

LAPORAN KASUS

Tiroiditis Hashimoto dan Sindroma Gitelman

Dinda Aprilia¹, Eva Decroli¹, Alexander Kam¹, Auliangi Tamayo²

1 *Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP Dr. M. Djamil Padang, Indonesia*

2 *Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP Dr. M. Djamil Padang, Indonesia*

Korespondensi: Dinda Aprilia; Telepon/HP: (0751) 37771; email: dindaapriliasppd@gmail.com

Abstrak

Seorang perempuan usia 34 tahun datang dengan keluhan lemah pada kedua tangan dan kaki, benjolan di leher, riwayat berdebar-debar, penurunan berat badan dan siklus menstruasi yang tidak teratur. Dari pemeriksaan yang dilakukan, pasien didiagnosis dengan tiroiditis Hashimoto dan sindrom Gitelman. Pasien diterapi dengan levotiroksin dan koreksi elektrolit. Pasien kemudian pulang dalam keadaan perbaikan klinis.

Kata kunci: *Tiroiditis Hashimoto, Sindrom Gitelman*

Abstract

A 34-year-old female came to the hospital with weakness in both extremities, goiter, palpitation, decreased body weight and irregular menstruation cycle. By examination, patient was diagnosed with Hashimoto thyroiditis and Gitelman syndrome. Patient treated with levothyroxine and electrolyte correction. Patient then discharged with clinical.

Keywords: *Hashimoto thyroiditis, Gitelman syndrome*

PENDAHULUAN

Tiroiditis Hashimoto merupakan salah satu penyakit tiroid autoimun dengan pembesaran kelenjar tiroid disertai gejala hipotiroidisme seperti lemah/lesu, sering mengantuk, pelupa, kesulitan dalam belajar, wajah bengkak, konstipasi, gangguan menstruasi, dan lainnya.¹

Tiroiditis Hashimoto dapat diidentifikasi bila ditemukan peningkatan kadar thyroid stimulating hormone (TSH) dan penurunan FT4. Tiga antibodi yang paling sering diperiksa yaitu Thyrotropin Receptor Antibody (TRAb), anti TPO antibody (TPOAb), anti Tg antibody (TgAb/ATA), meskipun autoantibodi tersebut tidak selalu ditemukan dalam serum penderita penyakit tiroid autoimun.²

Sindroma Gitelman atau yang dikenal sebagai hipokalemia-hipomagnesemia yang bersifat autosomal resesif terjadi akibat mutasi gen SLC12A3. Gen ini mengkode ko-transporter NaCl sensitif tiazid yang berada di tubulus distal.³

Sindroma Gitelman merupakan kasus yang jarang ditemukan. Kelainan ini harus dipertimbangkan bila pemeriksaan elektrolit menunjukkan alkalosis metabolik, hipokalemia, dan hipomagnesemia. Kejadian tiroiditis autoimun dan sindrom Gitelman lebih banyak ditemukan pada penduduk Asia dibandingkan pada negara Eropa. Meski penemuan kejadian kedua kondisi ini masih sedikit, tetapi literatur yang membahas mengenai kedua hal ini terus berkembang.⁴

LAPORAN KASUS

Seorang wanita usia 34 tahun datang dengan kelemahan pada kedua tangan dan

kaki yang dirasakan meningkat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Kelemahan sudah dirasakan sejak 3 bulan terakhir, disertai kaku dan kram pada otot dan jari-jari tangan dan kaki dan muncul saat pasien terlalu lelah. Pasien juga mengeluhkan adanya benjolan di leher depan sejak 5 tahun terakhir yang dirasakan semakin membesar hingga muncul rasa sulit menelan. Riwayat berdebar-debar, gelisah dan sulit tidur ada. Riwayat lebih suka udara dingin ada. Penurunan nafsu makan sejak 4 bulan terakhir ada disertai penurunan berat badan sebanyak 12 kg dalam 1 tahun terakhir. Menstruasi tidak teratur sejak 4 bulan yang lalu. Riwayat sulit buang air besar diakui, frekuensi 1 kali setiap 5 hari. Buang air kecil normal.

Pasien tidak memiliki riwayat pembedahan di bagian leher. Riwayat konsumsi obat-obatan secara rutin disangkal. Pasien mengaku telah berobat sebelumnya dan diberikan propiltiourasil, tetapi pasien berhenti mengonsumsi obat setelah 3 bulan. Riwayat keluhan yang sama sebelumnya disangkal. Riwayat keluarga dengan keluhan yang sama disangkal.

Pada pemeriksaan fisik, tanda-tanda vital ditemukan dalam batas normal. Tinggi badan 152 cm, berat badan 35 kg dan BMI 15,0 (underweight). Pemeriksaan kulit didapatkan kulit kering dan kasar. Pembesaran kepala dan leher dalam batas normal. Pemeriksaan mata tidak ditemukan lid lag retraction, jofroy sign serta stelwag sign. Pada pemeriksaan fisik paru, jantung dan abdomen didapatkan dalam batas normal.

Pada pemeriksaan ekstremitas ditemukan penurunan refleks fisiologis dan

tonus otot, tetapi tidak ditemukan refleks patologis. Pemeriksaan motorik ditemukan penurunan kekuatan motorik (333) pada keempat ekstremitas. Pemeriksaan sensorik ekstremitas atas dan bawah didapatkan dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar hemoglobin 12,5 g/dl, leukosit 6.810/mm³, hematokrit 34%, laju endap darah 9 mm/jam. Pemeriksaan gambaran darah tepi didapatkan anisositosis dan stomatosit (+) serta limfositosis relatif.

Setelah dilakukan pemeriksaan lanjutan, didapatkan hasil pH 7,465, pCO₂ 28,5 mmHg, pO₂ 120,7 mmHg, HCO₃⁻ 20,5 mmol/L, BE_{ecf} 3,5 mmol/L, SaO₂ 98,8% dengan kesan alkalosis metabolik. Kadar TSH 106,4 uIU/mL, FT₄ <5,1 pmol/L, ureum 17 mg/dl, kreatinin 0,8 mg/dL, albumin 2,1 gr/dL dan globulin 2,4 gr/dL, didapatkan kesan TSH meningkat, FT₄ menurun, hipoalbuminemia. Pemeriksaan kadar kalium didapatkan 2,5 mmol/L dan kadar magnesium 0,9 mg/dl. Kadar antibodi tiroglobulin adalah lebih dari 4.000 IU/ mL.

Pemeriksaan urinalisis dan feses ditemukan dalam batas normal. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) didapatkan hasil dalam batas normal. Pemeriksaan rontgen thoraks didapatkan hasil gambaran bronkitis kronis.

Pasien didiagnosis dengan periodik paralisis ec hipokalemia ec sindrom Gitelman, tiroiditis Hashimoto, dan malnutrisi. Pasien diberikan terapi diet ML TKTP, koreksi KCl 35 mEq, levotiroksin 1x100 mg, dan infus albumin 20%. Diet tambahan yang diberikan adalah ekstrak putih telur dan anjuran makanan kaya kalium seperti pisang, jeruk. Pasien kemudian dirawat beberapa hari dan mengalami perbaikan

klinis.

PEMBAHASAN

Diagnosis akhir pasien adalah hipotiroid ec tiroiditis Hashimoto dan periodic paralysis ec hipokalemia ec sindrom Gitelman.

Diagnosis hipotiroid dan sindrom Gitelman pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis didapatkan adanya gejala hipotiroid seperti sesak ketika beraktifitas, penurunan nafsu makan, konstipasi, kelemahan otot, berkurangnya reflex, gerakan otot melambat, kesemutan, dan gangguan haid.

Prevalensi penyakit tiroid autoimun dan sindrom Gitelman yang ditemukan secara bersamaan lebih tinggi pada populasi Asia Tenggara dibandingkan pada populasi Eropa. Beberapa penelitian menemukan bahwa pasien dengan kelainan-kelainan ini mengalami periodik paralisis hipokalemik,5 sesuai dengan yang ditemukan pada kasus ini.

Pada pasien ini ditemukan kondisi hipomagnesemia. Meskipun secara teori hal ini mendukung diagnosis sindrom Gitelman, beberapa literatur juga menyatakan bahwa pasien dengan sindrom Gitelman tidak selalu mengalami hipomagnesemia. Meskipun terdapat data yang menunjang kelainan tiroid dapat dipicu oleh hipokalemia dan hipomagnesemia, penelitian mengenai efek jangka panjang hipokalemia dan hipomagnesemia pada tiroid masih sangat sedikit. Sehingga, kecenderungan kelainan tiroid autoimun terjadi pada pasien dengan

sindrom Gitelman masih belum dapat dipastikan. 5

Pasien dengan sindrom Gitelman tidak selalu disertai gejala klinis dan sering ditemukan secara kebetulan saat menjalani cek laboratorium. Penelitian oleh Fujimura et al. menyatakan bahwa pasien dengan sindrom Gitelman cenderung merasakan rasa lemah atau kejang otot saat mengalami flu (common cold) ataupun enterocolitis sehingga diduga bahwa pasien dengan sindrom Gitelman merasakan gejala yang lebih berat pada saat terinfeksi virus dibandingkan individu normal.6

Kurang dari separuh (45%) pasien dengan sindrom Gitelman menunjukkan kadar magnesium serum yang normal. Onset mekanisme hipomagnesemia pada sindrom Gitelman masih belum sepenuhnya diidentifikasi. Salah satu penelitian menduga bahwa hilangnya ko-transporter Na-Cl akan menyebabkan remodeling struktural mayor pada tubulus distal ginjal.6

Penelitian oleh Zhou et al. juga menemukan pasien dengan sindrom Gitelman memiliki insidensi disfungsi tiroid yang tinggi. Disfungsi tiroid lebih umum sering ditemukan pada pasien dengan sindrom Gitelman dibandingkan pada pasien dengan aldosteronisme primer dan risiko disfungsi tiroid lebih tinggi pada pasien wanita dibandingkan pria.5

Meskipun literatur mengenai kejadian penyakit tiroid autoimun dan sindrom Gitelman pada satu individu terus berkembang, perbedaan penemuan dari masing-masing literatur belum cukup untuk memberikan bukti yang kuat bahwa sindrom Gitelman cenderung terjadi pada pasien dengan penyakit tiroid autoimun.

DUKUNGAN FINANSIAL

Tidak ada.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih penulis ucapkan kepada semua pihak yang terlibat dalam pembuatan laporan kasus ini. Semoga laporan kasus ini bermanfaat dan menambah ilmu pengetahuan dalam bidang terkait.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lydia, Maruhum. M. Sindrom nefrotik. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid II, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2014: Ed IV;2080-87.
2. The National Academy of Clinical Biochemistry. Laboratory Medicine Practice Guidelines; Laboratory Support for the Diagnosis and Monitoring of Thyroid Disease. *Thyroid* 2003;13(1):45-56.
3. Knoers N, Levtchenko E. Gitelman Sindrom. *Orphanet Journal of Rare Disease*. 2008; 3:2
4. Graziani G, et al. Gitelman syndrome: pathophysiological and clinical aspects. *QJM : An international Journal of Medicine*. 2010;103:741-748
5. Zhou H, Liang X, Qing Y, Meng B, Zhou J, et al. Complicated Gitelman syndrome and autoimmune thyroid disease: a case report with a new homozygous mutation in the SLC12A3 gene and

literature review. BMC Endocrine Disorders. 2018;18:82.

6. Fujimura J, Nozu K, Yamamura T, Minamikawa S, Nakanishi K, Horinouchi T, et al. Clinical and Genetic Characteristics in Patients with Gitelman Syndrome. *Kidney International Reports*. 2019;4: 119-125