

## Kortikosteroid ile İndüklenen Hipokalemik Periyodik Paralizi: Olgu sunumu

Turgut KAÇAN<sup>1</sup>, Selen KAÇAN BALOĞLU<sup>2</sup>, Tarık ÇUBUKÇUOĞLU<sup>a2</sup>

<sup>1</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye

<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

### ÖZET

Hipokalemik periyodik paralizi (HPP), hipokaleminin neden olduğu kas güçsüzlüğü atakları ile karakterize geri dönüşümlü nadir bir hastalıktır. Ataklar günde, haftada veya yılda bir olup bir kaç saat veya bir kaç gün sürebilir. Atak sırasındaki serum potasyum seviyesi düşük iken ataklar arasındaki serum potasyum seviyeleri normaldir. En sık sebepleri, sırasıyla ailesel periyodik paralizi (APP), tirotoksik periyodik paralizi (TPP) ve sporadik periyodik paralizidir (SPP). Burada kortikosteroid kullanımına bağlı gelişen hipokalemik periyodik paralizi olgusu rapor edilmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Kortikosteroid, Hipokalemik periyodik paralizi, Hipokalemi.

### ABSTRACT

#### Corticosteroid Induced Hypokalemic Periodic Paralysis: A Case Report

Hypokalemic periodic paralysis (HPP) is a rare disease characterized by reversible attacks of muscle weakness due to hypokalemia. The attacks may occur everyday, weak, month or once a year and may last for a few hours to several days. The serum potassium level is low during the attack. However, the serum potassium levels are normal between two attacks. The most common causes of HPP are familial periodic paralysis (FPP), thyrotoxic periodic paralysis (TPP) and sporadic periodic paralysis (SPP). We report, hypokalemic periodic paralysis due to use of corticosteroid.

**Key Words:** Corticosteroid, Hypokalemic periodic paralysis, Hypokalemi.

**D**eksametazon, adrenal bezlerinin yaptığı doğal kortikosteroid hormonlara benzer sentetik, antienflamatuvar ilaçtır. Hipokalemi, geriye dönüşümlü kas güçsüzlüğüne, paraliziye neden olabilen ve potasyum replasmanı ile düzelebilen elektrolit bozukluğudur (1, 2).

Hipokalemik periyodik paralizi (HPP), serum potasyum düzeyinde azalmaya bağlı olarak, iskelet kaslarında paralizi atakları ile karakterize olan iyon kanal hastalığıdır (2, 3).

HPP'nin en sık sebebi, otozomal dominant geçişli ailesel periyodik paralizidir. HPP'nin diğer sebepleri arasında tirotoksik periyodik paralizi (TPP) ve sporadik periyodik paralizi (SPP) bulunmaktadır. SPP Asyalılarda daha sık görülmektedir. Türkiye'de ise yaygın olan TPP'dir (4, 5).

Kortikosteroidler, sodyum-potasyum adenozin trifosfatazi (Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz) etkileyerek iskelet kası hücrelerindeki iyon dağılımında değişikliklere neden olurlar. Kortikosteroidlerin, Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pompasını doğrudan ya da dolaylı olarak etkilemesi sonucu hipopota-

semi meydana gelir. Doğrudan etkileri uzun dönemde dolaylı etkileri kısa dönemde gelişmektedir. HPP'de olan paralizi atakları kortikosteroidlerin dolaylı etkilerinin kısa dönemde gelişmesi ile açıklanabilir (1). Biz bu yazıda deksametazon sonrası gelişen hipokalemik periyodik paralizi olgusunu rapor ediyoruz.

### OLGU SUNUMU

Otuz yaşında erkek hasta, vücudunda olan yaygın kızarıklık şikayeti ile acil servise başvurdu. Acil serviste hastaya ürtiker ön tanısı ile intravenöz deksametazon yapıldığı öğrenildi. Deksametazon uygulaması sonrası vücudundaki kızarıklıklarının geçmesi üzerine acil servisten taburcu edilen hasta, taburcu edildikten yaklaşık 3 saat sonra alt ve üst ekstremitelerde olan karınca lanma, güçsüzlük ve hareket kısıtlılığı nedeniyle acil servise tekrar başvurdu. Hastanın öyküsünde daha önce benzer şikayetinin olmadığı öğrenildi. Öz ve soygeçmişinde özellik yoktu. Alışkanlıklarında 1 paket /gün/10 yıl sigara kullanımı mevcuttu.

Yapılan muayenesinde genel durumu orta, bilinç

<sup>a</sup> Yazışma Adresi: Dr. Tarık ÇUBUKÇUOĞLU, Uludağ Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

e-mail: tarikcubukcuoglu@uludag.edu.tr

Kabul Tarihi/Accepted: 29.11.2012

Geliş Tarihi/Received: 18.06.2012

\*Bu çalışma, 12. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 2010, Antalya'da sunulmuştur.

açık, koopere, oryante idi. Derin tendon refleksleri (DTR) azalmış, her iki alt ve üst ekstremitede 2/5 kuvvet kaybı mevcuttu. Duyu muayenesi ve kranial sinir muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Solunum ve kardiyovasküler sistem muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Diğer sistemik muayeneleri de doğaldı.

Laboratuvar tetkiklerinde Hg: 15,3 g/dL, Wbc:9240 κ /μL, Plt:338.000 κ /μL, glukoz:69 gr/dL, üre:29 mg/dL, kreatin:0,8mg/dL, Na<sup>+</sup>:144 meq/L, K<sup>+</sup>:2,0 meq/L, Ca;9,1 meq/L, AST:34 IU/L, ALT:44 IU/L, CPK:490.2 U/L, Plazma renin aktivitesi:4.52 ng/mL/saat, Aldosteron;175 pg/mL ACTH: 16.7 pg/mL, Kortizol:13.01 mcg/dL T3:1.24 ng/mL TSH:1.903 mIU/mL kan gazı: PCO<sub>2</sub>;28,1 mmHg PO<sub>2</sub>:136,9 mmHg pH; 7.405 BE;-6.2 mmol/L cHCO<sub>3</sub>:19,4 mmol/L olarak tespit edildi.

Elektrokardiyografide (EKG) ventriküler taşikardi mevcuttu. Hastanın potasyum düzeyinin 2,0 meq/L olması nedeniyle potasyum replasmanına başlandı. Kontrol potasyum düzeyi 4,3 meq/L bulundu. Kontrol EKG'sinde de sinus taşikardisi saptandı. Potasyum tedavisine başladıktan yaklaşık 3 saat sonra başvuru şikayetlerinde düzelme görüldü.

Posteroanterior akciğer grafisi ve abdominal ultrasonografide patolojik bulguya rastlanmadı. Kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografisinde özellik yoktu. Hasta mevcut klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular ile hipokalemik periyodik paralizi olarak kabul edildi. Diyet ve spironalakton tedavisi ile takibe alındı. Yaklaşık bir yıllık takipte potasyum değeri normal seyreden hastanın tekrar atağı olmadı.

## TARTIŞMA

Hipokalemik periyodik paralizi, otozomal dominant kalıtımla geçen, potasyum replasmanı ile semptomların düzeldiği iyon kanal hastalığıdır (1, 6). Atak dönemlerinde potasyum düzeyinin düşüklüğüne bağlı olarak paralizi gelişir. Ataklar arasında ise hem potasyum düzeyi hem de nörolojik muayene normaldir (1, 2).

Kliniğin ana bulgusu olan güçsüzlük özellikle, omuz ve kalça kaslarında belirgindir. Genellikle simetrik olmakla birlikte asimetric tutulumlar da olabilmektedir. Göz kasları, solunum ve faringeal kaslar nadiren

## KAYNAKLAR

1. Arzel-Hézode M, McGoey S, Sternberg D, Vicart S, Eymard B, Fontaine B. Glucocorticoids may trigger attacks in several types of periodic paralysis. *Neuromuscul Disord* 2009; 19: 217-9.
2. Koç F, Bozdemir H, Över F, Sarıca Y. Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi; 7 Olgunun analizi ve literatürün gözden geçirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2004; 46: 59-65.
3. Lee SC, Kim HS, Park YE, Choi YC, Park KH, Kim DS. Clinical Diversity of SCN4A-Mutation-Associated Skeletal Muscle Sodium Channelopathy. *J Clin Neurol* 2009; 5: 186-91.
4. Cesur M, Bayram F, Temel MA, et al. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis in a Turkish population: three new case reports and analysis of the caseseries. *Clin Endocrinol* 2008; 68: 143-52.
5. Akar S, Comlekci A, Birlik M, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a Turkish male; the recurrence of the attack after radioiodine treatment. *Endocr J* 2005; 52: 149-51.
6. Finsterer J. Primary periodic paralyse. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 145-58.

etkilenmektedir. Sfinkter fonksiyonu ise korunmuştur. Derin tendon refleksi (DTR) azalmış veya kaybolmuştur. Güçsüzlük epizodiktir ve uyanıklık döneminde ortaya çıkmaktadır. Atak öncesinde kaslarda güçsüzlük hissi, kramplar ortaya çıkabilir. Bu ataklar travma, cerrahi girişimler, soğuk, enfeksiyonlar, aşırı alkol alımı, glukokortikoidler, minerolokortikoidler, katekolaminler, menstruasyon ve emosyonel stres gibi faktörler nedeniyle tetiklenebilmektedir (1, 7, 8). Bu olguda da ürtiker nedeniyle deksametazon yapılmış ve yaklaşık 3 saat sonra üst ve alt ekstremitede önce uyuşma, karıncalanma takiben hareket kısıtlılığı gelişmiştir. Olgunun her iki üst ve alt ekstremitede simetrik güç kaybı saptanmış, ayrıca DTR azalmış iken bulber, oküler ve solunum kaslarında tutulum izlenmemiş, sfinkter fonksiyonu da korunmuştur.

Hipokalemi, serum potasyum düzeyinin 3.5 mEq/L 'den düşük olmasıdır. Hipokalemi total vücut potasyumundaki azalmayı işaret edebileceği gibi, potasyumun hücre içine geçmesi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir. Potasyum eksikliğine bağlı olarak nöromusküler bozuklukların yanısıra kardiyak anomaliler de gelişebilmektedir. EKG'de U dalgaları, ST depresyonu, QT uzaması, T dalgasında düzleşme, sinoatrial bloklar ve aritmiler saptanabilmektedir. Atak sırasında kreatinin fosfo kinaz (CPK) değerinin artabileceği bildirilmiştir (7). Bu olguda da ventriküler taşikardi ve CPK değerinin artmış olduğu görüldü.

Hipokalemik periyodik paralizi de hastalara akut dönemde potasyum replasmanı yapılır, glukozlu mayilerden uzak durulur. Bu hastaların potasyum replasmanı sağlanırken hiperpotasemi gelişmemesi için dikkatli olmak gerekmektedir. Hipopotasemi için ise karbonhidrat ve sodyumdan fakir, potasyum bakımından zengin diyet, oral potasyum tuzları, potasyum tutucu diüretik, asetozolamid vermek gibi önlemler alınabilir. Hastalara akut dönemde verilen tedavi ile dramatik düzelme sağlanır. Bu olguda da nörolojik, kardiyolojik bulgularının benzer olması ve potasyum replasmanına dramatik yanıt alması tanıyı desteklemektedir.

Sonuç olarak, akut güçsüzlük nedeniyle başvuran hastalarda ayırıcı tanı dikkatli yapılmalı ve nedenler saptandıktan sonra uygun tedaviye başlanmalıdır.

7. Koç F. Hipokalemik Periyodik Paralizili 13 Olgunun Analizi Türkiye Acil Tıp Dergisi - Turk J Emerg Med 2008; 8: 1-5.
8. Soule BR, Simone NL. Hypokalemic Periodic Paralysis: a case report and review of the literature. Cases J 2008; 1256.