Journal of Innovative and Creativity
Journal Homepage: https://joecy.org/index.php/joecy
e-mail: journaljoecy@gmail.com

Faculty of Education
University of Pahlawan Tuanku Tambusai
ISSN 2775-771X (Online)
ISSN 2962-570X (Printed)
5 (3) 2025, Page: 34707-34717

Tatalaksana Dan Strategi Pencegahan Readmisi Pada Pasien Dengan Sindrom Gitellman

Ryan Firmansyah[1], Andi Arfian[2], Linda Armelia[3]
Fakultas Kedokteran, Universitas Yarsi
Corresponding Author: ryanfirman28@gmail.com

Published: December , 2025

ABSTRAK

Sindrom Gitelman merupakan kelainan tubulus ginjal herediter yang diturunkan secara autosomal resesif akibat mutasi gen SLC12A3, menyebabkan disfungsi cotransporter natrium-klorida (NCC) di tubulus distal. Kondisi ini menimbulkan hipokalemia, hipomagnesemia, dan alkalosis metabolik kronik. Hipokalemia berat yang berulang dapat menyebabkan kelemahan otot hingga paralisis periodik dan meningkatkan risiko readmisi rumah sakit apabila tidak ditangani secara komprehensif. Melaporkan kasus pasien remaja dengan hipokalemia rekuren akibat sindrom Gitelman serta meninjau tatalaksana dan strategi pencegahan readmisi berdasarkan pedoman dan literatur terkini. Laporan kasus ini disusun melalui observasi klinis pasien perempuan 18 tahun dengan keluhan kelemahan otot generalisata dan kadar kalium serum 1,8 mmol/L. Analisis mencakup pemeriksaan klinis, laboratorium, EKG, serta evaluasi tatalaksana farmakologis dan non-farmakologis berdasarkan guideline KDIGO 2023 dan literatur terkini. Pemeriksaan menunjukkan hipokalemia berat, alkalosis metabolik, dan hipomagnesemia konsisten dengan sindrom Gitelman. Pasien mendapat terapi KCl intravena 50 mEq/6 jam melalui CVC, suplementasi KSR oral, serta spironolakton 25 mg dua kali sehari. Selain itu, diberikan edukasi diet tinggi kalium dan magnesium, pembatasan natrium, serta modifikasi gaya hidup. Perbaikan klinis dan biokimia terjadi dalam tiga hari dengan peningkatan kadar kalium menjadi 5,4 mmol/L. Tidak ditemukan aritmia atau komplikasi jantung selama perawatan.Tatalaksana sindrom Gitelman memerlukan pendekatan multidisipliner yang mencakup koreksi elektrolit, kontrol hormonal, serta edukasi pasien untuk mencegah kekambuhan. Kepatuhan terhadap terapi oral dan pemantauan elektrolit berkala menjadi strategi utama dalam menurunkan angka readmisi. Deteksi dini dan pengelolaan berbasis bukti dapat memperbaiki prognosis jangka panjang pada pasien dengan hipokalemia rekuren.

Keywords: Sindrom Gitelman, hipokalemia, paralisis periodik, tatalaksana, readmisi

© The Author(s). 2021 Open Access This article is licensed under a Creative Commons Atibution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. To view a copy of this licence, visit http://creativecommons.org/licenses/by/4.0

PENDAHULUAN

Kalium (K^+) merupakan kation utama pada intrasel yang berperan penting dalam beberapa hal, seperti mempertahankan potensial membran sel, transmisi impuls saraf, kontraksi otot, dan fungsi kerja jantung. Penurunan kadar kalium yang signifikan dapat menyebabkan gangguan yang terjadi dalam tubuh seperti gangguan pada konduksi listrik jantung, kelemahan otot, hingga terjadi paling berbahaya yaitu gagal napas.[1]

Hipokalemia merupakan salah satu gangguan elektrolit yang paling banyak dijumpai di praktik klinis dan dapat terjadi karena adanya penurunan asupan kalium dalam tubuh, peningkatan kehilangan kalium, atau pergeseran ion kalium dari ruang ekstraseluler ke intraseluler.[2] Kadar kalium normal dalam plasma 3,5–5,0 mmol/L, dan kadar di bawah 3,5 mmol/L didefinisikan sebagai hipokalemia.[3] Keadaan ini dapat memiliki spektrum klinis yang luas, mulai dari tanpa gejala (asimptomatik) hingga berujung mengancam nyawa. Gejala yang umum ditemukan mencakup kelemahan otot, kram, palpitasi, aritmia, dan pada kasus berat dapat menyebabkan paralisis asendens bahkan henti napas.[4] Selain itu, hipokalemia dapat menimbulkan perubahan yang terjadi pada Elektrokardiogram (EKG) yang khas seperti depresi segmen ST, gelombang T mendatar atau terbalik, serta gelombang U yang menonjol.[5]

Menurut sebuah penelitian terhadap 43.805 pasien yang dirawat di Instalasi gawat darurat (IGD), 53 (0,1%) mengalami hipokalemia berat, dan lebih jauh lagi, 49% dengan hipokalemia berat

dengan gejala, dan 17% meninggal selama perawatan di rumah sakit.[5] Laporan lain menyatakana 45% hipokalemia berat tidak diobati untuk hipokalemia berat selama mereka dirawat. [5] Hipokalemia berat (<2,5 mmol/L) merupakan kondisi gawat darurat medis yang memerlukan penanganan segera karena risiko aritmia ventrikular hingga kematian mendadak.[6] Pada usia remaja, hipokalemia berulang merupakan tantangan diagnostik yang signifikan karena dapat berkaitan dengan kelainan bawaan seperti sindrom Bartter atau Gitelman, gangguan endokrin, atau penyalahgunaan obat tertentu.[7] Identifikasi dini penyebab yang mendasari penting untuk mencegah kerusakan ginjal kronis dan komplikasi kardiovaskular.[8]

Penyebab hipokalemia dapat dibagi menjadi tiga kategori: penurunan asupan kalium dalam tubuh, peningkatan kehilangan kalium melalui ginjal atau saluran cerna, dan pergeseran kalium ke intrasel.[6] Diagnosis banding juga mencakup penyalahgunaan diuretik, muntah kronis, atau diare persisten. Evaluasi yang tepat melibatkan pemeriksaan laboratorium lengkap termasuk elektrolit, osmolalitas urin, rasio kalium terhadap kreatinin urin, serta pemeriksaan hormonal bila diperlukan.[8] Sindrom Gitelman (GS) merupakan salah satu penyebab hipokalemia kronis yang bersifat herediter, diturunkan secara autosomal resesif akibat mutasi pada gen SLC12A3, yang mengkode *cotransporter* natrium-klorida sensitif tiazid (NCC) di tubulus distal ginjal.[9–11] Disfungsi NCC menyebabkan kehilangan natrium dan klorida urin yang berlebihan, kontraksi volume, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, serta peningkatan ekskresi kalium dan magnesium.[9] Gambaran khas GS meliputi hipokalemia, alkalosis metabolik, hipomagnesemia, dan hipokalsiuria.[10]

Menariknya, pada sebagian kasus, GS dapat bermanifestasi sebagai *hipokalemic periodic paralysis* (HPP), yakni kelemahan akut akibat penurunan kadar kalium yang ekstrem.[12] Kondisi ini dapat meniru penyakit neuromuskular seperti *Guillain–Barré syndrome*, sehingga pengenalan dini etiologi metabolik menjadi sangat penting.[13] Diagnosis GS memerlukan kombinasi antara pemeriksaan klinis, temuan biokimia khas, serta konfirmasi genetik, sedangkan tata laksana jangka panjang berfokus pada suplementasi kalium dan magnesium, pengurangan kehilangan elektrolit ginjal, serta edukasi pasien.[10–12] Kasus yang dipaparkan merupakan permasalahan pada seorang remaja perempuan dengan riwayat hipokalemia berulang sejak satu tahun terakhir yang memerlukan beberapa kali rawat inap. Kasus ini menarik karena menampilkan gambaran klinis yang khas, gambaran EKG, perjalanan penyakit yang berulang, serta respons yang baik terhadap terapi.

Laporan ini diharapkan dapat menambah wawasan klinisi mengenai pentingnya evaluasi menyeluruh pada pasien usia muda dengan hipokalemia berulang, serta mendorong pendekatan multidisipliner dalam tata laksana.

METODE

Penelitian ini menggunakan metode deskriptif dengan pendekatan laporan kasus (case report) yang dikombinasikan dengan tinjauan pustaka (literature review). Metode ini dipilih untuk menggambarkan secara rinci perjalanan klinis, hasil pemeriksaan, diagnosis, serta tatalaksana pasien dengan sindrom Gitelman yang disertai hipokalemia rekuren. Pendekatan laporan kasus dianggap sesuai karena kasus ini tergolong langka dan memiliki karakteristik klinis yang kompleks serta berulang hingga menyebabkan risiko readmisi tinggi. Subjek penelitian adalah seorang pasien perempuan berusia 18 tahun yang datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) RS YARSI dengan keluhan kelemahan otot generalisata akibat hipokalemia berat (kalium 1,8 mmol/L). Pasien memiliki riwayat hipokalemia rekuren sejak satu tahun sebelumnya dan sudah beberapa kali menjalani rawat inap. Selain itu, pasien juga memiliki riwayat hipotiroid Hashimoto yang telah diobati sebelumnya.

Data penelitian terdiri dari:

Data primer, diperoleh melalui observasi langsung terhadap pasien, hasil pemeriksaan fisik, dan hasil laboratorium (elektrolit serum, gas darah, EKG, serta fungsi ginjal).

Data sekunder, berupa rekam medis, laporan perawatan, serta hasil pemeriksaan penunjang yang terdokumentasi di RS YARSI.

Data literatur, diambil dari jurnal ilmiah, buku teks kedokteran, dan pedoman klinis seperti KDIGO 2023, Brenner and Rector's The Kidney (2023), serta StatPearls (2024) untuk memperkuat analisis teoretis dan membandingkan hasil kasus dengan pedoman internasional.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Seorang perempuan berusia 18 tahun datang ke IGD RS Yarsi dengan keluhan badan lemah pada seluruh tubuh sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS), kelemahan badan dirasakan mendadak dan semakin memberat. Pasien mengatakan seluruh tubuhnya berat dan sulit digerakkan Tidak terdapat adanya keluhan sesisi, karena keluhan ini membuat pasien tidak bisa bersekolah dan untuk aktivitas dibantu oleh orang tuanya. Terdapat keluhan lain yaitu mual dan muntah. Pasien mengatakan adanya mual dan muntah 2x SMRS dengan berisikan cairan berwarna bening. Keluhan seperti ini sudah 3x dirasakan pasien. Sejak 2023 dengan diagnosis hipokalemia pada bulan Juli (kalium 2,3), Oktober (kalium 2,5) dan di tahun 2024 pada bulan Februari (kalium 2,8). Pasien rutin minum KSR 3x600 mg tablet, asam folat 1x1 mg, dan Spironolactone 1x100 mg tablet.

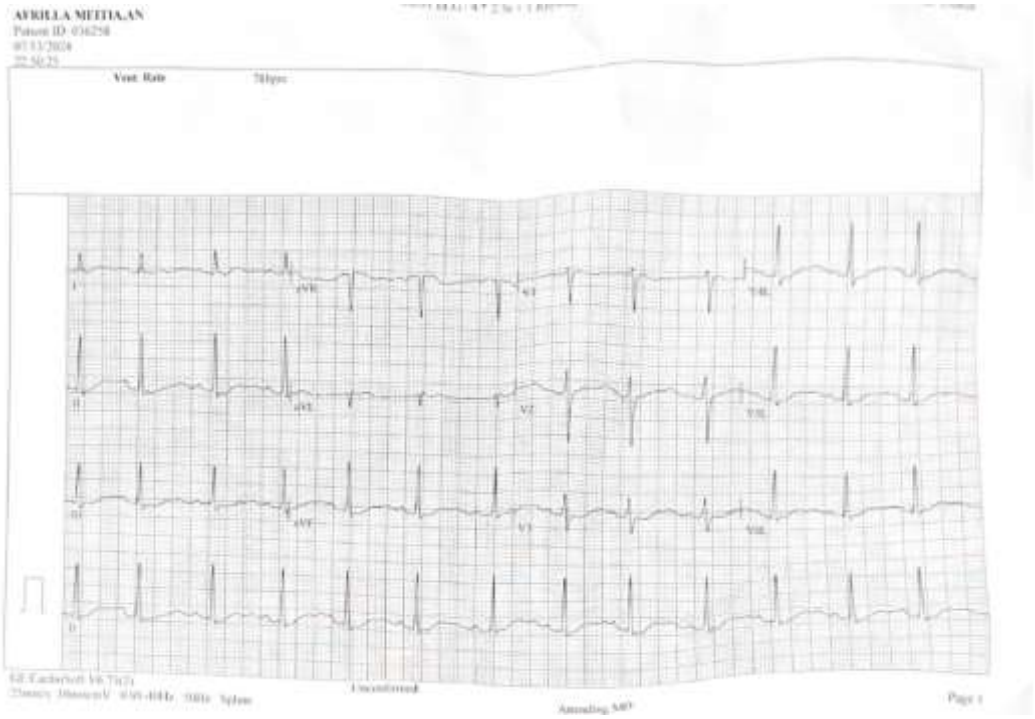
Awal keluhan pasien dikarenakan adanya pemicu seperti kecapekan dan stres yang berlebih serta kurangnya asupan. Pasien merasakan keluhan ini semakin memberat di tahun 2024 juli. Pasien juga memiliki riwayat hipotiroid (Hashimoto) sejak 2 tahun yang lalu dan sudah pernah di obati (pasien lupa nama obat yang di konsumsi serta pasien sudah stop). Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran compos mentis GCS 15, tekanan darah 119/72 mmHg, denyut nadi reguler kuat 108x/menit, frekuensi napas 22x/menit, suhu 36,2 °C, dan SpO_2 98% *Room air*. Berat badan 55 kg dan tinggi badan 165 cm dengan IMT 20,2 kg/m^2. Ekstremitas didapatkan kekuatan otot pada ekstermitas 3333 | 3333 serta refleks tendon menurun.

Laboratorium (13 Juli 2024)

Pemeriksaan	Hasil	Nilai rujukan	Satuan
Hematologi			
Hemoglobin	**11.6**	12.5-15.5	g/dL
Hematokrit	**31.7**	37.0-47.0	%
Eritrosit	**3.48**	4.45 - 5.84	10^6/uL
Jumlah Trombosit	242	150-400	10^3/uL
Jumlah Leukosit	**10.1**	5.0 - 10.0	10^3/uL
Elektrolit			
Natrium	140	136-145	mmol/L
Kalium	**1.8**	3.5 - 5.1	mmol/L
Klorida	**117**	98 - 107	mmol/L
Magnesium	**1.7**	1.9 – 2.5	mg/dL
Diabetes			
Glukosa Sewaktu	108	70 - 200	mg/dL
Renal Function			
Urea Darah	42.2	16.65 – 48.54	mg/dL
Kreatinin Darah	**1.18**	< 0.94	mg/dL
AGD			
pH	**7.47**	7.35 – 7.45	
pO_2	**73**	95 – 100	mmHg
pCO_2	38	32 – 45	mmHg
HCO3-	**31.7**	22 – 26	mmol/L
BE	**3.80**	-2.50 – 2.50	mmol/L
O_2 Saturasi	96	95 - 100	%

Tabel 2.1 Laboratorium

EKG (13/07/24)



Gambar 2.1 Elektrokardiogram

Interpretasi EKG :

a. Irama: sinus aritmia (Gelombang p di ikuti kompleks QRS, Irama ireguler karena jarak interval R-R tidak sama.
b. Frekuensi jantung: 13x6 kotak besar = 78x/menit
c. Gelombang P : (+ di lead II, - di AVR).
d. Axis (+) di lead I dan AVF (Normoaxis)
e. PR Interval : normal (5 kotak kecil), 0,04 x 5 = 0,20
f. Kompleks QRS : normal 0,04 x 2 = 0,8 detik.
g. Interval QRS : normal 3 kotak kecil (0,04 x 2 = 0,08)
h. Segmen ST : **pada V3 dan V5 didapatkan ST** depresi.
i. Gelombang **U (+)** pada semua lead.

Kesan :

Susp. Hipokalemia

Bedasarkan anamnesis berupa keluhan lemah pada seluruh tubuh sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS), seluruh aktivitas pasien dibantu oleh orang tuanya karena seluruh tubuhnya berat dan sulit digerakkan. Pemeriksaan fisik didapatkan kekuatan otot ekstermitas 3333 | 3333. Pemeriksaan penunjang didapatkan alkalosis metabolik, hipokalemia, dan hipomagnesemia. Rencana penatalaksanaan dan pemeriksaan yang diberikan pada pasien berupa urinalisis, Tes Laju Filtrasi Glomerolus (LFG) selama 3 bulan berturut-turut, *The Transbular Potassium Gradient* (TTKG), dan Observasi tanda-tanda hipokalemia berat. Untuk tatalaksana yang diberikan yaitu : rencana terapeutik non-farmakologi berupa pemberian intake makanan yang tinggi kalium seperti pisang, tirah baring. Tatalaksana farmakologi berupa KCL 50 mEq/6 jam dalam NaCl 1500 cc melalui CVC, KSR 3 x 600 mg, ondansetron 3 x 8 mg IV. Pasien di edukasi tentang penyakit yang di alami berupa menjelaskan pola makan dengan pemberian makanan dengan kalium yang tinggi seperti daging sapi, buah tinggi kalium seperti pisang, dianjurkan untuk mengurangi makanan asin yang mengandung kadar natrium tinggi, dan hindari aktivitas fisik yang berat dan berkepanjangan. Prognosis pasien ini baik karena pada hari ke-3 setelah dirawat, terjadi peningkatan pada kadar Kalemia menjadi 5,4 mmol/L.

Pembahasan

Kalium berperan penting dalam menjaga potensial membran sel otot dan transmisi impuls saraf. Penurunan kadar kalium serum akan menyebabkan hiperpolarisasi membran, menurunkan eksitabilitas neuromuskular, sehingga menimbulkan kelemahan otot yang dapat menyebabkan

paralisis flaksid.[14] Hipokalemia dapat terjadi melalui tiga mekanisme utama: penurunan asupan kalium, peningkatan ekskresi (ginjal atau gastrointestinal), dan pergeseran kalium ke dalam sel.[15]
Kasus ini menggambarkan seorang remaja perempuan berusia 18 tahun dengan riwayat kelemahan otot mendadak akibat hipokalemia rekuren yang telah terjadi sejak dua tahun terakhir. Pola kekambuhan yang berulang, riwayat stres emosional dan kelelahan fisik sebagai faktor pencetus, serta respons terhadap suplementasi kalium menunjukkan kemungkinan *Hypokalemic Periodic Paralysis* (HPP). Kasus seperti ini relatif jarang ditemukan pada perempuan, sehingga menarik untuk dianalisis secara patofisiologis dan klinis.

Faktor predisposisi utama adalah stres, kelelahan, dan asupan kalium rendah, yang dapat memicu redistribusi kalium ke dalam sel otot. Kondisi ini mirip dengan mekanisme *hypokalemic periodic paralysis* (HPP), di mana peningkatan aktivitas Na^+/K^+-ATPase akibat pelepasan katekolamin atau insulin menyebabkan pergeseran kalium dari ruang ekstrasel ke intraseluler.[11]
Readmisi berulang pada pasien dengan hipokalemia sering kali menandakan adanya gangguan elektrolit kronik yang belum teridentifikasi secara menyeluruh. Salah satu penyebab utama kekambuhan kadar kalium rendah adalah kelainan tubulus ginjal bawaan seperti **sindrom Bartter**, **sindrom Gitelman**, dan ***renal tubular acidosis* (RTA)**. Ketiga gangguan ini menyebabkan hilangnya kalium melalui ginjal secara kronik, sehingga terapi koreksi kalium saja tidak cukup untuk mempertahankan kadar kalium serum yang normal dan pasien sering kali memerlukan perawatan ulang di rumah sakit.

Sindrom Gitelman merupakan varian lebih ringan yang melibatkan gangguan pada *thiazide-sensitive* Na^+-Cl^- *cotransporter* (NCC) di tubulus distal. Manifestasinya meliputi hipokalemia, hipomagnesemia, dan hipokalsiuria dengan tekanan darah normal atau rendah. Meskipun gejalanya sering subklinis, pasien Gitelman cenderung mengalami kelemahan otot, kram, dan kelelahan kronik yang mengganggu kualitas hidup. Sekitar 40% pasien dengan Gitelman mengalami perawatan berulang akibat dehidrasi dan hipokalemia refrakter, terutama bila tidak patuh terhadap terapi oral jangka panjang.[16] Karena sifatnya kronik dan memerlukan terapi seumur hidup, pasien Gitelman rentan terhadap **readmisi berulang** akibat penurunan kepatuhan terhadap suplementasi elektrolit, terutama pada remaja dan dewasa muda.

Sementara itu, sindrom Bartter merupakan kelainan herediter pada segmen *thick ascending limb* dari lengkung Henle akibat mutasi gen transporter Na^+-K^+-$2Cl^-$ (NKCC2) atau saluran ClC-Kb. Gangguan ini menghambat reabsorpsi natrium dan klorida, menyebabkan diuresis garam dan hilangnya kalium secara masif melalui urin. Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) sebagai kompensasi memperburuk ekskresi kalium dan menyebabkan alkalosis metabolik.[12] Pasien dengan sindrom Bartter umumnya mengalami hipokalemia kronik, poliuria, polidipsia, serta peningkatan prostaglandin urin yang menimbulkan resistensi terhadap terapi kalium oral.
Kondisi ini menjelaskan mengapa sebagian besar pasien dengan Bartter mengalami kekambuhan hipokalemia meskipun sudah mendapat suplementasi elektrolit, sehingga risiko **readmisi berulang** tetap tinggi bila tidak diimbangi dengan terapi penghambat RAAS atau anti-prostaglandin seperti indometasin.[13]

Selain kedua sindrom tersebut, ***renal tubular acidosis* (RTA)** juga menjadi penyebab penting hipokalemia kronik yang dapat menyebabkan kekambuhan dan rawat inap berulang. Pada **RTA tipe 1 (distal)**, gangguan sekresi ion hidrogen di tubulus distal menghambat pengasaman urin, mengakibatkan asidosis metabolik dan peningkatan ekskresi kalium. Sementara itu, pada **RTA tipe 2 (proksimal)**, gangguan reabsorpsi bikarbonat menyebabkan kehilangan basa dan diuresis osmotik, yang juga berujung pada hipokalemia kronik.[15] Kondisi ini diperberat oleh dehidrasi berulang dan asupan elektrolit yang tidak adekuat. Pasien dengan RTA tipe 1 yang tidak terdiagnosis dengan baik memiliki angka readmisi hingga 30% per tahun akibat dekompensasi asidosis dan hipokalemia berat yang berulang.[17]

Readmisi pada pasien dengan ketiga kelainan tersebut biasanya terjadi akibat **ketidakstabilan metabolik kronik dan terapi yang tidak komprehensif**. Koreksi kalium intravena selama perawatan akut memang efektif memperbaiki gejala sementara, namun tanpa penatalaksanaan penyebab mendasar seperti penghambatan RAAS pada Bartter, suplementasi magnesium pada Gitelman, atau terapi alkali pada RTA kadar kalium cenderung kembali turun

dalam beberapa hari hingga minggu setelah keluar dari rumah sakit. Oleh karena itu, strategi pencegahan readmisi harus mencakup **pendekatan etiologis jangka panjang**. Pendekatan ideal meliputi pemberian **spironolakton** untuk mengurangi kehilangan kalium ginjal, **NSAID (misalnya indometasin)** untuk menekan hipersekresi prostaglandin pada Bartter, serta **suplementasi magnesium dan natrium bikarbonat** untuk kasus Gitelman dan RTA. Edukasi pasien mengenai kepatuhan terapi dan diet tinggi kalium juga sangat penting, karena banyak kasus readmisi disebabkan oleh penghentian terapi tanpa pengawasan. Evaluasi berkala fungsi ginjal, kadar elektrolit, dan keseimbangan asam-basa setiap 3–6 bulan sangat direkomendasikan untuk mencegah kekambuhan.

Pasien medapatkan spironolakton 2x25 mg tablet dan suplementasi kalium rutin menunjukkan adanya upaya kompensasi terhadap kehilangan kalium kronik yang mungkin disebabkan oleh gangguan tubular ginjal ringan atau efek hormonal sekunder.

Tabel 2.2 Terapi Tatalaksana

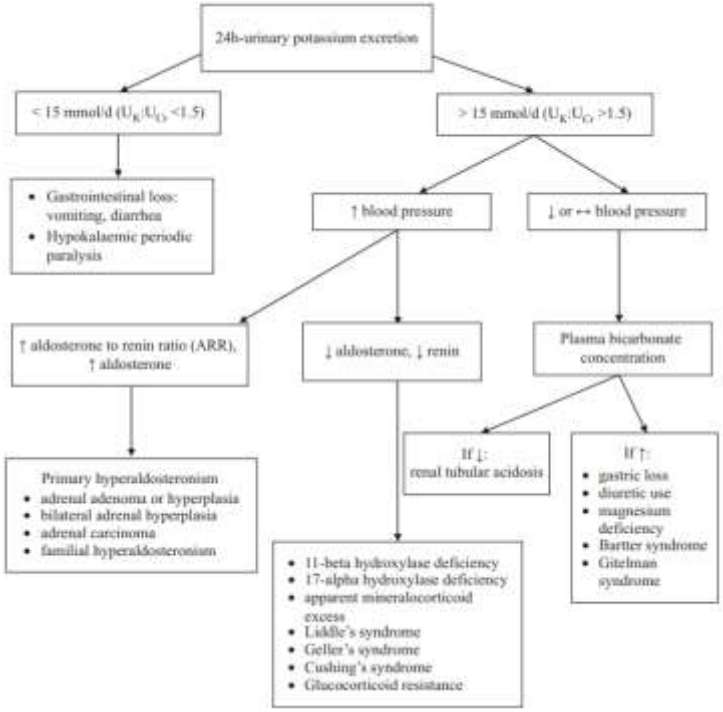
	Sindrom Gitellman	Sindrom Bartter	*Renal Tubular Acidosis* (RTA)
Farmakologis	• Suplementasi KCl oral dosis individual 40–120 mEq/hari tergantung defisit.[2] • Suplementasi Mg (magnesium salts)[2] • Diuretik penghemat kalium / antagonis aldosteron (contoh: spironolakton atau eplerenon)[2] • Diet kaya garam, kalium & magnesium; edukasi pasien.[2]	• Suplementasi garam: NaCl oral (contoh 5-10 mEq/kg/hari) & KCl.[3] • Potasium-sparing diuretic / mineralokortikoid antagonis: misalnya spironolakton.[3] • NSAID (contoh: indometasin) untuk menurunkan prostaglandin E2.[3] • **ACE inhibitor/ARB:** kadang dipakai untuk menurunkan aktivitas RAAS berlebih.[3]	• Alkali oral: natrium bikarbonat atau natrium/kalsium sitrat untuk memperbaiki HCO_3^-.[1] • Suplementasi kalium bila hipokaliaemia (terutama tipe 1 atau 2)[1] • **Thiazide (khusus RTA 2):** untuk kontraksi volume ringan meningkatkan reabsorpsi bikarbonat.[1]
Non-Farmakologis	• Diet tinggi kalium & magnesium (pisang, alpukat, sayur hijau).[3]	• Diet tinggi garam dan kalium.3 • Cukup hidrasi.[3]	• Diet rendah protein asam dan tinggi buah/sayuran alkali.[1]

• Hindari alkohol, kafein, dan diuretik.[3] • Edukasi gejala awal kelemahan otot dan aritmia.[3]	• Pemantauan pertumbuhan anak dan fungsi ginjal.[3]	• Cukup hidrasi untuk mencegah nefrokalsinosis.[1] • Monitor fungsi ginjal & status tulang (DXA jika kronis).[1]

Catatan :

Sumber :

1. Gahl WA, et al. Congenital renal tubular disorders. In: *Brenner and Rector's The Kidney*. 12th ed. Elsevier; 2023. p. 1923–1948.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Gitelman Syndrome. *Kidney Int Suppl.* 2023;13(2):97–112.
3. Merck Manual Professional Edition. "Bartter and Gitelman Syndromes – Congenital Renal Transport Abnormalities." Updated 2024.



Gambar 2.2 Alur Diagnostik Modifikasi dari jurnal Hypophosphatemia, hypokalemia, and rhabdomyolysis associated with panic attack dan Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: insights and therapy implications[1,4]

Pemeriksaan penunjang pada pasien hipokalemia harus dilakukan secara komprehensif untuk menentukan penyebab yang mendasari dan menilai derajat keparahan gangguan elektrolit. Pemeriksaan dasar meliputi elektrolit serum, BUN, kreatinin, osmolalitas serum, serta kadar magnesium (Mg^{2+}) dan kalsium (Ca^{2+}), disertai pemeriksaan darah lengkap untuk menyingkirkan anemia atau infeksi penyerta. Analisis urin juga menjadi bagian penting, termasuk penilaian pH urin, osmolalitas, kreatinin, dan elektrolit urin. Hasil pemeriksaan ini dapat membantu membedakan apakah kehilangan kalium berasal dari ginjal (*renal loss*) atau saluran cerna (*extrarenal loss*).

Asidosis metabolik dengan anion gap normal (*non-anion gap metabolic acidosis*) sering mengarah pada diagnosis *renal tubular acidosis* (RTA) tipe distal atau diare hipokalemik, dan perhitungan anion gap urin dapat membantu membedakan kedua kondisi tersebut. Penilaian ekskresi kalium ginjal

dapat dilakukan melalui pengumpulan urin 24 jam, di mana kadar kalium <1,5 mmol/mmol kreatinin menunjukkan penyebab hipokalemia berasal dari luar ginjal (*extrarenal loss*). Bila hanya tersedia sampel urin acak, gradien transtubular kalium (TTKG) dapat dihitung menggunakan osmolalitas serum dan urin; nilai TTKG <3 menunjukkan bahwa ginjal menahan kalium secara adekuat, sedangkan nilai >3 menandakan kehilangan kalium melalui ginjal. Alternatif lain adalah rasio kalium terhadap kreatinin urin, di mana nilai >13 mmol/g kreatinin (>1,5 mmol/mmol) mengindikasikan adanya ekskresi kalium ginjal yang berlebihan.

Selain itu, kadar klorida urin juga memiliki nilai diagnostik penting. Penurunan kadar Cl^- urin sering dijumpai pada hipokalemia yang disebabkan oleh kehilangan anion tidak terabsorpsi, seperti pada penggunaan antibiotik tertentu atau peningkatan ekskresi bikarbonat (HCO_3^-). Dua penyebab paling umum alkalosis metabolik hipokalemik kronik adalah muntah berulang dan penyalahgunaan diuretik. Pada kasus tertentu, pemeriksaan lanjutan seperti kadar kalsium serum, fungsi tiroid, serta *plasma renin activity* (PRA) dan aldosteron plasma perlu dilakukan untuk menilai kemungkinan gangguan endokrin yang berperan dalam regulasi kalium.

Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) juga wajib dilakukan karena perubahan kadar kalium darah secara langsung memengaruhi aktivitas listrik jantung. Pada hipokalemia ringan, dapat terlihat gelombang U yang menonjol, gelombang T mendatar atau terbalik, dan depresi segmen ST. Dengan penurunan kalium yang lebih berat, interval PR memanjang, voltase jantung menjadi rendah (*low voltage*), dan kompleks QRS melebar, yang semuanya meningkatkan risiko aritmia ventrikel yang berpotensi fatal. Selain itu, hipokalemia diketahui dapat meningkatkan toksisitas digitalis, terutama pada pasien yang menggunakan glikosida jantung.

Interpretasi gabungan antara hasil pemeriksaan urin dan darah membantu menentukan etiologi hipokalemia. Ekskresi kalium urin tinggi disertai asidosis metabolik menunjukkan kemungkinan RTA distal atau proksimal, sedangkan ekskresi kalium urin tinggi disertai alkalosis metabolik dengan tekanan darah rendah menandakan sindrom Bartter, dan tekanan darah tinggi mengarah pada hiperaldosteronisme primer. Sebaliknya, ekskresi kalium urin rendah dengan asidosis metabolik biasanya ditemukan pada kehilangan kalium melalui saluran cerna, seperti pada diare akibat infeksi atau penggunaan laksatif jangka panjang. Bila ekskresi kalium urin rendah disertai alkalosis metabolik, hal tersebut menunjukkan muntah kronik atau penggunaan diuretik jangka panjang sebagai penyebab utama.[2,24]

Dengan demikian, pendekatan sistematis melalui pemeriksaan laboratorium dan EKG tidak hanya membantu menegakkan diagnosis yang akurat, tetapi juga menentukan strategi tata laksana yang tepat dan mencegah kekambuhan pada pasien hipokalemia. Gejala utama pada pasien berupa kelemahan otot generalisata mendadak tanpa gangguan sensorik merupakan ciri khas HPP. Hilangnya kemampuan beraktivitas dan refleks yang menurun menandakan keterlibatan otot proksimal yang luas. Tidak adanya keluhan sensorik menyingkirkan neuropati perifer, sedangkan riwayat serangan berulang dengan pemulihan total pasca koreksi kalium menguatkan diagnosis HPP.[17]

Hasil elektrokardiogram (EKG) menunjukkan pendataran gelombang T dan gelombang U yang menonjol, khas pada hipokalemia berat. Temuan ini memiliki implikasi klinis penting, karena aritmia ventrikel dapat terjadi bahkan pada penurunan kalium sedang.[18] Kadar kalium <2.5 mmol/L secara signifikan meningkatkan mortalitas akibat aritmia di unit gawat darurat.[19] Diagnosis banding utama pada remaja perempuan dengan hipokalemia rekuren meliputi sindrom Bartter, Gitelman, hiperaldosteronisme primer, serta penyalahgunaan diuretik/laksatif.[20] Namun, tidak ditemukannya alkalosis metabolik berat, hipomagnesemia, atau riwayat penggunaan obat memperlemah dugaan sindrom ginjal.

Evaluasi lanjut sebaiknya mencakup analisis ekskresi kalium urin 24 jam, rasio *transtubular potassium gradient* (TTKG), serta pemeriksaan hormon aldosteron dan renin untuk menyingkirkan hiperaldosteronisme.[21] Pemeriksaan genetik untuk kanal ion juga direkomendasikan bila terdapat riwayat keluarga dengan gejala serupa. Pada kasus hipokalemia berat dengan gejala kelemahan atau paralisis, **terapi intravena** menjadi keharusan. Pemberian **KCl 40–80 mEq/6 jam via CVC (*Central Venous Catheter*)** sesuai dengan pedoman *European Society of Endocrinology (2020).*[21] Pemantauan ketat terhadap EKG dilakukan setiap 1–2 jam selama infus untuk mencegah aritmia.

Setelah kadar kalium meningkat ≥3,5 mmol/L, terapi dapat dilanjutkan secara oral dengan **KSR (*Kalium Slow Release*)**, diikuti pengawasan kadar kalium harian selama 3 hari, kemudian mingguan.

Pasien hipokalemia yang sudah stabil dan tanpa gejala berat dapat dirawat jalan dengan pendekatan komprehensif mencakup **farmakologis, nutrisi, monitoring, dan edukasi**. Selain pemberian farmakoterapi, intervensi diet dan gaya hidup berperan penting dalam mencegah kekambuhan. Pasien disarankan mengonsumsi makanan tinggi kalium seperti pisang, alpukat, kentang, bayam, dan ikan laut, serta menghindari makanan tinggi natrium yang dapat meningkatkan ekskresi kalium ginjal. Aktivitas fisik berat mendadak, stres emosional, dan puasa berkepanjangan harus dihindari karena dapat memicu redistribusi kalium ke dalam sel melalui peningkatan sekresi insulin dan katekolamin. Edukasi pasien mengenai pentingnya hidrasi yang adekuat, kepatuhan minum obat, serta pengenalan gejala dini kekambuhan (misalnya kelemahan otot mendadak) sangat penting untuk mencegah readmisi rumah sakit.

Pemantauan rutin pada pasien rawat jalan mencakup pemeriksaan kadar kalium, fungsi ginjal (ureum, kreatinin), dan fungsi tiroid setiap 3–6 bulan. Pemeriksaan EKG berkala juga dianjurkan untuk mendeteksi aritmia subklinis. Selain itu, pasien perlu diberikan kartu peringatan hipokalemia agar penanganan dapat dilakukan dengan cepat bila terjadi kekambuhan di fasilitas kesehatan lain. Pendekatan multidisipliner yang melibatkan spesialis penyakit dalam, endokrinologi, dan neurologi diperlukan untuk memastikan penyebab sekunder teridentifikasi dan komplikasi jangka panjang seperti nefropati hipokalemik atau aritmia fatal dapat dicegah.

Penatalaksanaan utama adalah koreksi kalium secara hati-hati. Pada pasien ini, pemberian KCl intravena 50 mEq/6 jam melalui *central venous catheter* sesuai dengan rekomendasi untuk hipokalemia berat dengan gejala paralisis.[22] Terapi oral (KSR) dilanjutkan setelah pasien stabil. Prognosis pada kasus ini baik, dengan perbaikan signifikan setelah kadar kalium meningkat menjadi 5.4 mmol/L dalam tiga hari. Namun, mengingat riwayat kekambuhan, pasien perlu evaluasi periodik fungsi tiroid dan ginjal, serta pemeriksaan genetik bila tersedia. Kasus ini menegaskan pentingnya pendekatan multidisipliner melibatkan internis, neurolog, dan endokrinologi untuk memastikan etiologi yang mendasari dapat diidentifikasi secara akurat dan mencegah komplikasi jangka panjang seperti nefropati hipokalemik atau aritmia fatal.

KESIMPULAN

Kasus ini menyoroti pentingnya kewaspadaan klinis terhadap hipokalemia rekuren pada remaja perempuan, yang dapat menjadi manifestasi dari gangguan metabolik, hormonal, maupun genetik yang lebih kompleks. Manifestasi berupa kelemahan otot mendadak hingga paralisis flaksid generalisata bukan sekadar akibat kekurangan elektrolit biasa, melainkan mencerminkan adanya gangguan mendasar pada homeostasis kalium dan fungsi kanal ion otot rangka. Dalam kasus ini, keterlibatan faktor stres emosional, kelelahan fisik, dan asupan nutrisi yang rendah menjadi pencetus terjadinya redistribusi kalium ke dalam sel, memicu serangan hipokalemia akut. Riwayat Hashimoto's thyroiditis memberikan dimensi tambahan berupa kemungkinan gangguan endokrin yang turut memperburuk regulasi elektrolit dan aktivitas Na^+/K^+-ATPase. Hal ini menunjukkan bahwa interaksi antara sistem saraf, endokrin, dan metabolik dapat secara sinergis menciptakan episode kelemahan periodik yang dramatis, namun reversibel bila dikenali dan ditangani secara tepat.

Kasus ini juga menegaskan bahwa hipokalemia pada usia muda tidak boleh dianggap sebagai temuan laboratorium sederhana, terutama bila disertai gejala neurologis. Evaluasi yang menyeluruh meliputi pemeriksaan fungsi tiroid, analisis ekskresi kalium urin, studi EKG, dan bila perlu pemeriksaan genetik kanal ion menjadi langkah penting untuk menyingkirkan etiologi sekunder seperti hiperaldosteronisme, sindrom Bartter atau Gitelman, dan periodic paralysis herediter. Pendekatan diagnostik yang sistematis membantu membedakan antara kehilangan kalium yang nyata dan pergeseran intraseluler akibat mekanisme hormonal atau metabolic. Penatalaksanaan yang efektif harus mencakup koreksi elektrolit secara hati-hati, pencegahan komplikasi jantung melalui pemantauan EKG, serta modifikasi faktor pencetus seperti stres dan aktivitas berat. Edukasi gizi dengan peningkatan asupan makanan tinggi kalium menjadi bagian integral dari strategi pencegahan

jangka panjang. Selain itu, kolaborasi antara spesialis penyakit dalam, endokrinologi, dan neurologi sangat dianjurkan untuk menangani aspek multidimensi dari gangguan ini.

Secara klinis, prognosis hipokalemia rekuren umumnya baik bila penyebab dasar dapat diidentifikasi dan diintervensi sedini mungkin. Namun, pasien dengan riwayat kekambuhan seperti dalam kasus ini memerlukan pemantauan jangka panjang terhadap fungsi ginjal dan tiroid, karena hipokalemia kronik dapat berimplikasi pada nefropati hipokalemik serta gangguan irama jantung yang berpotensi fatal. Dengan demikian, kasus ini memberikan pelajaran penting bahwa hipokalemia pada remaja perempuan harus ditangani secara komprehensif, dengan mempertimbangkan faktor metabolik, hormonal, dan psikologis sebagai satu kesatuan yang tidak terpisahkan. Pengelolaan yang terintegrasi, berbasis bukti, dan berorientasi pada pencegahan kekambuhan dapat meningkatkan kualitas hidup pasien serta mencegah komplikasi sistemik di kemudian hari.

REFERENSI

Bokhari, S. R. A., Zulfiqar, H., & Mansur, A. (2023). *Bartter syndrome*. In *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Brochard, K., Boyer, O., Blanchard, A., Loirat, C., Niaudet, P., et al. (2020). Bartter syndrome: Pathophysiology and management. *Nature Reviews Nephrology, 16*(10), 563–578.

Coregliano-Ring, L., Goia-Nishide, K., & Rangel, É. B. (2022). Hypokalemia in diabetes mellitus setting. *Medicina (Kaunas), 58*(3), 1–7.

Cruz, D. N., Shaer, A. J., Bia, M. J., Lifton, R. P., & Simon, D. B. (2019). Gitelman's and Bartter's syndromes: Spectrum of clinical disorders. *Kidney International, 95*(6), 1283–1295.

Cunningham, J. W., & Mehra, M. R. (2020). Hypokalemia in heart failure: A low or a high point? *European Journal of Preventive Cardiology, 27*(5), 465–467.

Deverett, B., & Li, R. (2023). Hypophosphatemia, hypokalemia, and rhabdomyolysis associated with panic attack. *BMJ Case Reports, 16*, e252451.

Giebisch, G., & Windhager, E. E. (2013). *Renal physiology*. In *Seldin and Giebisch's The Kidney: Physiology & Pathophysiology* (5th ed.). Academic Press.

Gunde, R., Jayashankar, C. A., Bhat, N., et al. (2023). Gitelman syndrome manifesting with acute hypokalemic paralysis: A case report. *Cureus, 15*(9), e45997.

Ji, X., et al. (2024). Case report: Two novel compound heterozygous variants of SLC12A3 gene in a Gitelman syndrome family and literature review. *Frontiers in Genetics, 15*, 1391015.

Kardalas, E., Paschou, S. A., Anagnostis, P., Muscogiuri, G., Siasos, G., & Vryonidou, A. (2018). Hypokalemia: A clinical update. *Endocrine Connections, 7*(R135–R146).

Lin, S. H., & Huang, C. L. (2019). Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *Journal of the American Society of Nephrology, 30*(2), 355–362.

Lin, S. H., & Lin, Y. F. (2022). Thyrotoxic periodic paralysis: An overview. *Annals of Medicine, 54*(1), 605–615.

Lu, K. C., Hsu, Y. J., Chiu, J. S., et al. (2020). Mechanisms and management of hypokalemia: A comprehensive review. *American Journal of the Medical Sciences, 360*(3), 243–252.

Makinouchi, R., Machida, S., Matsui, K., et al. (2022). Severe hypokalemia in the emergency department: A retrospective, single-center study. *Health Science Reports, 5*(3), e594.

Makinouchi, T., et al. (2022). Severe hypokalemia and risk of ventricular arrhythmia in emergency patients: A retrospective cohort study. *BMC Emergency Medicine, 22*(1), 88.

Matsunaga, J., et al. (2022). Gitelman syndrome presenting as recurrent hypokalemic paralysis: A diagnostic challenge. *Clinical Case Reports, 10*(6), e5971.

McMahon, G. M., & Waikar, S. S. (2022). Potassium homeostasis and disorders. *New England Journal of Medicine, 387*(3), 240–252.

Mount, D. B., & Zandi-Nejad, K. (2020). Disorders of potassium balance. In *Brenner & Rector's The Kidney* (11th ed.). Philadelphia: Elsevier.

Parmar, M. S., Muppidi, V., & Bashir, K. (2024). *Gitelman syndrome*. In *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Rodríguez Soriano, J. (2020). Renal tubular acidosis: The clinical entity revisited. *Journal of the American Society of Nephrology, 31*(9), 2038–2050.

Rodríguez Soriano, J., et al. (2020). Recurrent hospitalization and metabolic instability in patients with distal renal tubular acidosis. *Pediatric Nephrology, 35*(4), 679–686.
Setiati, S. (2014). *Buku ajar ilmu penyakit dalam* (Jilid II, Edisi VI). Jakarta: Interna Publishing.
Siregar, P. (2009). Gangguan keseimbangan air dan elektrolit dalam. In Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiati, S. (Eds.), *Buku ajar ilmu penyakit dalam* (pp. 2241–2257). Jakarta: Interna Publishing.
Skogestad, J., & Aronsen, J. M. (2018). Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: Insights and therapy implications. *Frontiers in Physiology, 9*, 1500.
Statland, J. M., Fontaine, B., Hanna, M. G., & Johnson, N. E. (2021). Hypokalemic periodic paralysis and similar disorders. *Neurologic Clinics, 39*(1), 199–214.
Sternberg, D., Tabti, N., Fournier, E., Hainque, B., & Fontaine, B. (2020). Ion channel dysfunction in hypokalemic periodic paralysis. *Current Opinion in Neurology, 33*(5), 614–622.
Weiss, J. N., & Qu, Z. (2021). Potassium and cardiac arrhythmias: Mechanistic insights and clinical implications. *Circulation Research, 128*(8), 1146–1164.