



## Olgu Sunumu

### Tirotoksik Normokalemik Periyodik Paralizi Olgusu

Çağatay ÖNCEL, Sibel GÜLER, Türker ŞAHİNER, Filiz TOKGÖZ  
*Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye*

## Özet

Tirotoksik periyodik paralizi (TPP) hipertiroidizmin nadir görülen bir komplikasyonudur. Genellikle sabah erken saatlerde karbonhidrat alımı veya ağır fiziksel aktiviteden sonraki dinlenme döneminde alt ekstremitelerin proksimalinde yaygın kas güçsüzlüğü şeklinde gelişir. Çoğu olguda hipopotasemi saptanır. Tirotoksik normokalemik periyodik paralizi (TNPP) çok nadirdir, literatürde bildirilmiş birkaç olgu vardır. Bu yazıda, tüm ekstremitelerinde ani güçsüzlük gelişen tirotoksik normokalemik periyodik paralizi tanısı alan 38 yaşında bir erkek hasta sunuldu. Tirotoksik periyodik paralizinin epidemiyolojisi, patofizyolojisi, klinik bulguları ve tedavisi literatür eşliğinde irdelendi.

**Anahtar Kelimeler:** Tirotoksikoz, periyodik paralizi, normokalemi

### A Case of Thyrotoxic Normokalemic Periodic Paralysis

## Abstract

Thyrotoxic periodic paralysis (TPP) is an uncommon complication of hyperthyroidism. Patients present with acute onset of proximal symmetrical lower-extremity muscle weakness during the early morning hours or while resting after strenuous exertion and a high-carbohydrate meal. Almost all patients have hypokalemia. Thyrotoxic normokalemic periodic paralysis (TNPP) is actually very rare, only a few cases have been reported previously. In this paper we describe a case of TNPP in a 38 years old man, who developed acutely weakness in all extremities. The epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, and therapy of thyrotoxic periodic paralysis were discussed in the light of the literatur.

**Keywords:** Thyrotoxicosis, periodic paralysis, normokalemia

## GİRİŞ

Paralizinin metabolik nedenleri arasındaki hipokalemik periyodik paralizi (HPP) ilk kez 1887'de Cousot tarafından tanımlanmıştır. 1937 yılında Aitken ataklara hipokaleminin eşlik ettiğini ve potasyum uygulaması ile düzeldiğini bildirmiştir<sup>(4)</sup>. Batı ülkelerinde famiyal periyodik paralizi daha yaygın iken, Asya popülasyonunda tirotoksik periyodik paralizi (TPP) daha yaygındır. TPP; Çin, Malezya, Kore, Filipinler gibi doğu Asya ülkelerinde tirotoksikozlu hastaların %1.9-8.8'inde tesbit edilmektedir<sup>(6)</sup>. Genellikle erkeklerde görülür, hipokalemi eşlik eder ve ağırlıklı olarak alt ekstremitelerin güçsüzlüğü ile seyredir<sup>(10)</sup>. Tirotoksikoz ile

ilişkili normokalemik periyodik paralizi çok daha nadir tesbit edilmektedir. Bu tabloda plazma potasyum seviyesi normaldir ve eğer tiroid fonksiyon testleri incelenmediyse bu hastalar; akut hiperventilasyon sendromu, botulizm, Guillain Barre sendromu, myastenia gravis, spinal kord kompresyonu veya konversiyon gibi yanlış tanıları alabilirler<sup>(10)</sup>. Tanıda, taşikardi, tirotoksikozun diğer klinik bulguları, aile hikayesinin olmaması ve tiroid fonksiyon testlerinin acil incelenmesi yardımcıdır.

Burada, daha önce herhangi bir hastalık hikayesi olmayan, akut paralizi ile gelip saatler içinde tamamen düzelen, tirotoksikoz tesbit edilen ve plazma

potasyum seviyesi normal bulunan bir olguyu sunduk.

## OLGU SUNUMU

Otuzsekiz yaşında erkek hasta her iki bacak ve kollarında ani olarak başlayan güçsüzlük yakınmasıyla acil servisimize başvurdu. Hastanın güçsüzlüğünün gece 01 sularında evinde dinlenirken başladığı, bacaklarını ve kollarını hareket ettiremez hale geldiği öğrenildi. Hasta bir hafta önce de aynı şekilde ağırlıklı olarak bacaklarında gelişen güçsüzlük, yürüyememe tablosu tarif etmekteydi. Bu tablonun da yaklaşık 3 saat sürdüğü, daha sonra tamamen düzeldiği öğrenildi. İdrar ve gayta inkontinansı tariflemiyordu. Hastada son 6-7 aydır 2-3 gün aralıklarla devam eden diyarenin yanısıra; sinirlilik, uykusuzluk, çarpıntı, terleme, sıcak intoleransı mevcuttu. Özgeçmişinde herhangi bir hastalığı yoktu. Soygeçmişinde anne ve babasında diyabet mevcuttu.

Fizik muayenesinde, taşikardi tesbit edildi (104/dk), tiroid diffüz olarak palpabldı. Nörolojik muayenesinde, bilinci açık, kooperasyonu tamdı. Kas gücü üst ekstremitelerde bilateral +4/5, alt ekstremitelerde bilateral 1/5 olarak saptandı. Derin tendon refleksleri hipoaktifti. Diğer nörolojik sistem muayeneleri normal olarak değerlendirildi.

Kan biokimyası, kan şekerinin hafif yüksekliği (135mg/dl) dışında normaldi . Elektrolitleri değerleri normal sınırlardaydı: Potasyum: 4.7 mmol/L (3,3-5,1), sodyum: 146 mmol/L (136-145), kalsiyum: 9.8 mmol/L (8,6-10,2), klorür: 109 mmol/L (98-106). Hastaya Guillain Barre sendromu ön tanısıyla lomber ponksiyon yapıldı. Beyin-omurilik sıvısı (BOS) biyokimyası normaldi;

direkt ve boyalı bakısında lökosit ve mikroorganizma saptanmadı. EKG'de sinüs taşikardisi tesbit edildi. Tiroid bezinin palpabl saptanması üzerine yapılan tiroid ultrasonografisinde; bilateral tiroid bezi parankiminde heterojenite tesbit edildi.

Tiroid sintigrafisinde; tiroid bezi normalden büyük ve lob içi aktivite dağılımı heterojen olarak ve tiroid bezi radyofarmosötik tutulumu hafif artmış olarak saptandı. Her iki tiroid lobunda kenar düzensizlikleri ve hipoaktif alanlar izlendi. Tiroid fonksiyon testleri: fT3: 17.3pg/ml (2-4.4), fT4: 4,88pg/ml (0,93-1,7), TSH: 0,005µIU/ml (0,27-4,2) olarak tesbit edildi. Endokrinoloji ile konsülte edilen hastaya Basedow-Graves tanısı kondu ve propiltiourasil 50 mg 3x3 tb. başlandı. Yaklaşık 6 aydır diyare öyküsü olan hasta gastroenteroloji ile konsülte edildi. Batın ultrasonografisinde, evre 1 hepatosteatoz gözlenen hastanın kolonoskopisi normal olarak değerlendirildi. Diarenin hipertiroididen kaynaklandığı sonucuna varıldı.

Hastamızın güçsüzlüğü bize başvurusundan yaklaşık 4 saat sonra tamamen düzeldi, kas gücü muayenesi tüm ekstremitelerde kas gruplarında 5/5'di ve derin tendon refleksleri normoaktifti.

Hastanın şikayetlerinin ve nörolojik bulgularının kısa sürede tamamen düzelmesi, daha önce de geçirilmiş bir atağının olması, serum potasyum düzeyinin normal saptanması ve tirotoksikoz tablosunun eşlik etmesi nedeniyle hastaya tirotoksikoza bağlı normokalemik periyodik paralizi tanısı kondu.

## TARTIŞMA

TPP; tirotoksikoz, hipopotasemi ve ağırlıklı olarak alt ekstremitelerin proximalinde güçsüzlük atakları ile seyreden bir hastalıktır<sup>(1)</sup>. Hipertiroidinin kadınlarda daha sık görülmesine karşın TPP'de kadın erkek oranı: 1/20'dir. Literatürde bildirilmiş olguların % 90'ı Asya ırklarındandır<sup>(1)</sup>. Periyodik paralizinin batı toplumlarındaki en sık sebebi familyal periyodik paralizi iken, Asya popülasyonunda periyodik paralizinin en sık sebebi TPP ve sporadik periyodik paralizidir. TPP'nin insidansı beyaz ırk hipertiroidililerde % 0,1-0,2, Asya'lı hipertiroidililerde ise % 1.9-8.8 olarak tesbit edilmiştir<sup>(6)</sup>.

Patogenezi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bazı lökosit HLA subtipleri (DRw8, A2BW22, AW19B17, B5, BW46) ve KCNE3 mutasyonu TPP ile ilgili bulunmuştur<sup>(9)</sup>. TPP'li hastaların trombosit ve kaslarında Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> - ATPaz aktivitesi daha fazla bulunmuştur<sup>(5)</sup>. Tiroid hormonlarının yükselmesi adrenerjik aktiviteyi artırır, adrenerjik aktivitenin artışı Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> - ATPaz pompasının aktivitesini artırır ve sonuç olarak potasyum ve fosfat hücre içine alınır ve kaslarda paralizi gelişir<sup>(5)</sup>. TPP'li hastalarda Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> - ATPaz pompası adrenerjik uyarıya daha hassastır. Ancak potasyumun hücre içine geçen miktarının büyüklüğü paralizinin şiddetiyle doğru orantılı gibi gözükmemektedir. Bazı vakalarda hipopotasemi devam ederken atakların düzeldiği bildirilmiştir, bu da hipopotaseminin patogeneze sorumlu tek mekanizma olmayabileceğini düşündürmüştür ve bu yolla normokalemik paralizilerin patogenezinin açıklanabileceği ileri sürülmüştür<sup>(5)</sup>. Hipofosfatemi ve kalsiyum metabolizması bozukluğunun da tetikleyici faktörler olabileceği öne sürülmüştür<sup>(10)</sup>.

Ataklar olguların % 92'sinde 18 yaşından önce başlar<sup>(1)</sup>. Paralizi atakları periyodiktir, ataklar spontan olarak görülebilmesine karşın, sıklıkla egzersiz sonrası istirahat döneminde veya karbonhidrattan zengin yemek sonrası ortaya çıkar. Bir araştırmada atakların % 84'ünün gece 01 ile 06 saatleri arasında ortaya çıktığı tesbit edilmiştir<sup>(1)</sup>. Atakların öncesinde kaslarda katılık ve kramplar ortaya çıkabilir. Ayrıca travma, cerrahi girişimler, soğuk, enfeksiyonlar, diyare, cilt altı insülin enjeksiyonları, glukokortikoid ve minerolokortikoidler, aşırı alkol alımı, katekolaminler, menstruasyon ve emosyonel stres de atakları tetikleyebilir<sup>(4)</sup>. Güçsüzlük nadiren asimetrik de olabilir. Bazen sadece kollar yada bacaklar tutulabilir, hatta tek bir ekstremitte etkilenebilir. Hastalar kol ve bacaklarını, boyunlarını hareket ettiremez, pozisyonlarını değiştiremezler. Bulber, oküler ve

solunum kasları sıklıkla korunur. İnterkostal kaslar etkilense bile diafram hiçbir zaman tutulmaz, sfinkter bozukluğu görülmez<sup>(5)</sup>. Derin tendon refleksleri azalmış veya kaybolmuştur. Ataklar genellikle 6-12 saat sürmekle birlikte klinik tablonun ağır olduğu durumlarda 96 saate kadar kadar sürebilir<sup>(5)</sup>. Bizim olgumuzda simetrik tutulum vardı ve paralizi alt ekstremitelerde daha belirgindi. Bulber, oküler veya solunum kasları tutulumu yoktu. Sfinkter bozukluğu saptanmamıştı. DTR'leri hipoaktifti.

Hipertiroidizmin tipik klinik semptomları olan taşikardi, sistolik hipertansiyon, palpabl tiroid gibi yaygın bulgular TPP'de her zaman tesbit edilmeyebilir. TPP'li hastaların EKG'sinde U dalgaları, ST depresyonu, QT uzaması ve T dalgasında düzleşme, 1. derece A-V blok gibi anormallikler saptanabilir<sup>(3)</sup>. Bizim olgumuzda sinüs taşikardisi dışında EKG değişikliği saptanmadı.

Literatürde sadece birkaç vakada tirotoksik normokalemik periyodik paralizi (TNPP) bildirilmiştir<sup>(7,2)</sup>. Tüm bu hastalar erişkin genç erkek hastalardı ve egzersiz, aşırı karbonhidrat alımı, travma, akut stres veya alkol kullanımı mevcut değildi<sup>(10)</sup>.

TNPP, hipertiroidizmin kontrol edilmesiyle tam olarak düzelmektedir. Methamizol, propiltiourasil, I-131 ablasyon tedavisi ve cerrahi yaklaşımın tedavide etkili olduğu bildirilmiştir. Buna rağmen ötroidizmin her zaman devam eden rekürren periyodik paralizi ataklarını önlemede yeterli olmadığı bilinmektedir. Beta bloker ve spironolakton tedavisi de önerilmektedir. Prednizolon paralitik epizodlar sırasında iyileşmeyi hızlandırabilir<sup>(10,8)</sup>. Bizim vakamızda hipertiroidizmin kontrol edilmesiyle paralitik tablo tekrar etmedi.

Hipokalemik periyodik paralizi de ise hastaya akut dönemde potasyum tedavisi uygulanır<sup>(2)</sup>, glukozlu mayilerden kaçınmak ve hastayı hiperpotasemiye sokmamak için dikkatli bir uygulama gerekir.

Akut ekstremitelerde güçsüzlüğü ile gelen hastada düşünülmesi gereken diğer hastalıklar; elektrolit bozuklukları, endokrinopatiler, nöromusküler bileşke hastalıkları ve ön planda Guillain Barre sendromu olmak üzere akut polinöropatilerdir (Tablo 1)<sup>(1)</sup>.  
Sonuç olarak, paralizisi ile gelen normokalemik hastalarda eşlik eden taşikardi, hipertansiyon ve genişlemiş tiroid bezi mevcutsa TNPP akla getirilmelidir.

**Tablo 1:** Akut gelişen güçsüzlüğün ayırıcı tanısı

---

### Elektrolit bozuklukları

Hipo- veya hiperkalemi  
Hiperkalsemi  
Hipo- veya hipernatremi  
Hipofosfatemi  
Hipo-veya hiper magnezemi

### Kas hastalıkları

Kanalopatiler: Periyodik paraliziler  
Kasın metabolik bozuklukları  
Myopatiler: İnflamatuar, polimyozit, dermatomyozit, alkolik myopati, akut viral infeksiyonlar, parazitik polimyozit, Lyme, Lejyoner hastalığı

### Nöromusküler bileşke bozuklukları

Myastenia gravis  
Eaton-Lambert sendromu  
Organofosfat zehirlenmesi  
Botulizm

### Merkezi sinir sistemi tutulumu

Geçici iskemik atak (Beyin sapı)  
Geçici global beyin iskemisi  
Multipl skleroz

### Polinöropatiler

Guillain Barre sendromu  
İnfeksiyonlar: Poliomyelit  
Toksinler, West Nile virüsü  
Transvers myelit

---

### İletişim:

Çağatay Öncel

E-mail: [cagatay\\_ancel@yahoo.com](mailto:cagatay_ancel@yahoo.com)

**Gönderilme tarihi:** 27 Şubat 2007

**Revizyon Tarihi:** 10 Mayıs 2007

**Kabul Tarihi:** 05 Temmuz 2007

### The Online Journal of Neurological Sciences (Turkish) 1984-2008

This e-journal is run by Ege University Faculty of Medicine, Dept. of Neurological Surgery, Bornova, Izmir-35100TR

as part of the Ege Neurological Surgery World Wide Web service.

Comments and feedback:

E-mail: [editor@jns.dergisi.org](mailto:editor@jns.dergisi.org)

URL: <http://www.jns.dergisi.org>

Journal of Neurological Sciences (Turkish)

Abbr: J. Neurol. Sci.[Turk]

ISSNe 1302-1664

### KAYNAKLAR

1. Barnabe C. Acute generalized weakness due to thyrotoxic periodic paralysis. *CMAJ*. 2005 Feb 15;172(4):471-2.
2. Gonzalez-Trevino O, Rosas-Guzman J. Normokalemic thyrotoxic periodic paralysis: a new therapeutic strategy. *Thyroid*. 1999 Jan;9(1):61-3.
3. Hsu YJ, Lin YF, Chau T, Liou JT, Kuo SW, Lin SH. Electrocardiographic manifestations in patients with thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci*. 2003 Sep;326(3):128-32.
4. Koç F, Bozdemir H, Över F, Sarıca Y. Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizisi; 7 olgunun analizi ve literatürün gözden geçirilmesi. *Güllhane Tıp Dergisi*. 2004;46(1):59-64
5. Lam L, Nair RJ, Tingle L. Thyrotoxic periodic paralysis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2006 Apr;19(2):126-9.
6. Lin YF, Wu CC, Pei D, Chu SJ, Lin SH. Diagnosing thyrotoxic periodic paralysis in the ED. *Am J Emerg Med*. 2003 Jul;21(4):339-42.
7. McFadzean AJ, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *Br Med J*. 1967 Feb 25;1(5538):451-5.
8. Paul B, Hirudayaraj P, Baig MW. Thyrotoxic periodic paralysis: an unusual presentation of weakness. *Emerg Med J*. 2003 Sep;20(5):E7.
9. Salifu MO, Otah K, Carroll HJ, Ifudu O, Friedman EA, Oh MS, Aytug S. Thyrotoxic hypokalaemic paralysis in a Black man. *QJM*. 2001 Nov;94(11):659-60.
10. Wu CC, Chau T, Chang CJ, Lin SH. An unrecognized cause of paralysis in ED: thyrotoxic normokalemic periodic paralysis. *Am J Emerg Med*. 2003 Jan;21(1):71-3.