

## Tirotoksik Hipokalemik Periyodik Paralizi

### Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis

Dr. Cemal BES,<sup>a</sup>  
 Dr. Fatma PAKSOY,<sup>a</sup>  
 Dr. Esat NAMAL,<sup>a</sup>  
 Dr. Turgay ULAŞ,<sup>a</sup>  
 Dr. Didem Gökçen GÜRBÜZ,<sup>a</sup>  
 Dr. Emine GÜLTÜRK,<sup>a</sup>  
 Dr. Fatih BORLU<sup>a</sup>

<sup>a</sup>3. İç Hastalıkları Kliniği,  
 Şişli Etfal Eğitim ve  
 Araştırma Hastanesi, İSTANBUL

Geliş Tarihi/Received: 21.02.2007  
 Kabul Tarihi/Accepted: 27.04.2007

Yazışma Adresi/Correspondence:  
 Dr. Fatma PAKSOY  
 Şişli Etfal Eğitim ve  
 Araştırma Hastanesi,  
 3. İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL  
 ffpaksy@yahoo.com

**ÖZET** Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi hipertiroidinin nadir bir komplikasyonu olup, hipokalemi ve kas güçsüzlüğü atakları ile karakterizedir. Paralizi atakları dışında kişinin tamamen sağlıklı olduğu bir hastalıktır. Acil polikliniğimize başvuran 27 yaşında erkek hastanın, zaman zaman tekrarlayan ve birkaç saat içinde düzelen, bacaklarında ve kollarında güçsüzlük, yürüyememe şikayetleri mevcuttu. Anamnez ve laboratuvar incelemeleri ile hastaya tirotoksik periyodik paralizi tanısı kondu. Nadir olması nedeniyle tipik tirotoksik periyodik paralizi tanılı bir olguyu literatür eşliğinde gözden geçirip sunmayı uygun gördük.

**Anahtar Kelimeler:** Tirotoksikozis ; hipokalemi; hipokalemik periyodik paralizi

**ABSTRACT** Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is an uncommon complication of hyperthyroidism and characterized with the attacks of hypokalemia and muscle weakness. Between the attack intervals the cases are absolutely normal. A 27-year-old male patient was admitted to the emergency unit with the complaints of bilateral lower and upper extremity weakness and paralysis. He had a history of recurrent muscle weakness and lower extremity paralysis lasting a few hours. The patient history and laboratory findings were consistent with a diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis. We present a typical uncommonly case of thyrotoxic periodic paralysis and review the literature.

**Key Words:** Thyrotoxicosis; hypokalemia; hypokalemic periodic paralysis

**Türkiye Klinikleri J Nephrol 2008, 3:22-24**

Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi (TPP), sıklıkla Asyalılarda ve erkeklerde görülen, paralizinin periyodik ataklarla ortaya çıktığı, atakların tirotoksikoz ve hipokalemiyle birlikte görüldüğü ve paralizi atakları dışında kişinin tamamen sağlıklı olduğu nadir bir hastalıktır.<sup>1,2</sup> TPP ilk görüldüğü zaman çoğunlukla tanınmamakta ve spinal kord basısı, Guillain-Barre sendromu, familial hipokalemik periyodik paralizi, sporadik periyodik paralizi gibi yanlış tanıları konmaktadır.<sup>3</sup> TPP 20-30 yaşları arasında ortaya çıkmakta ve genetik predispozisyon göstermemektedir.<sup>4</sup> Sıklıkla yoğun karbonhidratlı yiyecek alınımından sonra ve aşırı egzersiz izleyen istirahat döneminde ortaya çıkmakla birlikte spontan olarak da görülebilmektedir.<sup>5</sup> Paralizi atakları gece çıkma eğilimindedir.<sup>6</sup> Paralizi daha çok alt ekstremiteleri ve proksimal kasları tutmaktadır. Paralizi atakları tedavi edilmezse bile ortalama 3-48 saat sonra kendiliğinden geçmektedir. Literatürde Doğu Asya ülkelerinde daha sık görüldüğü rapor edilen ancak

Türkiye’de nadir rastlanan TPP’li bir hastayı bu makalede sunmak istedik.

## OLGU SUNUMU

27 yaşında erkek hasta, sabah kalktığına bacaklarında ve kollarında güçsüzlük, yürüyememe ve halsizlik şikayetleriyle acil polikliniğimize başvurdu. Hikayesinde, son 2 yılda 2 kez benzer şikayetler nedeniyle hastanelere başvurduğu ve nonspesifik tedavi aldığı, ilk atak öncesi yoğun bir egzersiz anamnezi varken, son iki atağın yoğun karbonhidratlı gıda alımı sonrası ortaya çıktığı öğrenildi. Hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik yoktu. Fizik muayenede kan basıncı: 100/65 mmHg, nabız sayısı: 118/dakika, ateş: 36,6 °C ölçülmüş olup tiroid bezi palpasyonla hafif büyük, alt ekstremite kaslarında simetrik tam kuvvet kaybı vardı. Patella ve aşil derin tendon refleksleri bilateral alınamıyordu, karın cildi ve kremaster refleksleri ise normaldi. Duyu kusuru yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde serum potasyumu (K): 2.6 mmol/L (Normal değer (N): 3.5-5.5 mmol/L), fosfor: 2.1 mg/dl (N: 2.7-4.5 mg/dl), kalsiyum: 9.6 mg/dl (N: 8.2-10.4 mg/dl), sodyum: 143 mmol/L (N: 135-148 mmol/L), magnezyum: 1.9 mg/dl (N: 1.59-2.56 mg/dl), alkalin fosfat: 114 U/L (N: 35-104 U/L), kreatin fosfokinaz: 460 U/L (N: 38-174 U/L), glukoz: 112 mg/dL (N: 70-105 mg/dl), üre: 22 mg/dl (N: 10-50 mg/dl), kreatinin: 0.72 mg/dl (N: 0.1-1.2 mg/dl), TSH: 0.005 uIU/ml (N: 0.27-4.2 uIU/ml), serbest T4: 2.57 ng/dl (N: 0.93-1.7 ng/dl), serbest T3: 6.62 ng/dl (N: 2.0-4.4 ng/dl) saptandı. Elektrokardiyografi (EKG)’de sinüs taşikardisi dışında bir özellik yoktu. Tiroid ultrasonografisinde her iki tiroid lobu diffüz olarak büyümüş görülmesiyle hastaya tirotoksikoz tanısı kondu. Direkt radyografi ve lomber magnetik rezonans görüntüleme paraliziyi açıklayıcı bir patoloji saptanmadı. Bunun üzerine istenen elektromiyografide alt sistemde tirotoksikozis ve hipopotasemiye sekonder subakut kronik dönem nörojenik etkilenme görüldü. Hastaya TPP tanısı konarak propiltiourasil ve potasyum klorür replasman tedavisi başlandı. Tedaviden 6 saat sonra bacaklarını hareket ettirmeye, 24 saat sonra yardımıyla yürümeye başlayan hasta iki gün sonra ise tamamen düzeldi. Tedavisi düzenlenerek poliklinik kontrolüne gelmek üzere taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi, paralizinin periyodik ataklarla ortaya çıktığı, atakların tirotoksikoz ve hipokalemiyle birlikte görüldüğü ve paralizi atakları dışında kişinin tamamen sağlıklı olduğu nadir bir hastalıktır.<sup>1,2</sup> TPP en çok Japonya ve Çin’de görülmektedir. Prevalansı Çin’de %1.8, Japonya’da %1.9, batı toplumlarında ise %0.1-0.2’dir.<sup>7,8</sup> Ülkemizde nadir görülen bu hastalıkla ilgili 2004 yılında 7 olgulu bir makale sunulmuştur.<sup>9</sup> Yine aynı yıl, solunum güçlüğü ve kuadroparezi ile prezente olan bir olgu rapor edilmiştir.<sup>10</sup> Hipertiroidi çoğunlukla kadınlarda görülmesine rağmen, TPP sıklıkla erkeklerde görülmektedir. Erkek/kadın oranı 13/1’dir.<sup>11</sup> TPP genellikle 20-30 yaşları arasında başlamaktadır, ancak yaklaşık %80’i üçüncü dekad boyunca ortaya çıkmaktadır. TPP ailesel bir geçiş göstermemektedir.<sup>12</sup> Bizim olgumuz da bir erkek hastaydı, paralizi atakları 25 yaşında başlamıştı ve aile öyküsü yoktu.

TPP, hipertiroidizm (tirotoksikoz), toksik adenom, toksik nodüler guatr gibi immünolojik olmayan tiroid hastalıklarında görülmektedir.<sup>3</sup> Hastada hipertiroidizm semptomları minimal veya hiç olmayabilir ama tiroid fonksiyonlarına bakıldığı zaman anormal bulunur. Literatürde sunulan birçok olguda hastalar hipertiroidili olduklarını bilmemektedir.<sup>4,5</sup> Hipertiroidisini saptadığımız hastamız, kendisinde tiroitle ilgili bir hastalığın olduğunu bilmiyordu. TPP’de laboratuvar bulguları olarak hipokalemi, hipertiroidi ile birlikte hiperkalsiüri ve hipofosfatüri de bulunabilir.<sup>13</sup> Sık görülen EKG değişiklikleri; ST segmentinde çökme, T dalgasında sivrileşme, sinüs taşikardisi, U dalgası genişliğinin artmasıdır. Bu bulgular hipokalemi ve tirotoksikozda görülen tipik değişikliklerdir. Ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon gibi hayatı tehdit edici kardiak aritmiler de rapor edilmiştir.<sup>14</sup>

Laboratuvar bulguları dışında TPP tanısında elektrofizyolojik egzersiz testi de kullanılabilir. Tengan ve ark. aynı aileden TPP’li 4 hastaya hipertiroidi ve ötiroidi dönemlerinde yaptıkları egzersiz testi sonucunda olguların hipertiroidik döneminde egzersiz testinde belirgin bozukluk saptarken, ötiroid dönemlerinde egzersiz testini normal bulmuşlardır.<sup>15</sup>

TPP tanısında son zamanlarda kullanılan testlerden biri de idrar kalsiyum/fosfat oranıdır. Lin ve ark. 29 TPP'li hastada idrarda fosfat düzeyini düşük, kalsiyum düzeyini ise yüksek bulmuşlar, idrar kalsiyum/fosfat oranının TPP'yi diğer hipokalemik paralizi nedenlerinden ayırt etmede en önemli kriter olduğunu bildirmişlerdir.<sup>13</sup>

Paraliziye özel olarak stimüle eden bazı durumlar vardır. Sıklıkla güçlü bir egzersizi takip eden istirahat dönemi veya çok yüksek karbonhidratlı yemeklerden sonra görülür. Aşırı karbonhidrat alımı sonucu artmış olan insülin, intrasellüler ortama glikozu geçirirken K'un da hücre içine geçmesini sağlayarak hipokalemiye neden olabilir. Bununla birlikte ataklar spontan olarak da ortaya çıkabilir.<sup>16</sup> Hastamız bize başvurduğunda 3. atağını geçirmekteydi. İlk atağın egzersizi takip eden istirahat döneminde ortaya çıktığı; son iki atağın ise yoğun karbonhidratlı yemek yedikten sonra geliştiği öğrenildi.

TPP'de atakları başlatıcı nedenin ne olduğu tam olarak anlaşılamamıştır. Atakların neden kendiliğinden düzeldiği, neden belirli ırklarda ve erkeklerde daha fazla ortaya çıktığı da bilinmemektedir. Tirotoksikoz bir defa tedavi edilince paralizi ataklarının ortaya çıkmadığı iyi bilinmektedir, bu nedenle serumda tiroid hormonlarının fazla bulunması hastalığın ortaya çıkmasına yol açmaktadır. Ancak normalde hipertiroidide hipokalemi görülmez ve her hipertiroidili hastada TPP ortaya çıkmaz. TPP'de

aşırı tiroid hormonunun olması kas membranlarının elektrolit permeabilitesinde artmaya neden olmakta, bu durumda K hücre içine girmekte ve patolojik depolarizasyon meydana gelmektedir. Birçok paralitik atak yüksek karbonhidratlı yiyecekler sonucu insülin seviyesinin yükselmesine bağlı görülmektedir.<sup>17</sup> TPP atakları adrenaline ile provoke edilebilir. Propranolol birçok hastada atak sıklığını azaltabilir, fakat beta-2 reseptöre selektif olan metoprolol önleyemez.<sup>18</sup> Hiperinsülinemi ve periyodik paralizi arasındaki ilişki olasılıkla hipertiroidizmde beta-adrenerjik stimülasyon tarafından doğrudan yapılmaz. Çünkü propranolol insülin seviyesini değiştirmeden TPP'nin epizodlarını önler.

TPP'nin etkili tedavisi hipertiroidin kontrol altına alınmasıyla sağlanır. Ötiroidi oluşunca ataklar ortaya çıkmaz. Paralizi atakları spontan olarak ortalama 3-48 saat sonra iyileşmeye başlar ancak K replasmanı iyileşmeyi hızlandırır.<sup>19</sup> TPP'de ölümcül aritmileri önlemek ve paraliziye tedavi etmek için K replasmanı yapmak gerekir.

Sonuç olarak çok nadir görülen TPP, akut periyodik motor paralizi ile başvuran bütün genç ve özellikle erkek hastalarda ayırıcı tanı olarak göz önünde bulundurulmalıdır. Tiroid hormonlarının ve K düzeylerinin tayini tanıda yardımcı olmaktadır. Erken tanı ve uygun antitiroid tedavi atakların ve kas güçsüzlüklerinin önlenmesinde çok önemlidir.

## KAYNAKLAR

- Shizume K, Shishiba Y, Kuma K. Comparison of the incidence of association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan in 1957 and 1991. *Endocrinol Jpn* 1992;39: 351-18.
- Ko GTC, Chow CC, Yeung VTF. Thyrotoxic periodic paralysis in a Chinese population. *QJM* 1996;89:463-8.
- Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med* 1999;159:601-6.
- Berwaerts J, Verhelts J, Vandenbroucke M, Abs R, Martin JJ, Mahler CH. Thyrotoxic periodic paralysis, as unusual cause of hypokalemic periodic paralysis. *Acta Neurol Belg* 1996;96:301-6.
- Miller JD, Quillian W, Cleveland WW. Nonfamilial hypokalemic periodic paralysis and thyrotoxicosis in a 16-year old male. *A Pediatr* 1997;100:412-4.
- Lawrence GD, Chwa E, Balagtas R. Case report: thyrotoxic periodic paralysis. *Med J* 1990;39: 583-7.
- Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States Report of 7 cases and review of the literature. *Medicine* 1992;71:109-20.
- Ferreiro JE, Arguelles DJ, Rams H. Thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med* 1986;80: 146-50.
- Koc F, Bozdemir H, Över F, Sarica Y. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis analysis of seven cases and literature review. *Gülhane Tıp Derg* 2004;46:59-65.
- Aluclu MU, Handanogullari D. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report. *Dicle Tıp Derg* 2004;31:62-4.
- Kodali VR, Jeffcoat B, Clague RB. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of literature. *J Emerg Med* 1999;17: 43-5.
- Carod-Artal FJ, Delgado-Villora R. Thyrotoxic periodic paralysis. A report of 2 cases. *Rev Neurol* 1999;29:510-2.
- Lin SH, Chu P, Cheng CJ, Chu SJ, Hung YJ, Lin YF. Early diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis: spot urine calcium to phosphate ratio. *Crit Care Med* 2006;34:2984-9.
- Lee KO, Taylor EA, Oh VM, Cheah JS, Aw SE. Hyperinsulinaemia in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Lancet* 1991; 337:1063-4.
- Tengan CH, Antunes AC, Gabbai AA, Manzano GM. The exercise test as a monitor of disease status in hypokalaemic periodic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75: 497-9.
- Capobianco D. Hyperthyroidism and periodic paralysis. *Jfla Med Assoc* 1990;77:884-8.
- Chronos N, Mendel P, Ozin RL. Thyrotoxicosis presenting as a life threatening hypokalemic paralysis: investigation of the Na/K pump in isolated leucocytes. *Br J Clin Pract* 1993;47:106-8.
- Chan A, Shinde R, Chow CC, Cockram CS, Swaminathan R. In vivo and vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis. *BMJ* 1991;303: 1096-9.
- Davidson ET, Davidson MJ. Triiodothyronine toxicosis with hypokalemic periodic paralysis and ventricular tachycardia. *J Electrocardiol* 1995;28:161-4.