

Kortikosteroid ile İndüklenen Hipokalemik Periyodik Paralizi: İki Olgu Sunumu

Hypokalemic Periodic Paralysis after Administration of Corticosteroid

Ferda Selçuk¹, Senem Mut²

¹ Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Lefkoşa, K.K.T.C.
² Yakın Doğu Üniversite Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Lefkoşa, K.K.T.C.

Hipokalemik periyodik paralizi (HPP) oldukça nadir görülen, kollarda ve bacaklarda ani gelişen yaygın kas kuvvetsizliği ile seyreden bir hastalıktır. Her iki olgumuzda kortikosteroid enjeksiyonu sonrası gelişen ani yaygın kas kuvvetsizliği 10 saat içerisinde kendiliğinden düzelmisti. Acil rutin kan tetkiklerinde serum potasyum seviyesi belirgin düşük saptandı. Her iki olgunun uygulanan potasyum replasmanı tedavisi sonrası klinikleri tam düzeldi. Ani gelişen kas kuvvetsizliği ile başvuran hastalarda nadir de olsa HPP'nin akılda bulundurulması önerilmektedir.

Anahtar Sözcükler: *Periyodik Paralizi, Hipokalemi, Kortikosteroid*

Hypokalemic periodic paralysis (HPP) is a rare disorder characterised by acute weakness of the upper and lower limbs. We present two cases who developed generalized weakness after corticosteroid injection and totally recovered after 10 hours. The blood tests of the cases revealed hypopotassemia and after replacement treatment they clinically recovered. We intended to present the cases to point out that HPP must be kept in mind in patients applying to the emergency with acute onset of muscle weakness.

Key Words: *Periodic Paralysis, Hypokalemia, Corticosteroid*

Hipokalemik periyodik paralizi (HPP), periyodik ataklarla ortaya çıkan paralizi atakları ya da kas güçsüzlüğü ile seyreden ve ataklar dışında kişinin tamamen sağlıklı olduğu nadir bir hastalıktır. Ataklar sıklıkla yoğun egzersiz, aşırı karbonhidrat tüketimi, stres, enfeksiyon, cerrahi ile tetiklenebilir (1). HPP ilk görüldüğü zaman çoğunlukla tanınmamakta ve spinal kord basısı, Guillain Barre sendromu gibi yanlış tanıları konmaktadır. HPP'nin en sık sebebi ailesel periyodik paralizi, tirotoksik periyodik paralizi ve sporadik periyodik paralizidir (2). Biz bu yazıda steroid enjeksiyonunun tetiklediği nadir görülen iki HPP olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu 1: 36 yaşında erkek hasta, ani başlangıçlı, proksimalde hakim üst ve alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü tablosuyla acil servise başvurmuş. Kas güçsüzlüğü başlangıcından 4 saat önce sol skapula hizasından arı soktuğu, o bölgede yaygın şişliğin olması nedeniyle parenteral antihistaminik ve toplam 80 mg steroid enjeksiyonu yapıldığı öğrenildi. Kas güçsüzlüğünün önce ön kollarında başladığı, daha sonra ellerine, omuzlarına ve her iki bacağının proksimal bölümlerine ilerlediği öğrenildi.

Hastanın özgeçmişinde kas krampları dışında bir yakınma veya hastalık bildirilmedi. Yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon veya travma öyküsü yoktu. Hastanın vital bulguları, taşikardi (120 atım/dk) dışında stabildi; diğer fizik muayene bulguları normaldi. Nörolojik muayenesi kas gücü alt ekstremitelerde proksimalde 3/5 distal kaslarda 3+/5 düzeyinde ve derin tendon reflekslerinde (DTR) hipoaktivite dışında doğaldı. Serum potasyum düzeyi normal değerlerin altında saptandı (2.0 mEq/L). Elektrokardiografisinde (EKG) sinus taşikardisi ve ST yüksekliliği vardı. Hastanın takibinde kas gücü defisiti yaklaşık 10 saat sonra kendiliğinden düzeldi; taşikardisi ve EKG sindeki ST yüksekliliği de kendiliğinden düzeldi. Hastanın kas gücünün düzelmesinden sonra gönderilen kontrol potasyum değeri 4.0 mEq/L bulundu. Tiroid fonksiyon testleri istenen hastanın test sonuçları tirotoksikoz ile uyumlu bulundu. Tiroid sintigrafisinde sağ lobda non-homojen hiperplazik nodül saptandı. Hastaya tirotoksikozu yönelik tedavi başlandı; bir yıllık takibinde periyodik paralizi atağı tekrarlamadı.

Geliş Tarihi : 18.08.2016 • Kabul Tarihi: 14.11.2016

İletişim

Yrd. Doç. Dr. Senem Ertugrul Mut

E-posta: senemertugrul@yahoo.com

Tel: 0392-675 10 00-13 71

GSM: 0533 856 21 86

Yakın Doğu Üniversite Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Lefkoşa, K.K.T.C.

Olgu 2: Otuz dokuz yaşında erkek hasta bol miktarda karbonhidrat içeren besin tüketiminden sonra ağır bir egzersiz yapmış, çam ağaçlarına da temas sonrasında omuz ve boyun bölgesinde allerjik reaksiyon meydana gelmiş (*Thaumetopea pityocampa*). Hasta acil servise başvurmuş ve acilde antihistaminik ve steroid enjeksiyonu yapılmış. Başvurudan yaklaşık 4 saat sonra bacaklarda belirgin, ellere de yayılan kuvvetsizlik gelişmeye başlamış. Acil servis başvuru saatinden 8 saat sonra yapılan muayenede alt ekstremitelerde kas gücü 3/5, üstte 4/5 saptandı, DTR'ler global hipoaktif. Hastaya acil olarak kan gazı çalışıldı ve potasyum düzeyi 1.6 mEq/L olarak saptandı. Serumda bakılan potasyum düzeyi 2.6 mEq/L olarak tesbit edildi. Hasta bradikardi atakları olması nedeniyle yoğun bakımda takip edildi. Tirotoksikoz açısından tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda tesbit edildi. Hastaya potasyum replasmanı yapıldı ve ekstremitelerdeki kas gücü şikayetlerin başlamasından yaklaşık 10 saat sonra tama yakın düzeldi.

Tartışma

HPP etiyojisine göre primer ve sekonder olarak 2 gruba ayrılır. Sıklıkla erkeklerde görülmekte ve otozomal dominant geçiş göstermektedir (3). Sekonder nedenler içerisinde en sık tirotoksikoz olmak üzere primer hiper-

desteronizm, Bartter sendromu, baryum, amfoterisin B, alkol, ciddi diyareye bağlı potasyum kaybına yol açan hastalıklar sayılabilir (1).

Hastalarda tipik olarak ekstremitelerde kaslarında genelde simetrik güçsüzlük görülmektedir, solunum ve yüz kasları nadiren tutulmaktadır. DTR ler azalmış veya kaybolmuştur. Ataklar hafif olgularda 6-12 saat arası sürerken ağır ataklarda 3-8 güne kadar uzayabilir (4).

Her iki olgumuzda da gelişen allerjik reaksiyon nedeniyle yapılan kortikosteroid enjeksiyonu sonrasında kollarda ve bacaklarda yaygın kas kuvvetsizliği gelişmiştir. Her iki olgumuzda kas kuvvetsizliği simetrik DTR ler azalmış iken oküler, bulber ve solunum kaslarında tutulum izlenmemiştir. Serum potasyum düzeyinin 3.5 mEq/L'den düşük olması hipokalemi olarak kabul edilmektedir. Olgularımızda hipokalemi saptanmış olup potasyum eksikliğine bağlı kardiyak bozukluk da gözlenmiştir. Olgu 1 de tirotoksikoz saptanmış olup olgu 2 de tiroid fonksiyon testleri normal olarak değerlendirildi.

Her iki olgumuzda da kortikosteroid enjeksiyonunu takiben gelişen hipokalemiye bağlı periyodik paralizi gelişmiş olup literatürde seyrek vakalar bildirilmiştir (5-8). Glukokortikoid tedavisine bağlı yan etki olarak hipokalemi gelişebilmektedir fakat klinikte ağır semptomatik hipokalemi seyrek ola-

rak görülmektedir (9). Olgu 1 de gelişen periyodik paralizinin tirotoksikoz zemininde kortikosteroid enjeksiyonu ile tetiklendiği düşünüldü. Tirotoksikozla bağlı periyodik paralizide (TPP) hipokalemi özellikle kas hücrelerinde Na/K-ATP az pompa aktivitesinin artışına bağlı gelişmektedir. Pompa aktivitesi artışına bağlı potasyum hızla ekstraselüler kompartmandan intraselüler kompartmana geçmektedir (10). Na/K-ATP az pompasını stimule eden faktörler arasında katekolaminler, beta 2 adrenerejik stimülasyon, insülin yer almaktadır (11). Tiroid hormonları ve kortikosteroidler farklı bir mekanizma ile Na/K-ATP az pompasını etkilemekte ve etkisi için de daha uzun süre gerekmektedir (11).

Ryan ve ark. ları (12) her üç TPP hastasının birinde potasyum kanalını kodlayan gende mutasyon olduğunu saptamışlar ve TPP nin bir kanalopati olabileceğini varsaymışlar. Sonuç olarak tirotoksikoz tablosunda Na/K-ATP az pompasının iskelet kaslarında up regülasyona uğradığı ve kortikosteroid verilmesi sonrasında hiperglisemi ve hiperinsülinemiyeye sekonder periyodik paralizi tablosunun tetiklendiği düşünülmüştür.

HPP de tedavi semptomatik ve etiyojiye yönelik yapılmalıdır. Hipokalemi kontrollü bir biçimde tedavi edilmelidir. Tirotoksikozla bağlı paralizi her ne kadar sık görülmesine de yüksek doz kortikosteroid tedavisi ile tetiklenebileceği akıld tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Oran M, Bilir B, Şakacı M. ve ark. Hipokalemi periyodik paralizi olgusu. IAAOJ, Health Science 2014; 2; 7-10.
- Adaş C, Utku U, Utku B ve ark., Hipokalemi periyodik paralizi olgusu. J Kartal TR 2014; 25: 233-234.
- Fontaine B, Fournier E, Sternberg D et al. Hypokalemic periodic paralysis: a model for a clinical and research approach to a rare disorder. Neurotherapeutics. 2007; 4:225-232.
- Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP. et al. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings. Arch Intern Med. 1989;149:2597-2600.
- Wessel K, Schumm F, Peiffer J et al. Hypokalemic periodic paralysis provoked by "Ambene" Nervenarzt. 1985;56:696-702.
- Miyashita Y, Monden T, Yamamoto K, et al. Ventricular fibrillation due to severe hypokalemia induced by steroid treatment in a patient with thyrotoxic periodic paralysis. Intern Med. 2006;45:11-13.
- Liu Z, Braverman LE, Malabanan A. Thyrotoxic periodic paralysis in a Hispanic man after the administration of prednisone. Endocr Pract. 2006;12:427-431.
- Wongprasert S, Buranasupkajorn P, Sridama V, et al. Thyrotoxic periodic paralysis induced by pulse methylprednisolone. Intern Med. 2007;46:1431-1433.
- Tamez-Pérez HE, Cisneros-Pérez V, Cerdillo-Rodríguez JA et al. [Prevalence of hypokalemia in patients with methylprednisolone pulse therapy] Rev Invest Clin. 2009;61:194-197.
- Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:2490-2495.
- Clausen T. Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. Physiol Rev. 2003;83:1269-1324.
- Ryan DP, da Silva MR, Soong TW, et al. Mutations in potassium channel Kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. Cell. 2010 8;140:18.