



Efek Neurologis Hipokalemia dan Hiperkalemia

Jason Adiwardhana, Budi Riyanto Wreksoatmodjo

Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

ABSTRAK

Gangguan elektrolit dapat mengganggu keseimbangan fungsi tubuh manusia. Kalium merupakan ion tubuh yang dominan intrasel, kekurangan (hipokalemia) dan kelebihan (hiperkalemia) kalium dapat menimbulkan gejala, terutama kardiovaskular dan neuromuskular. Tata laksana terfokus pada perbaikan kalium serum disertai pemantauan elektrokardiografi secara rutin. Implikasi hipokalemia dan hiperkalemia tidak boleh dianggap ringan, terutama pada populasi lansia. Keterlibatan sistem saraf pusat masih belum diketahui pasti.

Kata Kunci: Hiperkalemia, hipokalemia, kalium.

ABSTRACT

Electrolyte disorders may interfere with human body function. Potassium is the most dominant intracellular ion; lack (hypokalemia) or excess (hyperkalemia) potassium might give rise to cardiovascular and neuromuscular symptoms. Management consists of potassium serum correction alongside frequent electrocardiography monitoring. Implications of hypokalemia and hyperkalemia should always be taken into consideration, especially in elderly populations. Central nervous system involvement is currently unknown. **Jason Adiwardhana, Budi Riyanto Wreksoatmodjo. Neurologic Implications of Hyperkalemia and Hypokalemia**

Keywords: Hyperkalemia, hypokalemia, potassium.



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

LATAR BELAKANG

Elektrolit berperan penting dalam pengendalian fungsi tubuh, mulai dari keseimbangan cairan, asam basa, hingga kontraksi otot. Beragam elektrolit, seperti natrium, kalsium, kalium, hingga klorida, sering dijadikan tolak ukur pemantauan kondisi seseorang. Beragam elektrolit dalam jumlah yang tidak sesuai akan menampilkan berbagai gejala klinis.¹

Gangguan elektrolit ditemukan pada berbagai kondisi, seperti keganasan dan hipertensi. Timerga, *et al*, menemukan hampir 50% pasien sindrom metabolik memiliki setidaknya satu gangguan elektrolit.¹ Kondisi elektrolit kelompok lanjut usia (lansia) perlu diperhatikan, karena sangat rentan terdampak akibat penurunan fungsi organ yang mengatur proses metabolisme zat-zat di atas.¹⁻³

Sistem saraf sangat membutuhkan peran elektrolit, seperti natrium, kalium, dan klorida, yang merupakan penggerak utama proses kelistrikan sistem saraf pusat ataupun

tepi. Gangguan salah satu ion dapat mengganggu keseimbangan impuls saraf.⁴ Ion kalium merupakan ion bermuatan positif atau disebut kation, banyak ditemukan di dalam sel. Kelainan sistem saraf pusat jarang ditemukan pada gangguan elektrolit kalium; gejala ketidakseimbangan kalium atau diskalemia yang paling sering adalah gejala neuromuskular.⁵

Regulasi Kalium di dalam Tubuh

Kalium merupakan salah satu ion yang memiliki peran besar dalam berbagai sistem organ tubuh. Kalium total dalam tubuh manusia diestimasi 50 mEq setiap 1 kilogram (kg) berat badan; lebih dari 98% jumlah kalium tersebut terdistribusikan intraseluler, hanya 1%-2% yang ditemukan ekstraseluler, yaitu di sirkulasi darah. Kadar kalium plasma normal berkisar 3,5–5 mEq/kgBB.⁷

Kadar kalium tubuh harus terjaga konstan agar tercipta homeostasis atau keseimbangan elektrolit di dalam tubuh, sehingga kelebihan kadar kalium harus dibuang; 90% proses

ekskresi kalium terjadi di ginjal, sisanya melalui sistem gastrointestinal. Proses ekskresi dan reabsorpsi kalium di nefron ginjal menjadi basis keseimbangan kalium dalam tubuh. Fungsi ekskresi dilakukan oleh nefron sisi distal, yaitu tubulus kontortus distal dengan bantuan duktus kolektivus. Sebanyak 60%-70% kalium diserap kembali oleh tubulus proksimal, sebanyak 20%-25% oleh *ascending loop of Henle* (Gambar).

Sirkulasi Kalium dalam Otak

Sebagian besar studi menemukan bahwa diskalemia tidak memengaruhi sistem saraf pusat, termasuk otak dan medula spinalis; diduga karena sebagian besar ($\pm 80\%$) kalium dalam tubuh disimpan di dalam sel otot, sedangkan sisanya disimpan secara merata di hati, tulang, dan sel darah, sehingga manifestasi klinis diskalemia banyak berhubungan dengan disfungsi otot polos dan rangka.^{6,9} Temuan tersebut juga mencetuskan hipotesis bahwa kalium digunakan oleh sistem saraf pusat hanya sebatas untuk proses potensial aksi yang cukup untuk menghantarkan stimulus

Alamat Korespondensi email: adijason37@gmail.com



saraf, sehingga ketidakseimbangan kalium di sistem saraf pusat tidak menyebabkan penurunan kesadaran ataupun gangguan kognitif.⁹⁻¹⁰

Kanal Na/K-ATPase

Kanal Na/K-ATPase atau lebih dikenal dengan istilah pompa natrium-kalium ditemukan di seluruh membran sel tubuh. Peran pompa natrium-kalium sangat penting, terutama pada sel yang mudah tereksitasi seperti sel saraf. Dasar kerja kanal ini adalah menarik 2 ion kalium (K⁺) ke dalam sel dan mengeluarkan 3 ion natrium (Na⁺) ke luar sel. Proses pertukaran ion ini akan menciptakan perbedaan gradien konsentrasi yang memicu propagasi kelistrikan pada sel saraf yang dikenal sebagai potensial aksi. Aktivitas kelistrikan ini dibutuhkan untuk menstimulasi kontraksi otot, baik otot rangka maupun otot jantung. Kerja pompa natrium-kalium ini juga menjadi dasar pemeliharaan keseimbangan ion natrium dan kalium dalam tubuh.¹¹

Mekanisme Pertahanan Sistem Neuromuskular

Proses homeostasis yang diinisiasi oleh ginjal bersifat kronis, artinya ginjal secara aktif mengambil peran untuk menyeimbangkan kadar kalium tubuh dengan proses yang berkesinambungan, namun membutuhkan waktu panjang. Jika tubuh mendapat muatan kalium dalam jumlah banyak dan cepat, dibutuhkan alternatif proses adaptasi cepat yang dikenal dengan proses redistribusi sel, dengan target utama sel otot.

Berbagai cara akan dilakukan oleh tubuh untuk mencapai tahap keseimbangan tersebut. Pertama melalui interaksi *insulin* eksogen dengan pompa natrium-kalium. *Insulin* dapat meningkatkan aktivitas pompa natrium-kalium sel otot melalui ikatannya dengan subunit alfa pompa tersebut, sehingga proses *reuptake* kalium intrasel dapat terjadi dengan cepat. Kedua, ikatan katekolamin (*adrenaline, epinephrine, norepinephrine*) dengan reseptor beta-2 adrenergik akan mengaktifasi sistem saraf simpatis. Sistem saraf simpatis akan meningkatkan kinerja pompa natrium-kalium, sehingga terjadi peningkatan influks kalium ke dalam sel. Ketiga, pompa natrium kalium bersifat sensitif terhadap perubahan pH, dan proses aktivasinya membutuhkan kerja sama keseimbangan asam-basa. Lingkungan asidosis cenderung menghambat ekskresi kalium, sedangkan lingkungan alkalosis

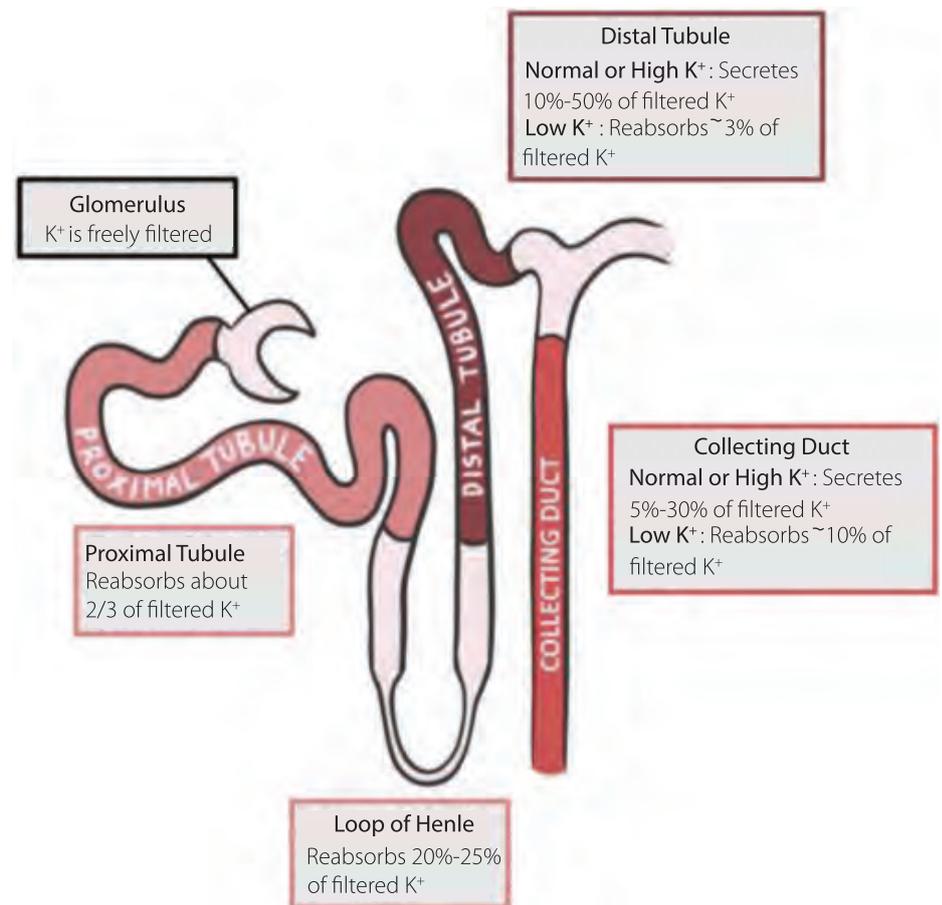
cenderung mendorong ekskresi kalium.¹²⁻¹⁴

HIPOKALEMIA

Definisi

Hipokalemia merupakan sebuah kondisi kadar kalium dalam darah di bawah nilai normal, yaitu kurang dari 3,5 mg/dL. Hipokalemia dapat diklasifikasikan menjadi hipokalemia

ringan (3–3,4 mmol/L), sedang (2,5–3 mmol/L), dan berat (<2,5 mmol/L). Respons klinis pasien bervariasi, beberapa pasien hipokalemia dapat mengalami gejala klinis, beberapa ringan atau bahkan asimtomatik. Pembagian ini juga membantu menentukan jenis terapi.^{4,15,16}



Gambar 1. Proses ekskresi dan reabsorpsi kalium di nefron ginjal.^{7,8}

Tabel 1. Mekanisme hipokalemia.⁶

Mechanism of Hypokalemia	
Intracellular Shift	Increased Losses
<ul style="list-style-type: none"> ■ β_2-sympathomimetics (<i>albuterol, terbutaline, metaproterenol, ephedrine, pseudoephedrine, phenylpropanolamine</i>) ■ Xanthines (<i>theophylline, caffeine</i>) ■ Verapamil intoxication ■ Chloroquine intoxication ■ Insulin overdose ■ Hypercatecholaminergic states ■ Hyperthyroidism ■ Hypomagnesemia (potentially caused by <i>cisplatin, aminoglycosides, amphotericin B</i>) ■ Familial hypokalemic periodic paralysis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diuretics (<i>acetazolamide, thiazides, furosemide</i>) ■ Excess mineralocorticoid activity (<i>primary hyperaldosteronism, pseudo-hyperaldosteronism, Cushing's syndrome, high-dose fludrocortisone treatment</i>) ■ Nonresorbable anions (<i>diabetic ketoacidosis, vomiting, renal tubular acidosis, toluene, penicillin</i>)



Epidemiologi

Hipokalemia dapat ditemukan pada $\pm 20\%$ pasien rawat inap, namun hanya sekitar 4%-5% yang bergejala klinis; 50% pasien trauma memiliki kadar kalium di bawah nilai referensi.¹⁷ Kondisi hipokalemia pada lanjut usia perlu dicermati, mengingat fungsi ginjal manusia menurun mulai usia 30 tahun, dan pada usia 90 tahun jumlah nefron berkurang sebanyak 30%-50%. Kemampuan laju filtrasi akan ikut berkurang sebanyak 10% setiap dekade kehidupan. Hal ini mengurangi daya homeostasis kalium yang menyebabkan lanjut usia lebih mudah terkena hipokalemia.³

Penyebab

Hipokalemia secara umum dapat disebabkan oleh dua hal, perpindahan kalium intraseluler ke ekstraseluler atau proses *transcellular shift* yang berlebihan, serta cadangan kalium yang berkurang signifikan (**Tabel 1**).

Pompa natrium-kalium mampu memediasi redistribusi sel, dengan terjaganya muatan intrasel kalium lebih tinggi dibandingkan natrium. Kondisi hiperinsulinerjik atau hiperkatekolaminergik dapat menyebabkan influs kalium dalam jumlah besar, memudahkan pasien jatuh ke kondisi hipokalemia. Muntah dan diare tidak hanya menyebabkan kehilangan cairan dalam jumlah banyak, namun juga alkalosis metabolik yang dapat mendorong ekskresi kalium secara cepat.^{6,14,18}

Manifestasi Klinis

Pengaruh hipokalemia pada sistem saraf pusat hingga saat ini masih belum diketahui pasti, walaupun kalium merupakan bagian penting dari proses konduksi saraf.

Gambaran klinis utama hipokalemia adalah gangguan neuromuskular yang sifatnya beragam, mulai dari *fatigue* ringan hingga manifestasi klinis yang lebih serius seperti paraparesis hingga kelemahan otot generalisata.¹⁶ Derajat keparahan hipokalemia sering dikorelasikan dengan kadar kalium, kelemahan otot umumnya muncul saat kadar kalium serum $< 2,5$ mmol/L.

Kelemahan otot biasanya disertai nyeri, dimulai dari ekstremitas bawah, dapat menjalar melewati batang tubuh atau trunkus, hingga ke ekstremitas atas. Pada kondisi yang langka, hipokalemia dapat menyebabkan kelemahan

otot-otot pernapasan yang berujung kepada paralisis respiratorik. Kelemahan otot-otot saluran pencernaan jarang terjadi. Gangguan klinis kardiovaskular, seperti aritmia, terkadang muncul, walaupun insidennya lebih jarang dibandingkan pada hiperkalemia.¹⁹

Perbedaan toleransi pasien terhadap derajat hipokalemia menghasilkan spektrum klinis yang bervariasi. Misalnya seseorang dengan hipokalemia berat (kadar kalium $< 2,5$ mmol/L) dapat ditemukan tidak memiliki gejala paraparesis, sebaliknya pasien lain dengan hipokalemia ringan dapat mengalami gejala paraparesis.

Hypokalemic Periodic Paralysis (HypoPP)

HypoPP merupakan kondisi langka yang diasosiasikan dengan keadaan hipokalemia, ditandai oleh episode kelemahan bersifat *flaccid* atau paralisis. Paralisis ini disebut periodik karena kelemahan otot dapat hilang dan timbul kembali apabila kadar kalium dalam darah berkurang.

Ada dua jenis *HypoPP* berdasarkan pencetus, yaitu *Thyrotoxicosis Hypokalemic Periodic Paralysis* yang dicetuskan oleh keadaan tirotoksikosis dan *Familial Hypokalemic Periodic Paralysis* yang berhubungan dengan mutasi kanal ion.

Thyrotoxicosis Hypokalemic Periodic Paralysis (THPP)

THPP merupakan gejala klinis hipokalemia yang dicetuskan oleh sirkulasi hormon tiroid (T3 dan T4) berlebihan. Fenomena langka ini umumnya ditemukan pada laki-laki, usia muda, dan etnis Asia. Patogenesis spesifik THPP masih belum diketahui pasti, diduga hormon tiroid mampu memanipulasi kadar kalium dalam darah.

Familial Hypokalemic Periodic Paralysis (FHPP)

FHPP identik dengan dua mutasi gen yang mengatur kanal ion dalam fungsi homeostasis kalium, yaitu gen CACNA1 yang mengatur fungsi kanal kalsium otot rangka, dan gen SCN4A yang mengatur fungsi kanal natrium otot rangka.

Klinis THPP tidak dapat dibedakan dari FHPP. Perbedaan pada beberapa karakteristik terangkum pada Tabel 2. Pada pasien THPP dapat ditemukan gambaran klinis hipertiroid, seperti penurunan berat badan, palpitasi, peningkatan nafsu makan, dan banyak berkeringat.^{10,20}

Tata Laksana

Tata laksana diawali dari mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan kondisi hipokalemia, termasuk obat-obatan yang digunakan, serta penggunaan *insulin*.

Penatalaksanaan utama hipokalemia ditujukan untuk koreksi kalium dalam darah. Pada kasus hipokalemia yang tidak bersamaan dengan kondisi lain, garam kalium klorida merupakan pengganti cadangan hipokalemia yang baik, namun pada kondisi hipokalemia dengan penyulit, seperti hipofosfatemia ataupun asidosis, pemberian garam kalium bikarbonat atau kalium fosfat adalah yang paling ideal.

Tata Laksana Farmakologi

Pasien hipokalemia ringan-sedang, yaitu $< 3-3,5$ mg/dL, dapat diberi kalium klorida (KCl) oral dengan dosis 40-80 mg per hari. Umumnya terapi oral ini membutuhkan waktu sekitar 5 hari untuk mengembalikan serum kalium ke kadar normal. Sediaan alternatif, seperti kalium fosfat, dapat diberikan pada pasien hipokalemia dengan hipofosfatemia,

Tabel 2. Perbedaan gejala klinis TPP dan FPP.²⁰

		TPP	FPP
1.	Umur (tahun)	20-40 tahun	<20 tahun
2.	Jenis kelamin	>> laki-laki	Laki-laki, perempuan
3.	<i>Heredity</i>	<i>Sporadic</i>	<i>Autosomal dominan</i>
4.	Etnis	Asia, Amerika, India/Hispanik, Kaukasia	Kaukasia, Asia
5.	Riwayat keluarga	Riwayat tirotoksikosis	Riwayat hipokalemia paralisis
6.	Gambaran klinis hipertiroid	Ada	Tidak ada
7.	Predisposisi genetik	Berhubungan dengan SNPs dari Cav 1.1	Mutasi dari Cav 1.1, Nav 1.4

Keterangan: TPP: *Thyrotoxicosis Periodic Paralysis*; FPP: *Familial Periodic Paralysis*



sedangkan kalium bikarbonat dapat diberikan pada pasien hipokalemia dengan kecurigaan asidosis metabolik.

Terapi oral lebih diutamakan dibandingkan terapi intravena (IV), terutama pada pasien yang masih mampu suplementasi per oral. Pemberian oral memiliki efek samping iritasi saluran cerna, perasaan mual dan muntah yang umumnya dapat ditoleransi oleh pasien. Pasien yang tidak berespons baik terhadap efek samping tersebut dapat mempertimbangkan pemberian secara IV.^{17,19,21}

Pemberian IV dapat mengembalikan kadar kalium secara cepat, namun koreksi terlalu cepat berisiko *rebound hyperkalemia*. Kalium yang masuk ke dalam tubuh membutuhkan waktu untuk berpindah secara intraseluler, koreksi terlalu cepat menyebabkan kadar plasmanya justru melonjak di atas normal dan menimbulkan hiperkalemia. Oleh karena itu, pemberian intravena selektif pada pasien hipokalemia berat; diberikan dalam 24-48 jam dengan dosis 10-20 mEq/jam dengan pemantauan kadar elektrolit berkala. Pemberian larutan dekstrosa harus dihindari karena asupan dekstrosa dapat menstimulasi *insulin* yang dapat memperparah kondisi hipokalemia.^{15,21} Pada THPP, prinsip terapi hipokalemia tetap dijalankan, namun dengan dosis minimal, yaitu 10 mEq/L, untuk mencegah risiko *rebound hyperkalemia*. Rute oral menjadi pilihan jika pemberian intravena tidak ditoleransi. Pemberian rute IV juga harus mempertimbangkan risiko ekstrasvasi dan flebitis, baik akibat proses dilusi sediaan kalium maupun administrasi intravena yang kurang tepat, selain kemungkinan adanya *rebound hyperkalemia*.²²

Pemberian obat golongan *inhibitor carbonic-anhydrase* dengan pilihan utama *acetazolamide* ataupun *dichlorphenamide* sebagai adjuvan dapat dipertimbangkan. Mekanisme kerja obat dalam konteks tata laksana THPP tidak diketahui pasti; monoterapi *inhibitor carbonic-anhydrase* justru tidak direkomendasikan karena dapat memperberat hipokalemia.²³

Adanya kelainan elektrolit lain yang dapat bersamaan harus diwaspadai, misalnya hipomagnesemia; lebih dari 50% pasien hipokalemia dapat secara bersamaan memiliki kondisi hipomagnesemia.¹⁷ Hipomagnesemia

dapat memperburuk kondisi hipokalemia, dan selama kondisi tersebut masih ada, suplementasi K⁺ sebagai tata laksana tidak akan berhasil. Mekanisme perburukan oleh hipomagnesemia tidak diketahui pasti, diduga memiliki hubungan dengan fungsi pompa natrium-kalium.¹⁴

Pemantauan terapi melalui pemantauan kadar kalium, dianjurkan setiap hari. Pemantauan EKG berkala dapat dilakukan hingga kelainan-kelelahan EKG, seperti gelombang T mendatar dan depresi segmen ST tidak tampak lagi. Evaluasi kadar elektrolit lain, seperti magnesium, juga dapat dipertimbangkan.²⁴

Tata Laksana Non-Farmakologi

Tata laksana farmakologi tidak efektif jika tidak bersamaan dengan tata laksana non-farmakologis, yaitu edukasi perubahan gaya hidup.

Diet atau pola makan merupakan salah satu faktor penting yang dapat mencetuskan diskalemia. Pasien dianjurkan untuk mengurangi makanan asin yang mengandung kadar natrium tinggi. Secara alamiah, kadar kalium yang cukup di dalam tubuh dapat menstimulasi aldosteron, hormon yang membantu retensi ion natrium. Penambahan natrium melalui diet dapat mengacaukan keseimbangan tersebut. Pasien juga dianjurkan mengurangi makanan tinggi karbohidrat karena akan memicu peningkatan *insulin* yang dapat memperburuk kondisi hipokalemia.

Aktivitas fisik yang berat dan berkepanjangan juga perlu dihindari karena dapat menimbulkan potensial aksi berulang, yang menguras cadangan kalium tubuh dan

meningkatkan risiko hipokalemia.¹¹

HIPERKALEMIA

Definisi

Hiperkalemia merupakan kondisi jumlah kalium darah melebihi batas normal, yaitu melebihi 5,5 mg/dL. Hiperkalemia dapat diklasifikasikan menjadi hiperkalemia ringan (5,5–6,5 mmol/L), sedang (6,5–7 mmol/L), dan berat (>7,5 mmol/L). Hiperkalemia lebih jarang dibandingkan hipokalemia, namun harus diwaspadai mengingat manifestasi klinis utama berupa gangguan jantung serta neuromuskular.^{12,25}

Penyebab

Penyebab paling umum adalah gagal ginjal akut ataupun kronis, mengingat proses ekskresi kalium dalam jumlah besar dengan waktu singkat tidak mungkin tanpa fungsi homeostasis ginjal yang baik.

Penyebab lain adalah kondisi yang dapat melepaskan kalium dalam jumlah besar ke dalam plasma seperti *rhabdomyolisis*. Pada *rhabdomyolisis*, kerusakan jaringan akan melepaskan cadangan protein dan elektrolitnya, terutama kalium yang tersimpan di dalam otot. Kondisi lain seperti hemolisis atau kerusakan sel darah merah dapat menyebabkan hiperkalemia, mengingat sel darah merah juga merupakan tempat penyimpanan cadangan kalium.^{6,15}

Efek Neurologis Hiperkalemia

Hiperkalemia memiliki tiga implikasi klinis umum, yaitu gangguan jantung, saluran pencernaan, dan neuromuskular.

Manifestasi klinis neuromuskular didasari mekanisme bahwa kadar kalium intrasel

Tabel 3. Mekanisme hiperkalemia.⁶

Mechanism of Hyperkalemia	
Intracellular Shift	Decreased Renal Losses
<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Tumor lysis syndrome</i> ■ <i>Trauma (rhabdomyolysis)</i> ■ <i>Hypothermia</i> ■ <i>Metabolic acidosis</i> ■ <i>Hyperglycemia</i> ■ <i>Hypoinsulinemia</i> ■ β_2-blockers ■ <i>Digoxin toxicity</i> ■ <i>Hemolysis (pseudohyperkalemia)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Renal failure (acute and chronic)</i> ■ <i>Hypoadosteronism (adrenal insufficiency (Addison's disease), hyporeninemic hypoadosteronism, ACE inhibitors, angiotensin receptor blockers, ciclosporin, NSAIDs)</i> ■ <i>Aldosterone resistance (spironolactone, amiloride, triamterene)</i> ■ <i>Trimethoprim (high doses)</i> ■ <i>Hypovolemia</i>



yang tinggi akan memudahkan sel mencapai potensial aksi (melalui penurunan ambang batas depolarisasi). Sel saraf menjadi lebih

mudah tereksitasi, namun hal ini akan menyebabkan desensitisasi kanal natrium untuk inisiasi depolarisasi. Akibatnya sel saraf

menjadi sulit meningkatkan eksitabilitasnya karena perpindahan natrium terganggu. Proses ini akan menekan produksi potensial aksi yang kemudian memunculkan gejala-gejala neuromuskular yang non-spesifik, meliputi kelemahan tubuh yang bersifat *ascending*, hiporefleksia, parestesia seperti terbakar, dengan atau tanpa kelainan saraf kranialis.^{19,26}

Hyperkalemic Periodic Paralysis (HyperPP)

HyperPP merupakan kondisi langka paralisis otot ekstrim pada kondisi hiperkalemia. Paralisis umumnya memiliki predileksi pada kedua tungkai, namun dapat menyerang otot mata, tenggorokan, hingga pernapasan, walaupun lebih jarang. *Onset* dimulai dengan pencetus utama, biasanya konsumsi makanan tinggi kalium atau konsumsi suplemen kalium/*potassium* oral. Gejala klinis berlangsung selama 15-60 menit sebelum membaik dengan sendirinya. Pada 80% pasien berusia >40 tahun, gejala klinis *HyperPP* memiliki risiko permanen.^{25,26}

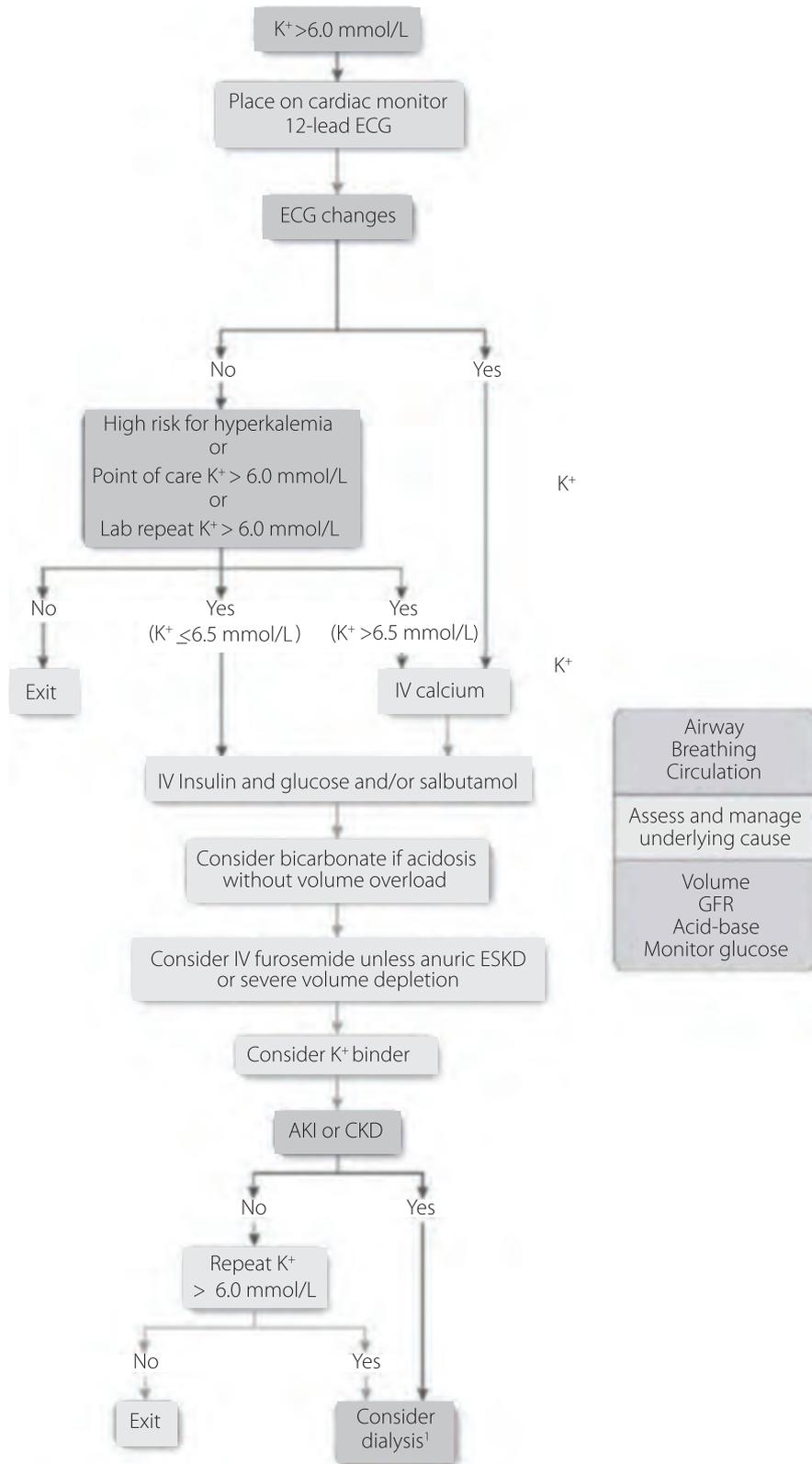
Defisit Fokal Neurologi

Sebuah studi kasus menemukan bahwa hiperkalemia mungkin memiliki implikasi terhadap sistem saraf pusat. Studi kasus Ostovan, *et al*, di tahun 2022, membahas pasien hiperkalemia murni yang memiliki gambaran klinis menyerupai *stroke* iskemik akut. Temuan defisit fokal neurologi tersebut berupa hemiparesis kiri disertai kesulitan berbicara atau disartria. Ostovan, *et al*, yakin bahwa hiperkalemia berat mampu menampilkan gejala khas *stroke* iskemik, sebuah kondisi yang dikenal sebagai *stroke mimics*. Tata laksana *stroke* iskemik berupa *recombinant tissue plasminogen activator* (rTPA) intravena tidak menghasilkan perbaikan. Perbaikan justru nampak setelah koreksi hiperkalemia, termasuk perbaikan EKG. Temuan ini disebutkan sangat langka, hanya terdapat dua kasus sebelumnya, sehingga patofisiologi kondisi di atas masih inkonklusif.²⁷

Tata Laksana Hiperkalemia

Prinsip tata laksana hiperkalemia adalah analisis dan mengatasi penyebab-penyebab yang mencetuskan hiperkalemia.

Penatalaksanaan hiperkalemia hampir selalu bersifat akut dan meliputi dua aspek, yaitu menjaga kondisi miokardium pada jantung dan mendorong disposisi kalium ekstrasel ke



Gambar 2. Bagan tata laksana hiperkalemia.²⁷



dalam sel. Beberapa hal yang harus dihindari pada tata laksana hipokalemia, misalnya penggunaan obat-obatan agonis reseptor beta-2 adrenergik, seperti *salbutamol*, yang justru diberikan sebagai terapi hiperkalemia.

Tata laksana hiperkalemia dievaluasi melalui EKG, terlepas dari manifestasi klinisnya. Gambaran EKG yang dapat diamati meliputi gelombang QRS melebar, interval PR memanjang, serta gelombang T tinggi. Semua pasien dengan kadar kalium melebihi 6 mmol/L direkomendasikan rawat inap agar terhubung dengan *cardiac monitor* setiap saat. Selain gambaran EKG, tekanan darah, fungsi jantung, dan kadar glukosa darah juga perlu dipantau setidaknya 60 menit pasca-pengobatan.

Tata Laksana Farmakologi

Tata laksana awal adalah pemberian 10-20 mL kalsium glukonat 10% IV sembari memantau

EKG. Stabilisasi fungsi miokardium umumnya dapat tercapai pada pemberian pertama. Dosis yang sama dapat diulangi jika tidak ada perbaikan EKG setelah 5 menit. Kalsium dapat langsung berikatan dengan membran sel untuk memperbaiki ambang batas depolarisasi yang terganggu akibat proses desensitisasi ion natrium. Kalsium glukonat memiliki *onset* cepat dalam hitungan menit, dan memiliki efek kerja 30-60 menit.^{28,29}

Tata laksana lanjutan berupa pemberian *insulin* reguler/*short acting*. *Insulin* menstimulasi influx K⁺ ke dalam sel, sehingga ideal diberikan pada kasus hiperkalemia. Pemberian *insulin* dilakukan bersamaan dengan pemberian 50-75 mg dekstrosa 10% untuk mencegah hipoglikemia. Pemberian *insulin* tanpa dekstrosa dapat dipertimbangkan jika kadar gula darah pasien >200-250 mg/dL. Agonis beta-2, seperti *salbutamol*, dapat diberikan melalui *nebulizer* dengan dosis 10-20

mg dalam 4 mL normal *saline* sebagai adjuvan terhadap *insulin* atau pada pasien yang dapat bernapas spontan tanpa takikardi.^{28,29}

PROGNOSIS

Perjalanan penyakit diskalemia tergantung penyebab. Jika penyebabnya jelas dan diatasi dengan adekuat, dapat sembuh sempurna. Perjalanan penyakit lebih sulit diprediksi pada pasien dengan dasar penyakit genetik seperti FHPP. Kondisi diskalemia umumnya tidak berpotensi gejala sisa, selama keseimbangan kalium dapat kembali normal.^{17,29}

PENUTUP

Kalium merupakan salah satu ion tubuh penting. Gejala klinis hipokalemia dan hiperkalemia sebagian besar melibatkan keluhan kardiovaskular dan neuromuskular. Implikasi kalium terhadap sistem saraf pusat masih belum diketahui pasti.

DAFTAR PUSTAKA

1. Timerga A, Kelta E, Kenenisa C, Zawdie B, Habte A, Haile K. Serum electrolytes disorder and its associated factors among adults admitted with metabolic syndrome in Jimma Medical Center, South West Ethiopia: Facility based cross-sectional study. *PLoS One* 2020;15(11):e0241486.
2. Balcı AK, Koksall O, Kose A, Armagan E, Ozdemir F, Inal T, et al. General characteristics of patients with electrolyte imbalance admitted to emergency department. *World J Emerg Med*. 2013;4(2):113-6.
3. Bak A, Tsiami A. Review on mechanisms, importance of homeostasis and fluid imbalances in the elderly. *Curr Res Nutr Food Sci*. 2016;4(S3):1-7.
4. Mtui E, Gruener G, Dockery P. *Fitzgerald's clinical neuroanatomy and neuroscience*. Vancouver BC: Langara College; 2023.
5. Oktari W, Deli H, Hasneli Y. Gambaran status elektrolit pasien yang dirawat di intensive care unit (ICU). *LINK*. 2021;17(1):14-21.
6. Espay AJ. Neurologic complications of electrolyte disturbances and acid-base balance. *Handbook of Clinical Neurology* 2014;119:365-82.
7. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Advances in Physiology Education* 2016;40(4):480-90. doi:10.1152/advan.00121.2016
8. Zacchia M, Abategiovanni ML, Stratigis S, Capasso G. Potassium: From physiology to clinical implications. *Kidney Dis*. 2016;2(2):72-9.
9. Sharif S, Tang J. Potassium in human health. Potassium derangements: A pathophysiological review, diagnostic approach, and clinical management. *InTechOpen*; 2022 .p. 33.
10. Cheng CJ, Kuo E, Huang CL. Extracellular potassium homeostasis: Insights from hypokalemic periodic paralysis. *Seminars in Nephrology* 2013;33(3):237-47.
11. Pohl HR, Wheeler JS, Murray HE. Sodium and potassium in health and disease. *Met Ions Life Sci*. 2013;13:29-47. doi: 10.1007/978-94-007-7500-8_2.
12. Makuch M, Tuzim K. Hyperkalemia - A review article. *J Education Health and Sport*. 2019;9(7):167-77.
13. Stadt MM, Leete J, Devinyak S, Layton AT. A mathematical model of potassium homeostasis: Effect of feedforward and feedback controls. *PLOS Computational Biol*. 2022;18(12):e1010607.
14. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An integrated view of potassium homeostasis. *N Engl J Med*. 2015;373(1):60-72.
15. Reddi AS. Fluid, electrolyte and acid-base disorders. Cham, Switzerland: Springer; 2018 .p. 391-401.
16. Hauser S, Josephson S. *Harrison's neurology in clinical medicine*. 3rd Ed. McGraw-Hill Education; 2013.
17. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: A clinical update. *Endocrine Connections* 2018;7(4):135.
18. Udensi UK, Tchounwou PB. Potassium homeostasis, oxidative stress, and human disease. *Internat J Clin Experimental Physiol*. 2017;4(3):111.
19. Theisen-Toupal J. Hypokalemia and hyperkalemia. *An issue of Hospital Medicine Clinics*. 2014;4(1):34.
20. Yudhawati NM, Adnyani NM, Nugraha IB, Gotera W. Case report: A patient with suspicious of thyrotoxic periodic paralysis. *J Med Health*. 2022;4(1):71-83
21. Nathania M. Hipokalemia–Diagnosis dan tatalaksana. *CDK*. 2019;46(2):103-8.



22. Sur M, Mohiuddin SS. Potassium. StatPearls Publishing; 2022
23. Weber F, Lehmann-Horn F. Hypokalemic periodic paralysis. Seattle: Europe PMC; 2018.
24. Jordan M, Caesar J. Hypokalaemia: Improving the investigation, management and therapeutic monitoring of hypokalaemic medical inpatients at a district general hospital. *BMJ Open Quality* 2015;4(1):u209049-w3670.
25. Greenberg D. Lange clinical neurology. 11th Ed. McGraw-Hill Education; 2020.
26. Sekhon DS, Gupta V. Hyperkalemic periodic paralysis. Seattle: Europe PMC; 2020.
27. Bahrami Z, Salimi M, Ostovan VR. Severe hyperkalemia masquerading as acute ischemic stroke: A case report. *Iran J Med Sci.* 2022;47(6):608-11.
28. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: Conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Internat.* 2020;97(1):42-61.
29. Teo G. Diagnosis dan tatalaksana kegawatdaruratan hiperkalemia. *CDK.* 2021;48(8):305-10.
30. Eleanor Lederer M. Hypokalemia. *Medscape* [Internet]. 2023 [cited 2023 May 23]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/242008-overview#a2>.