tahlillerinde potasyum değerinin 2.6 mEq/L saptanması ve hastanın semptomatik olması üzerine intravenöz KCl replasmanı başlanarak nefroloji kliniğinde takibe alındı.

\* 34. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 18-22 Ekim 2017, Antalya/Türkiye.

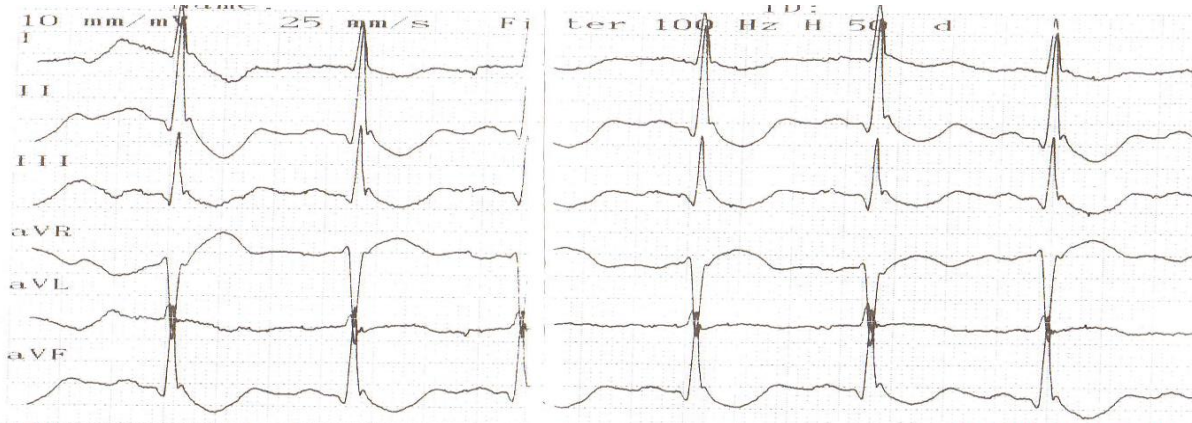
Hastanın başvuru esnasında kan basıncı; 120/70 mmHg, nabız; 91 atım/dk, solunum sayısı; 21/dk, ateş; 37.2 ° C saptandı. Serum üre: 16 mg/dL, kreatinin: 0.51 mg/dL, sodyum; 140 mEq/L, potasyum; 2.6 mEq/l, magnezyum 1.63 mg/dl, kreatin kinaz 76 U/L idi. Arter kan gazı incelemesi normaldi. 24 saatlik idrar incelemesinde magnezyum ve kalsiyum atılımı normal iken; potasyum atılımı 30 mEq/gün olarak saptandı. Bulantı-kusma, ishal, ilaç kullanma öyküsü gibi hipopotasemi yapabilecek ek bir sebep yoktu. Hipopotasemi ayırıcı tanısına yönelik olarak bakılan tiroid fonksiyon testlerinde TSH: 0.01 IU/mL, sT4: 4.32 ng/dL, sT3: 17.4 pg/mL idi. Hastanın aşikar hipertiroidisi mevcuttu. Semptomatik olan hastaya İV ve oral potasyum replasmanı uygulanırken 1., 4. ve 12. saat potasyum ölçümleri yapıldı (Şekil 1). Totalde 60 mEq KCl replasmanı yapıldı. 4. saat potasyum seviyesinin istenilen düzeyde olması ve hastanın klinik durumunda dramatik düzelmeye görülmesi nedeniyle intrasellüler alandan extrasellüler alana şift olabileceği düşünülerek potasyum infüzyonu durduruldu.

Hastanın başvuru esnasında çekilen EKG'sinde normal sinüs ritmi (N: 91 atım/dk), yaygın ST depresyonu, patolojik U dalgası ve uzamış QT mesafesi (534 msn, N: 350 – 440) saptandı (Şekil 2).

Hipertiroidisi olan hastaya metimazole 45 mg/gün ve propranolol 40 mg/gün tedavisi başlandı. Serviste yapılan klinik takibinde hastanın ikinci bir TPP atağı geçirmediği gözlemlendi.



Şekil 1. 0., 1., 4. ve 12. saat serum potasyum düzeyleri



Şekil 2. Hastanın başvuru esnasındaki elektrokardiyografisi

## Tartışma

Hipokalemi, klinik tıpta en sık görülen sıvı ve elektrolit anormalliklerinden biridir ve akut flask paralizinin önemli sebeplerindedir (5). Hipokalemik paralizi nedeniyle değerlendirilen bir olguda TPP her zaman akılda tutulmalıdır (6). TPP erişkinde sonradan kazanılan akut flask paralizinin en sık görülen nedenidir. Çoğunlukla hayatının ikinci ve üçüncü dekatında hipertroidi tanısı olan Asyalı erkekleri etkileyen sporadik bir hastalıktır. Son zamanlarda batı ülkelerine artan küresel göç nedeniyle bu ülkelerde görülme sıklığı artmaktadır (7). Kas paralizi, hipertiroidinin ortaya çıkışında ilk belirteç olabilir ya da normal tiroid hormon düzeyleri varlığında da ortaya çıkabilir. TPP vakalarının çoğunluğu Graves hastalığına bağlı olsa da, TPP herhangi bir tirotoksikozda neden olan hastalık durumunda görülebilir (3). TPP'nin teşhisi, esas olarak alt eklemleri etkileyen, tekrarlayan proksimal kas güçsüzlüğü öyküsü olan bir hastada hipertiroidinin ve hipokaleminin klinik ve biyokimyasal kanıtlarına dayanır. Bu hastalıkta aile öyküsü yoktur. Atakların şiddeti, hafif güçsüzlükten kuadripleji veya total paraliziye kadar değişir. Solunum ve göz kasları nadiren etkilenirken, mesane ve bağırsak fonksiyonları çoğunlukla etkilenmez. Çoğu hastada derin tendon refleksleri belirgin şekilde azalmış veya kaybolmuştur. Bilişsel ve duyuşal işlevler normaldir. TPP'nin teşhisinde yardımcı olabilecek bazı elektrokardiyogram özellikleri; sinüs taşikardisi, uzun QT ve tirotoksikozdan dolayı paradoksik olarak uzamış PR aralığından oluşan üçlü triaddir (4, 8). Uzamış QT, özellikle Torsades de Pointes olmak üzere, artmış ventriküler aritmi riski ve ani ölüm riski ile ilişkilidir. Bu yüzden hipopotasemi saptanan hastaların yakın takibi önem arz etmektedir. Ataklar birkaç saatte sonlanabileceği gibi 72 saate kadar uzayabilir (9).

Aşırı karbonhidratlı yiyecekler, yorucu egzersiz, travma, aşırı tuzlu diyet, duygusal stres, soğuğa maruz kalmak, alkol alımı, menstrüasyon, kortikosteroidler, epinefrin, asetazolamid ve nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar gibi ilaçların kullanımının TPP ataklarını tetikleyebileceği bildirilmiştir (10). Bu ataklar genellikle sabahın erken saatlerinde veya akşam saatlerinde meydana gelir (11).

TPP atakları ile ilgili olarak önceki çalışmalar (1, 4, 12) şu hipotezi öne sürmektedir, ekstraselüler sıvı ve potasyum hızla kas hücreleri içine girerek ekstraselüler potasyumda azalma ve intraselüler potasyum seviyesinde sıvı girişiyle birlikte nispi azalma olduğu ve depolarizasyonun başarısızlığa uğradığı hipotezini desteklemektedir. Bu şifitin tam mekanizması bilinmemekle birlikte, membran -Na-K-ATPaz aktivitesini stimüle eden tiroid hormonun direkt etkisi hücre içi potasyum şifitine neden olabilir. Na-K-ATPaz pompası insülinle de aktive edilir; buda paralitik atakların ağır karbonhidratlı yemeklerin tüketimiyle bağlantısını açıklayabilir. Bazı hayvan çalışmaları, Na-K-ATPaz aktivitesinin androjenler tarafından uyarıldığını ve östrojenler ve progesteronlar tarafından suprese edildiğini göstermiştir. Bu da erkekler arasında neden daha yaygın olduğunu açıklar (10, 13). Ayrıca serum magnezyum ve fosfat seviyeleri de azalabilir ve bu da hücre içi şift ile ilişkilidir (9).

TPP'nin akut yönetimi potasyum klorid takviyesi, dikkatli gözlem ve seri potasyum takibi ile potasyum konsantrasyonunun yakından izlenmesinden oluşur. Potasyumun olağan dozu ilk 24 saate yayılan 130 mEq'dir ve daha sonra potasyum ölçümlerine göre belirlenen dozlar yapılır. Hasta kalp ritm bozukluğu gösteriyorsa, solunum sıkıntısı çekiyorsa veya oral ilaç kullanamıyorsa intravenöz potasyum tedavisi gerekir. Ancak bu hastalarda aşırı potasyum replasmanından kaçınılmalıdır. Çünkü hastalarda net bir potasyum kaybı yoktur(6). Hipertiroidi ise l-131, antitiroid ilaçlar veya cerrahi ile tedavi edilmelidir (13).

TPP nadir görülen bir hastalıktır. Ancak uygun tedavi ile tamamen düzelme olması ve tedavi edilmediği takdirde hayatı tehdit edebilecek komplikasyonların gelişebileceği göz önünde tutulmalıdır. Ayrıca özellikle batı nüfusunda seyrek görülmesi nedeniyle kolayca tanınmamaktadır. Bu nedenle, şiddetli kas güçsüzlüğü ve hipopotasemi atakları geçiren tüm genç ya da orta yaşlı erkeklerde tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi önem arz etmektedir.

### Kaynaklar

1. Al Moteri BLG, Aslam M. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report. *Int J Health Sci* 2017; 11: 1-2.
2. Meseehaa M, Parsamehra B, Kissellb K, Attiac M. Thyrotoxic periodic paralysis: A case study and review of the literature. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2017; 7: 103-106.
3. Oh SB, Ahn J, Oh MY, et al. Thyrotoxic periodic paralysis associated with transient thyrotoxicosis due to painless thyroiditis. *J Korean Med Sci* 2012; 27: 822-826.
4. Jung SY, Song KC, Shin JI, et al. A case of thyrotoxic periodic paralysis as initial manifestation of Graves' disease in a 16-year-old korean adolescent. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2014; 19: 169-173.
5. Hsiao YH, Fang YW, Leu JG, Tsai MH. Hypokalemic paralysis complicated by concurrent hyperthyroidism and hyperaldosteronism: A case report. *Am J Case Rep*, 2017; 18:12-16.
6. Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic periodic paralysis, clinical challenges. *J Thyroid Res* 2014; 2014: 649502.
7. Tsai MH, Lin SH, Leu JG, Fang YW. Hypokalemic paralysis complicated by concurrent hyperthyroidism and chronic alcoholism. *Medicine* 2015; 94: e1689.
8. Barahona MJ, Vinagre I, Sojo L, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report and literature review. *Clin Med Res* 2009; 7: 96-98.
9. Naqi M, Bhatt VR, Pant S, et al. A 20-year-old chinese man with recurrent hypokalemic periodic paralysis and delayed diagnosis. *BMJ Case Rep* 2012; 2012: bcr0120125541.
10. Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: Focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol* 2013; 169:529-536.
11. Catalano C, Caridi G. Hypokalaemia with paralysis: Don't forget the thyroid. *BMJ Case Rep* 2011; 2011: bcr0120113721.
12. Yokota N, Uchida T, Sasaki A, et al. Thyrotoxic periodic paralysis complicated with primary aldosteronism. *Jpn J Med* 1991; 30: 3.
13. Joshua J, Tessier DO, Stacey K, et al. Thyrotoxic periodic paralysis (TPP) in a 28-year-old sudanese man started on prednisone. *J Am Board Fam Med* 2010; 23: 551-554.