

LAPORAN KASUS : HIPOKALEMIA DENGAN PRESENTASI TETRAPLEGI

Ignasius Ivan Chandra S^{1*}, Borries Foresto Buharman², Velma Herwanto³

Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta¹, Departemen Ilmu Penyakit Dalam Rumah
Sakit Umum Daerah Ciawi², Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas

Tarumanagara, Jakarta³

*Corresponding Author : ignasiusivanc@gmail.com

ABSTRAK

HypoKPP (PPH) adalah gangguan neuromuskular yang jarang terjadi tetapi perlu diwaspadai. Kondisi ini ditandai episode berulang lemahnya otot flaksid yang berkaitan dengan rendahnya kalium dan umumnya muncul pada usia muda. Kondisi ini sering terlewatkan dalam asesmen awal kelemahan akut karena manifestasi klinisnya dapat menyerupai berbagai gangguan neurologis lain yang lebih umum dan bersifat gawat darurat. Penulisan ini bertujuan untuk membahas konsep paralisis periodik hipokalemik serta menekankan pentingnya alur diagnosis yang sistematis berdasarkan telaah literatur. Secara klinis, PPH ditandai oleh kelemahan otot simetris tanpa gangguan sensorik atau penurunan kesadaran, yang membaik setelah koreksi kalium. Diagnosis ditegakkan melalui identifikasi serangan kelemahan berulang yang disertai hipokalemia, respons klinis terhadap suplementasi kalium, serta penyingkiran penyebab hipokalemia sekunder. Pemeriksaan kadar kalium urin dan status asam-basa memiliki peran penting dalam membedakan PPH akibat redistribusi kalium ke intrasel dari kondisi dengan kehilangan kalium berlebih. Deteksi dini dan prosedur diagnosis yang tepat diperlukan agar komplikasi serius dapat dicegah seperti gangguan irama jantung serta untuk menentukan tata laksana dan pencegahan kekambuhan jangka panjang.

Kata kunci : kelemahan otot, periodik paralisis hipokalemia, tetraplegi

ABSTRACT

HypoKPP (PPH) is a rare neuromuscular disorder that requires careful attention. This condition is characterized by recurrent episodes of flaccid muscle weakness associated with low potassium levels and typically manifests in young individuals. It is often overlooked during the initial assessment of acute weakness because its clinical presentation can mimic other, more common neurological emergencies. This paper aims to discuss the concept of hypokalemic periodic paralysis and emphasize the importance of a systematic diagnostic approach based on literature review. Clinically, PPH presents with symmetrical muscle weakness without sensory deficits or altered consciousness, which improves following potassium correction. Diagnosis is established through the identification of recurrent weakness attacks accompanied by hypokalemia, clinical response to potassium supplementation, and exclusion of secondary causes of hypokalemia. Urinary potassium measurement and acid-base status are essential in distinguishing PPH due to intracellular potassium shift from conditions caused by excessive potassium loss. Early detection and proper diagnostic procedures are crucial to prevent serious complications, such as cardiac arrhythmias, and to guide long-term management and prevention of recurrence.

Keywords : hypokalemic periodic paralysis, tetraplegia, muscle weakness

PENDAHULUAN

Kelemahan otot dengan onset mendadak merupakan keluhan neurologis yang umum ditemui pada pasien di IGD dan dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, mulai dari gangguan sentral, neuromuskular, hingga kelainan metabolik (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Jameson et al., 2018; Anantyo & Putra, 2022). Beberapa penyebab kelemahan akut, seperti stroke dan lesi intrakranial kompresif, bersifat mengancam nyawa sehingga memerlukan evaluasi cepat dan sistematis. Namun, pada pasien usia muda tanpa faktor risiko vaskular, penyebab

metabolik, khususnya gangguan elektrolit, perlu mendapat perhatian khusus dalam proses diagnostik awal (Jameson et al., 2018; Wijaya & Nuranjumi, 2022; Anantyo & Putra, 2022).

HypoKPP (PPH) merupakan kelainan neuromuskular yang ditandai oleh serangan berulang berupa penurunan kekuatan otot flaksid hingga paralisis dan berkaitan dengan penurunan kadar kalium serum (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Cannon, 2018). Kondisi ini merupakan bentuk paralisis periodik yang paling sering ditemukan, dengan prevalensi sekitar 1 per 100.000 populasi, dan umumnya mulai bermanifestasi pada dekade pertama hingga kedua kehidupan (Vicart et al., 2023; Statland et al., 2018). PPH dapat bersifat primer (familial) maupun sekunder. Varian primer diturunkan melalui pola autosomal dominan dan mempunyai keterkaitan dengan mutasi gen kanal ion otot rangka, terutama CACNA1S maupun SCN4A (Trivedi et al., 2013; Venance et al., 2006), sedangkan bentuk sekunder dapat disebabkan oleh berbagai kondisi seperti tirotoksikosis, kelebihan mineralokortikoid, asidosis tubulus renalis, penggunaan diuretik, maupun intoksikasi tertentu (Sterns, 2022; Kardalas et al., 2018).

Secara klinis, PPH ditandai oleh kelemahan otot simetris yang bersifat episodik, tanpa disertai gangguan sensorik atau penurunan kesadaran, dan umumnya membaik setelah koreksi kadar kalium (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Aprilia & Tambun, 2024). Meskipun demikian, diagnosis PPH sering kali terlewatkan, terutama pada evaluasi awal pasien dengan kelemahan akut, karena manifestasi klinisnya dapat menyerupai gangguan neurologis lain (Isiklar, 2019; Dogan et al., 2015). Oleh karena itu, diperlukan pendekatan diagnostik yang terstruktur, yang mencakup anamnesis mendalam, pemeriksaan fisik neurologis, evaluasi kadar elektrolit, serta pemeriksaan penunjang tambahan seperti analisis asam-basa dan ekskresi kalium urin (Sarahfebi et al., 2022; Syinta et al., 2025).

Algoritma diagnosis PPH menekankan pentingnya membedakan hipokalemia akibat redistribusi kalium ke intrasel dengan hipokalemia akibat kehilangan kalium berlebih, terutama melalui ginjal (Pinzon & Larasati, 2024; Pardede & Fahriani, 2012). Pemeriksaan kalium urin dan status asam-basa menjadi kunci dalam menentukan etiologi dan membedakan PPH primer dari penyebab sekunder (Jain et al., 2025; Cannon, 2018). Pemahaman yang baik mengenai alur diagnosis ini sangat penting untuk mencegah keterlambatan terapi, komplikasi serius seperti gangguan irama jantung dan gagal napas, serta untuk menentukan strategi tata laksana dan pencegahan kekambuhan jangka panjang (Vicart et al., 2023; Jameson et al., 2018; Weber & Lehmann-Horn, 2018).

Penulisan ini bertujuan untuk membahas konsep paralisis periodik hipokalemik serta menekankan pentingnya alur diagnosis yang sistematis berdasarkan telaah literatur.

LAPORAN KASUS

Perempuan usia 21 tahun dengan keluhan utama kelemahan mendadak pada keempat ekstremitas sejak kurang lebih 1 hari sebelumnya. Kelemahan dirasakan simetris pada kedua tangan dan kaki, dengan derajat yang sama antara sisi kanan dan kiri, hingga menyebabkan pasien kesulitan berdiri dan berjalan. Keluhan tidak disertai rasa baal, kesemutan, nyeri otot, gangguan bicara, gangguan menelan, asimetri wajah, maupun penurunan kesadaran. Pasien menyatakan keluhan serupa pernah dialami sebelumnya dan telah beberapa kali dirawat dengan diagnosis hipokalemia, termasuk sekitar satu bulan dan tiga bulan sebelum kunjungan ini. Tidak terdapat faktor pencetus berupa aktivitas fisik berat maupun konsumsi makanan tinggi karbohidrat sebelum serangan. Sejak dua hari sebelum dirawat, pasien mengeluhkan mual disertai muntah, sekitar satu kali per hari, berisi sisa makanan tanpa darah maupun empedu. Keluhan muntah sering muncul pada pagi hari dan tidak selalu berkaitan dengan waktu makan. Pasien juga mengeluhkan nyeri ulu hati yang telah dirasakan hilang-timbul selama ± 4 bulan terakhir, sedikit berkurang setelah makan atau konsumsi obat maag. Nafsu makan menurun sehingga asupan makan hanya sekitar satu kali sehari, sementara asupan cairan tetap banyak.

disertai buang air kecil yang sering dan banyak tanpa disuria. Riwayat penyakit dahulu menunjukkan hipokalemia berat berulang dengan kadar kalium terendah yang diketahui sebelumnya sebesar 1,6 mEq/L. Pasien tidak memiliki penyakit komorbid lainnya. Pasien tidak mengonsumsi obat diuretik, pencahar, insulin, beta-agonis, maupun obat herbal.

Riwayat keluarga didapatkan adanya keluhan serupa pada ibu pasien yang sering mengalami kelemahan hingga tidak dapat berjalan sementara dan pernah diketahui memiliki kadar kalium sekitar 2 mEq/L. Tanda vital didapatkan dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis menunjukkan kelemahan motorik simetris pada keempat ekstremitas, tanpa defisit sensorik maupun tanda rangsang meningeal. Kekuatan motorik 3/3/3/3. Pemeriksaan sistem lain relatif dalam batas normal, kecuali nyeri tekan di regio epigastrium. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hipokalemia berat dengan kadar kalium 1,9 mEq/L, natrium dan klorida dalam batas normal. Didapatkan leukositosis ($20,2 \times 10^3/\mu\text{L}$) dan trombositosis. Gula darah sewaktu normal. Pemeriksaan fungsi tiroid menunjukkan FT4 dan SH dalam batas normal. Analisis urin menunjukkan seperti pada tabel dibawah ini:

Tabel 1. Urinalisis

Parameter	Hasil	Nilai Rujukan
Warna	Kuning	Kuning
Kekeruhan	Agak keruh	Jernih
Berat Jenis	1.010	1.010–1.030
pH	8,0 ↑	4,8–7,4
Leukosit	Negatif	Negatif
Nitrit	Negatif	Negatif
Protein	1+	Negatif
Glukosa	Negatif	Negatif
Keton	Negatif	Negatif
Urobilinogen	3,2 $\mu\text{mol/L}$	3,2–16
Bilirubin	Negatif	Negatif
Eritrosit	Negatif	Negatif
Eritrosit sedimen	0–2	0–1
Leukosit sedimen	4–6	0–5
Silinder	Negatif	Negatif
Kristal	Negatif	Negatif
Epitel transisional	0	0–2
Epitel tubulus ginjal	Negatif	Negatif
Epitel gepeng	2–4 ↑	0–2
Bakteri	Negatif	Negatif
Jamur	Negatif	Negatif

Pasien mendapatkan terapi cairan intravena dan koreksi hipokalemia berupa KCl 50 mEq intravena dalam Ringer Laktat dengan kecepatan 16 tetes/menit selama tiga siklus, serta ceftriaxone 2 g intravena dosis tunggal yang diencerkan dalam 100 mL NaCl 0,9%. Terapi simptomatik gastrointestinal diberikan berupa omeprazole 40 mg intravena dan ondansetron 4

mg intravena bila perlu. Setelah koreksi hipokalemia, kelemahan otot menunjukkan perbaikan klinis bertahap disertai perbaikan kadar kalium serum.

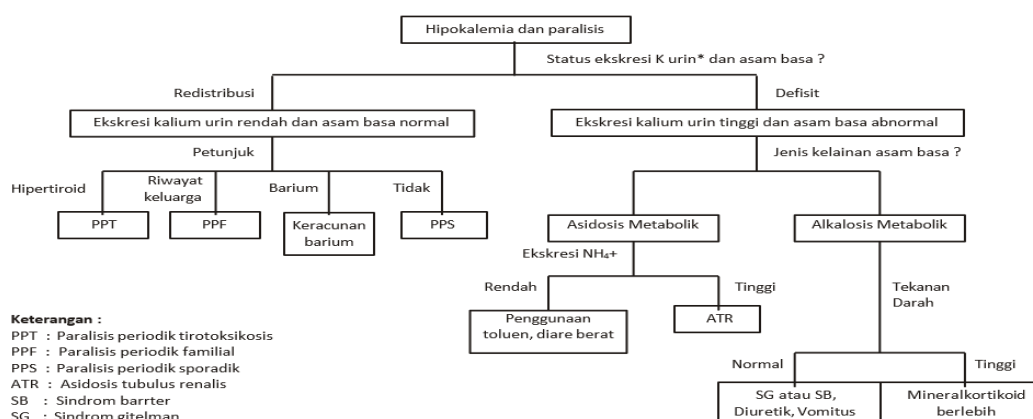
PEMBAHASAN

Kelemahan merupakan keluhan yang sering ditemukan. Differensial diagnosis kelemahan akut dapat dilihat pada tabel 1. Stroke dan tumor yang menyebabkan kompresi saraf merupakan suatu keadaan gawat darurat dan harus dipikirkan terlebih dahulu (Jameson et al., 2018). Kelainan neurologik lain yang juga harus dipikirkan yaitu Todd's paralysis serta gangguan motor neuron yang lain (Weber & Lehmann-Horn, 2018). Diagnosis dari kondisi-kondisi tersebut memerlukan anamnesis riwayat penyakit yang lengkap. Paralisis periodik seringkali terlewatkan pada asesmen awal (Statland et al., 2018; Isiklar, 2019) (Level of Evidence 3A).

Tabel 2. Penyebab Kelemahan Akut

Kelemahan	Penyebab
Neurologik	Stroke Todd's paralysis Myasthenia gravis Cataplexy Multiple sclerosis
Inflamasi	Poliomiositis Dermatomiositis
Infeksi	Polio Difteri Botulismus
Metabolik	Porfiria Alkohol/Opiat Gangguan elektrolit

Paralisis periodik hipokalemik (PPH) adalah gangguan yang ditandai oleh episode berulang kelemahan otot hingga paralisis yang terjadi akibat hipokalemia. Paralisis periodik hipokalemik dapat terjadi secara primer dan sekunder. Penyebab primer bersifat familial yang diturunkan secara dominan autosomal pada mutasi gen CACNA1S dan SCN4A, sedangkan penyebab sekunder dapat berupa tirotoksikosis, kelebihan mineralkortikoid, Asidosis Tubulus Renalis (ATR), intoksikasi barium, diuretik, dan kortikosteroid. (Level of Evidence 3A).



Gambar 1. Algoritma Pendekatan Diagnosis PPH

Periodik paralisis hipokalemik merupakan tipe paralisis periodik terasosiasi dengan abnormalitas elektrolit yang paling sering ditemukan, dengan prevalensi 1 : 100.000 (Weber &

Lehmann-Horn, 2018). Kondisi ini umumnya mulai bermanifestasi pada rentang dekade pertama sampai kedua kehidupan (Mosquera Gorostidi et al., 2015; Trivedi et al., 2013; Vicart et al., 2023). Diagnosis PPH ditegakkan jika kelemahan otot muncul bersamaan dengan kalium plasma $<3,0$ mmol/L (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Venance et al., 2006; Sarahfebi et al., 2022). Algoritma pendekatan pasien paralisis periodik hipokalemik dapat dilihat pada gambar 1. Pemeriksaan kadar kalium urin penting dilakukan untuk membedakan paralisis periodik hipokalemik yang disebabkan oleh redistribusi kalium dari ekstrasel ke intrasel dengan ekskresi kalium berlebih. Pengeluaran kalium melalui urin rendah dan tidak terdapat gangguan asam-basa mengarah ke PPF (paralisis periodik familial), PPT (paralisis periodik tirotoksikosis), PPS (paralisis periodik sporadik), atau intoksikasi barium.

Pada kasus ini, pasien perempuan berusia 21 tahun datang dengan keluhan penurunan kekuatan otot mendadak di keempat ekstremitas yang bersifat simetris, flaksid, dan tidak disertai gangguan sensorik, gangguan saraf kranialis, maupun penurunan kesadaran. Gambaran klinis tersebut sesuai dengan karakteristik khas PPH, di mana kelemahan otot umumnya melibatkan otot proksimal ekstremitas, berkembang secara akut dalam hitungan jam, dan tidak disertai defisit neurologis lainnya (Jameson et al., 2018; Isiklar, 2019). Riwayat serangan serupa yang berulang serta perbaikan kondisi setelah terapi kalium semakin memperkuat kecurigaan terhadap diagnosis ini (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Jameson et al., 2018). Pemeriksaan laboratorium pada pasien menunjukkan hipokalemia berat dengan kadar kalium serum $1,9$ mEq/L. Nilai ini berada pada rentang yang sering dijumpai pada serangan PPH, di mana kadar kalium saat serangan umumnya berkisar antara $1,5$ – $2,5$ mEq/L (Trivedi et al., 2013; Kardalas et al., 2018; Vicart et al., 2023). Hipokalemia berat diketahui dapat menyebabkan depolarisasi membran otot yang persisten, sehingga menghambat terjadinya potensial aksi dan menimbulkan kelemahan otot akut (Cannon, 2018; Kardalas et al., 2018; Vicart et al., 2023). Temuan elektrolit lain, seperti natrium dan klorida yang berada dalam batas normal, serta kadar glukosa darah yang normal, membantu menyingkirkan penyebab metabolik lain dari kelemahan akut (Jameson et al., 2018; Sarahfebi et al., 2022).

Diagnosis PPH secara klinis ditegakkan berdasarkan kriteria konsensus yang telah dipublikasikan, yaitu adanya dua atau lebih serangan kelemahan otot yang disertai hipokalemia $<3,5$ mEq/L, atau satu serangan dengan hipokalemia yang disertai riwayat keluarga positif, atau terpenuhinya tiga dari enam kriteria klinis tambahan setelah penyebab hipokalemia lain disingkirkan (Venance et al., 2006; Jameson et al., 2018; Sarahfebi et al., 2022). Pada pasien ini, kriteria tersebut terpenuhi melalui adanya serangan berulang, kadar kalium serum yang rendah saat serangan, perbaikan klinis setelah pemberian kalium, serta riwayat keluarga yang bermakna, di mana ibu pasien memiliki keluhan serupa dengan kadar kalium yang juga rendah (Aprilia & Tambun, 2024; Pinzon & Larasati, 2024). Temuan ini sangat mendukung diagnosis PPH tipe familial, meskipun pemeriksaan genetik belum dilakukan. Literatur menyebutkan bahwa konfirmasi genetik tidak selalu diperlukan untuk menegaskan diagnosis apabila kriteria klinis telah terpenuhi.

Pemeriksaan fungsi tiroid pada pasien menunjukkan hasil FT4 dan TSH dalam batas normal, sehingga paralisis periodik tirotoksik dapat disingkirkan (Jameson et al., 2018; Isiklar, 2019). Hal ini penting mengingat secara klinis paralisis periodik tirotoksik memiliki gambaran yang menyerupai PPH primer, namun memerlukan penatalaksanaan yang berbeda dan akan membaik setelah gangguan tiroid terkoreksi (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Jameson et al., 2018). Selain itu, tidak ditemukan riwayat penggunaan obat-obatan yang dapat memicu hipokalemia, seperti diuretik, insulin, atau beta-agonis, serta tidak terdapat tanda klinis yang mengarah pada penyebab neurologis sentral maupun neuromuskular lain (Aprilia & Tambun, 2024; Jameson et al., 2018).

Terapi PPH berfokus pada menghilangkan serangan akut dan pencegahan episode berikutnya. Terapi simptomatik dapat dilakukan dengan pemberian kalium baik secara oral

maupun intravena, sedangkan pencegahan serangan berikutnya dapat dilakukan dengan modifikasi diet, gaya hidup, serta farmakoterapi (Sterns, 2022; Dogan et al., 2015). Terapi kalium secara oral dilakukan dengan dosis 20–30 mEq/L pada interval 15 sampai 30 menit hingga kadar kalium normal (Dogan et al., 2015; Sterns, 2022; Cannon, 2018). KCL merupakan obat pilihan untuk sediaan oral, karena selain merupakan preparat yang paling baik diserap, ion Cl⁻ yang terdapat pada preparat dapat mengoreksi alkalosis metabolik yang sering terjadi pada keadaan hipokalemia (Statland et al., 2018; Pinzon & Larasati, 2024; Jain et al., 2025). PPH berat atau PPH dengan temuan perubahan EKG memerlukan pemberian kalium intravena 0,5 mEq/kg selama 1 jam sebagai infus kontinu, dengan observasi dan monitoring ketat (Anantyo & Putra, 2022; Pardede & Fahriani, 2012; Jain et al., 2025). Spironolakton, asetazolamid, dan suplementasi kalium dapat diberikan untuk profilaksis (Anantyo & Putra, 2022; Pardede & Fahriani, 2012; Statland et al., 2018).

Respons klinis pasien terhadap terapi kalium intravena berupa perbaikan kelemahan otot yang disertai peningkatan kadar kalium serum hingga 2,5 mEq/L semakin mendukung diagnosis PPH (Aprilia & Tambun, 2024; Wijaya & Nuranjumi, 2022). Literatur menyatakan bahwa perbaikan gejala setelah suplementasi kalium merupakan salah satu ciri diagnostik utama PPH dan menjadi pembeda penting dari penyebab lain kelemahan akut (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Jameson et al., 2018; Anantyo & Putra, 2022). Meskipun kadar kalium pascaterapi belum mencapai nilai normal, perbaikan klinis yang bertahap sesuai dengan peningkatan kadar kalium merupakan temuan yang konsisten dengan perjalanan penyakit PPH (Trivedi et al., 2013; Vicart et al., 2023). PPH merupakan kondisi yang berpotensi mengancam nyawa apabila tidak dikenali dan ditangani dengan tepat, terutama akibat risiko aritmia jantung dan kegagalan pernapasan pada hipokalemia berat (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Jameson et al., 2018; Sarahfebi et al., 2022). Oleh karena itu, pengenalan dini, koreksi kalium yang adekuat, serta evaluasi faktor pencetus dan edukasi pasien sangat penting untuk mencegah kekambuhan dan komplikasi jangka panjang (Weber & Lehmann-Horn, 2018; Jameson et al., 2018; Venance et al., 2006).

KESIMPULAN

Telah dilaporkan kasus paralisis periodik hipokalemik pada perempuan muda yang mengalami kelemahan akut simetris keempat ekstremitas akibat hipokalemia berat berulang. Riwayat serangan berulang, kadar kalium yang sangat rendah, perbaikan klinis cepat setelah koreksi kalium, serta adanya riwayat keluarga dengan keluhan serupa mendukung adanya predisposisi terhadap hipokalemia, termasuk kemungkinan paralisis periodik hipokalemik. Tidak ditemukannya faktor pencetus khas, gangguan tiroid, maupun penggunaan obat tertentu menegaskan pentingnya evaluasi komprehensif terhadap penyebab hipokalemia berulang. Meskipun merupakan kondisi yang jarang, paralisis periodik hipokalemik berpotensi mengancam jiwa dan menimbulkan manifestasi neuromuskular signifikan, sehingga diperlukan diagnosis dini, koreksi elektrolit yang adekuat, serta penelusuran etiologi sesuai algoritma diagnostik. Penatalaksanaan berfokus pada perbaikan gejala akut melalui pemberian kalium secara oral atau intravena, serta pencegahan kekambuhan dengan modifikasi diet, gaya hidup, dan farmakoterapi yang tepat.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada Universitas Tarumanagara atas dukungan akademik, fasilitas penelitian, dan bimbingan yang telah diberikan sehingga penyusunan karya tulis ini dapat terselesaikan dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Anantyo, D. T., & Putra, R. M. (2022). Seorang anak 17 tahun dengan hipokalemia periodik paralisis. *Medica Hospitalia: Journal of Clinical Medicine*, 9(2), 251–255. <https://doi.org/10.36408/mhjcm.v9i2.782>
- Aprilia, S. E., & Tambun, O. (2024). Potassium therapy in patients with hypokalemic periodic paralysis in RSUD Kabupaten Empat Lawang: A case report. *The Indonesian Journal of General Medicine*, 3(1), 1–10. <https://doi.org/10.XXXX/ijgm.v3i1.xxx>
- Cannon, S. C. (2018). Pathomechanisms in channelopathies of skeletal muscle and brain. *Annual Review of Neuroscience*, 41, 293–315. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-080317-061953>
- Dogan, N. O., Avcu, N., Yaka, E., Isikkent, A., & Durmus, U. (2015). Weakness in the emergency department: Hypokalemic periodic paralysis induced by strenuous physical activity. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 15(2), 93–95.
- Isiklar, A. (2019). Atypical presentation of periodic paralysis: A case report. *Clinical Management Issues*, 13(1), 7–10.
- Jain, M., Mehta, G., Parmar, A., Shastri, M., Patel, S., Gandhi, V., Karatela, S., & Patel, A. (2025). Hypokalemic paralysis is not always periodic: A case series. *Case Reports in Medicine*, 2025, Article 9925534. <https://doi.org/10.1155/carm/9925534>
- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (Eds.). (2018). *Harrison's principles of internal medicine* (20th ed.). McGraw Hill Education.
- Kardalas, E., Paschou, S. A., Anagnostis, P., Muscogiuri, G., Siasos, G., & Vryonidou, A. (2018). Hypokalemia: A clinical update. *Endocrine Connections*, 7(4), R135–R146. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0109>
- Mosquera Gorostidi, A., Zarikian Denis, S. E., Gembero Arroyo, E., & others. (2015). Hypokalemic periodic paralysis: A case report based on clinical and genetic findings. *European Journal of Paediatric Neurology*, 19(Suppl. 1), S126. [https://doi.org/10.1016/S1090-3798\(15\)30427-X](https://doi.org/10.1016/S1090-3798(15)30427-X)
- Pinzon, R. T., & Larasati, Y. (2024). Familial hypokalemic periodic paralysis: A case report. *Acta Neurologica Indonesiana*, 2(3), 24–29.
- Pardede, S. O., & Fahriani, R. (2012). Paralisis periodik hipokalemik familial. *Cermin Dunia Kedokteran*, 39(10), 727–730.
- Safitri, N. E., & Yasa, I. M. M. (2023). Case report: Periodic hypokalemic paralysis. *Nursing and Health Science Journal*, 3(2), 202–205. <https://doi.org/10.53713/nhsj.v3i2.256>
- Sarahfebi, I., Nadya, A., Lisna, A., Anjali, P., Rahardjo, T. M., & Moenardi, V. N. (2022). Paralysis due to hypokalemia and hypocalcemia: A case report. *Medical Clinical Update Journal*, 1(1), 31–35.
- Statland, J. M., Fontaine, B., Hanna, M. G., Johnson, N. E., & Kissel, J. T. (2018). Review of the diagnosis and treatment of periodic paralysis. *Muscle & Nerve*, 57(4), 522–530. <https://doi.org/10.1002/mus.26009>
- Sterns, R. H. (2022). Potassium disorders: Hypokalemia and hyperkalemia. *Nephrology Self-Assessment Program (NephSAP)*, 20(2), 101–118. American Society of Nephrology.
- Trivedi, J. R., Bundy, B., Statland, J. M., Salajegheh, M. K., Rayan, D. R., Venance, S. L., Wang, Y., Fialho, D., Matthews, E., Sansone, V. A., Cannon, S. C., & Griggs, R. C. (2013). Non-dystrophic myotonias: Clinical and molecular spectrum of disorders. *Neurology*, 80(7), 626–634. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182815424>
- Vicart, S., Sternberg, D., Arzel, M., & Fontaine, B. (2023). Hypokalemic periodic paralysis: From pathophysiology to treatment. *Journal of Neurology*, 270(8), 3815–3826. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11964-z>

- Venance, S. L., Cannon, S. C., Fialho, D., Fontaine, B., Hanna, M. G., Ptácek, L. J., & Tawil, R. (2006). The primary periodic paralyses: Diagnosis, pathogenesis and treatment. *Brain*, 129(1), 8–17. <https://doi.org/10.1093/brain/awh639>
- Weber, F., & Lehmann-Horn, F. (2018). Hypokalemic periodic paralysis. In M. P. Adam, H. H. Ardinger, R. A. Pagon, S. E. Wallace, L. J. H. Bean, G. Mirzaa, & A. Amemiya (Eds.), *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1338>
- Wijaya, J. K. I., & Nuranjumi, N. (2022). Periodik paralisis hipokalemia pada pria 29 tahun. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 4(1), 281–288. <http://jurnal.globalhealthsciencegroup.com/index.php/JPPP>