One-Sided Weakness Admitted with Hypokalemic Periodic Paralysis

Tek Taraflı Güçsüzlük ile Gelen Hipokalemik Peryodik Paralizi

Hipokalemik Peryodik Paralizi / Hypokalemic Periodic Paralysis

Fatih Nazmi Yaman[1], Mustafa Şahan[2], Mustafa Yılmaz[3]
[1]Necip Fazıl State Hospital, Emergency Service, Kahramanmaras,
[2]Mustafa Kemal University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, Hatay,
[3]Fırat University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine, Elazığ, Turkey

Poster presented at 10th National Emergency Medicine Congress 15-18 May 2014, Antalya, Turkey

Özet

Hipokalemik Peryodik Paralizi (HPP) soğuk, stres, enfeksiyon, aşırı karbonhidrat alımı, glukoz infüzyonu, metabolik alkaloz, genel anestezi, steroidler ve meyan kökü alımının zemin hazırladığı, hipokalemi ile beraber iskelet kaslarında tekrarlayan güçsüzlük atakları ile karakterize, genetik bir hastalıktır. 52 yaşında erkek hasta, soğuk ortamda çalışırken, kollarında ve bacaklarında kuvvetsizlik şikayetleri başlamış. Hasta sol kol ve bacakta kuvvetsizlik şikayetlerinin geçmemesi üzerine hasta acil servise getirildi. Nörolojik muayenesinde sağ üst ve alt extremitede 5/5 kuvvet, sol üst ve alt extremitede 3/5 kuvvet vardı. Serum elektrolitleri: Potasyum: 2,7 mEq/L, kontrol 1,9 mEq/L. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi ve Beyin MR'de kanama ve enfarkt bulgusu yoktu. Intravenöz potasyum infüzyonu sonrası üçüncü saatte, hastanın nörolojik semptomları tamamen geriledi, hasta mobilize oldu. Biz bu olguda; tek taraflı kuvvet kaybı ile acil servise başvuran HPP tanılı hastayı sunduk. Paralizi nedenleri arasında bu tanının da hatırda tutulması gerektiğini ve HPP'de gecikmiş tanı ve tedavilerin mortal olabileceğini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler

Hipokalemi; Peryodik Paralizi; Tek Taraflı Güçsüzlük

Abstract

Hypokalemic periodic paralysis (HPP) is a genetic disorder that characterized by recurrent attacks of skeletal muscle weakness with associated hypokalemia which is precipitated by hypotermia, stress, infection, carbonhydrate load, glucose infusion, metabolic alkalosis, general anesthesia, steroids and licorice root. 52-year-old male patient while working in a cold enviroment, began to complain of weakness in the arms and legs. The patient was brought to the emergency department due to the continuation of weakness complaints in the left arm and leg.The neurological examination had 5/5 strength in the upper-right and lower-right extremities, 3/5 strength in the upper-left and lower-left extremities. Serum electrolytes: Potassium: 2.7 mEq/L, 1.9 mEq/L control. There was no evidence of bleeding and infarction in Computerized Brain Tomography and Brain MR. After intravenous infusion of potassium, at the third hour the patient's neurological symptoms resolved completely, patient was mobilized. In this case we present one-sided weakness admitted to the emergency department, the diagnosis of patient with HPP. We aimed to emphasize that this diagnosis should be keeping in mind that among the causes paralysis and delayed diagnose and treatment may be mortal in HPP.

Keywords

Hypokalemia; Periodic Paralysis; One-Sided Weakness

DOI: 10.4328/JCAM.3130 Received: 03.12.2014 Accepted: 29.12.2014 Printed: 01.04.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 2): 215-7
Corresponding Author: Fatih Nazmi Yaman, Necip Fazıl State Hospital, Department of Emergency Medicine, Kahramanmaras, Turkey.
GSM: +905306128081 E-Mail: drnazmiyaman@yahoo.com

Giriş

Hipokalemik Peryodik Paralizi (HPP) soğuk, stres, enfeksiyon, aşırı karbonhidrat alımı, glukoz infüzyonu, metabolik alkaloz, genel anestezi, steroidler ve meyan kökü alımının zemin hazırladığı[1-2], hipokalemi ile beraber iskelet kaslarında tekrarlayan güçsüzlük veya paralizi ile karakterize, otozomal dominant geçişli genetik bir hastalıktır[3]. Güçsüzlük ise acil servislere ve polikliniklere sık başvuruların yapıldığı yaygın, ancak non-spesifik bir durumdur. Güçsüzlüğün birçok farklı nedeni olmasına rağmen, fizik incelemede azalmış kas kuvvetinin gösterilmesi ayırıcı tanıyı önemli ölçüde daralmaktadır. HPP seyrek görülmesi nedeniyle ilk değerlendirmede tanı koyması zor bir hastalıktır[4].

Biz bu olguda; tek taraflı kuvvet kaybı ile acil servise başvuran HPP tanılı hastayı sunduk. Paralizi nedenleri arasında bu tanının da hatırda tutulması gerektiğini ve HPP'de gecikmiş tanı ve tedavilerin mortal olabileceğini vurgulamayı amaçladık.

Olgu Sunumu

52 yaşında erkek hasta, gece saatlerinde, soğuk ortamda, bekçilik yaptığı yerde otururken, kollarında ve bacaklarında kuvvetsizlik şikayetleri başlamış. İlerleyen saatlerde sağ kolu ve bacağındaki kuvvet kaybı geçmiş. Ancak sol kol ve bacakta kuvvetsizlik şikayetlerinin geçmemesi üzerine hasta acil servise getirildi. Öyküsünde çarpıntı, ellerde titreme, sıcak intoleransı, ishal, kusma ve kilo kaybı yoktu. Devamlı kullandığı ilaç ve alkol alımı yoktu. Özgeçmişinde, ilk olarak 15 yıl önce başlayan ve 5 yıl aralıklarla toplam 3 kez, soğuk kış aylarında ortaya çıkan paralitik ataklarının olduğu ve atakların bir hafta sürüp kendiliğinden geçtiği öğrenildi.

Genel durumu iyi olan hastanın kan basıncı: 150/90mmHg, nabız: 85/dk, vücut ısısı: 370C, sat:%98, solunum sayısı: 15/dk olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde hastanın bilinci açık, koopere, oryante, ışık refleksleri bilateral pozitif. Nörolojik muayenesinde sağ üst ve alt extremitede 5/5 kuvvet, sol üst ve alt extremitede 3/5 kuvvet vardı. Ancak duyu kaybı yoktu. Genel olarak refleksleri zayıftı. Hasta idrar kaçırmıştı (ayağa kalkamadığı için).

EKG normal sinüs ritminde, hipokalemi bulguları yoktu.

Serum elektrolitleri: Potasyum: 2,7 mEq/L, kontrol 1,9 mEq/L (normal sınır: 3,5-5,1mEq/L). Diğer kan tetkiklerinde özellik yoktu.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde kanama ve enfarkt bulgusu yoktu. Nöroloji uzmanına konsülte edildi. İstenen Difüzyon MR'de difüzyon kısıtlılığı saptanmadı. Konversif bozukluk düşünerek Psikiyatri konsültasyonu istendi. Psikiyatri uzmanı, hastada konversif tabloda görülen label indeferensin olmadığını, organik başka bir nedenin olabileceğini belirtti.

Intravenöz potasyum infüzyonu başlandı (10meq/h KCl [2-5meq/ml] periferal venden) ve üçüncü saatte hastanın nörolojik semptomları tamamen geriledi, hasta mobilize oldu. Kontrol potasyum 3,8 mEq/L ölçüldü. HPP tanısı ile hasta Dahiliye servisine yatırıldı. TSH, T3, T4 seviyeleri normal olan hasta, potasyum düşüklüğü etiyolojisi araştırılmak üzere endokrinoloji olan bir üst merkeze sevk edildi.

Tartışma

HPP otozomal dominant geçişli[3], kan potasyum seviyelerinin düşüklüğü ile kas güçsüzlüğünün birlikte olduğu, dihidropiridin duyarlı kalsiyum kanalında kodlanmış genetik bir bozukluktur[5]. HPP seyrek görülmesi nedeniyle ilk değerlendirmede tanı koyması zor bir hastalıktır[4].

HPP'de steroidler, yoğun egzersiz, alkol alımı, insülin, soğuk maruziyeti, cerrahi, genel anestezi, meyan kökü alımı ve gebelik güçsüzlük veya paralizinin tetiklenmesine neden olan faktörlerdir[1-2]. Soğuk maruziyetinin tetiklediği benzer atak bizim olgumuzda da gözlenmiştir.

Ağır hipokaleminin atipik formu kraniyal, bulber ve respiratuar kaslarıda içeren generalize güçsüzlük şeklinde olabilir[6]. Bazı hastalar özellikle alt extremitelerde güçsüzlük tariflerken, ağır hipokalemide güçsüzlük sıklıkla generalizedir[7]. Bizim olgumuzda da benzer olarak ağır hipokalemi generalize başlamıştır. Ancak hasta acil servise tek taraflı güçsüzlük şikayetiyle başvurmuştur.

Ağır hipokalemiye bağlı respiratuar yetersizlik[8] ve VT/VF gibi kardiyak aritmiler ve bunlara bağlı ani ölümler belirtilmiştir[9-12]. Genel olarak bilinç düzeyi etkilenmemekle beraber, literatürde kognitif fonksiyon bozukluğu hipokalemide belirtilmiştir[7]. Bizim olgumuzda hipokalemiye kardiyak aritmi, respiratuar yetersizlik ve kognitif fonksiyon bozukluğu eşlik etmemiştir.

Literatürde genel anestezi sonrası, beklenmeyen ve gecikmeli tedavi edilen HPP vakası belirtilmiştir. Bu vakada, hipokalemi semptomlarının generalize paralizi şeklinde olduğu, hipokaleminin agresif düzeltilmesi gerektiği ve hipokalemide her zaman paralizi olmayabileceği vurgulanmıştır[9]. Bizim olgumuzda, acil servise beklenmeyen bir klinik olan tek taraflı güçsüzlük ile başvurmuştur. Bu da tanıda ve dolayısıyla da tedavide gecikmeye neden olmuştur.

Sonuç

Stroke öyküsü ve tromboemboli risk faktörü olmayan ve güçsüzlük şikayetiyle acil servislere başvuran hastalarda, HPP de akla gelmelidir. HPP'de gecikmiş tanı ve tedaviler mortal olabilmektedir. Ancak zamanında yapılan intravenöz potasyum replasmanı, semptomları tamamen geriletmekte ve fatal sonuçları önlemektedir. Tekrarlayan ve inatçı hipokalemileri önlemek için altta yatan neden mutlaka araştırılmalıdır.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Kim JB, Lee GM, Kim SJ, Yoon DH, Lee YH. Expression patterns of two potassium channel genes in skeletal muscle cells ofpatients with familial hypokalemic periodic paralysis. Neurol India 2011;59(4):527-31
2. Statland JM, Barohn RJ. Muscle channelopathies: the nondystrophic myotonias and periodic paralyses. Continuum (Minneap Minn) 2013;19(6):1598-614
3. Hofer C, Zalunardo MP, and Zollinger A. Total intravenous anaesthesia in a patient with familial hypokalaemic periodic paralysis. Anaesthesia 2001;56(11):1082-5.
4. Stedwell RE, Allen KM, and Binder LS. Hypokalemic paralyses: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. Am J Emerg Med 1992;10(2):143-8.
5. Robinson JE, Morin VI, Douglas MJ, Wilson RD. Familial hypokalemic periodic paralysis and Wolff-Parkinson-White syndrome in pregnancy. Can J Anaesth 2000;47(2):160-4.
6. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. Arch Intern Med 1999;159(6):601-6.
7. Joshi AN, Jain AP, Bhat AD, Kumar S. A case of sporadic periodic hypokalemic paralysis with atypical features: recurrent differential right brachial weakness and cognitive dysfunction. Neurol India 2009;57(4):501.
8. Koç F. Analysis of 13 patients with hypokalemic periodic paralysis. Turk J Emergency Med 2008:8(1):1-5.
9. Chia BL, Lee KH, Cheah JS. Sino-atrial Wenckebach conduction in thyrotoxic pe-

riodic paralysis: a case report. Int J Cardiol 1995;47(3):285-9.
10. Wu CZ, Wu YK, Lin JD, Kuo SW. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by acute hypercapnic respiratory failure and ventricular tachycardia. Thyroid 2008;18(12):1321-4.
11. Miyashita Y, Monden T, Yamamoto K, Matsumura M, Kawagoe N, Iwata C, Banba N, et all. Ventricular fibrillation due to severe hypokalemia induced by steroid treatment in a patient with thyrotoxic periodic paralysis. Internal medicine 2006;45(1):11-3.
12. Canpolat U, Sunman H, Aytemir K, Oto A. Paroxysmal arrhythmias during hypokalemic episodes in a patient with hypokalemic periodic paralysis. Anadolu Kardiyoloji Dergisi 2012:12(6):528-9.
13. Abbas H, Kothari N, Bogra J. Hypokalemic periodic paralysis. Natl J Maxillofac Surg 2012:3(2):220-1.

How to cite this article:
Yaman FN, Şahan M, Yılmaz M. One-Sided Weakness Admitted with Hypokalemic Periodic Paralysis. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 2): 215-7.