

# BÖLÜM

## 29

## HİPOKALSEMİ

Sefer ASLAN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Serum kalsiyum değerinin 8.5 mg/dL (2.12 mmol/L)'nin altına düşmesine hipokalsemi denir. Serum kalsiyum normal düzeyi 8.5 -10.5 mg/dL (2.12-2.62 mmol/L), İyonize kalsiyum değeri ise 4.65-5.25 mg/dL (1.16-1.31 mmol/L) değerleri arasındadır<sup>1</sup>.

Hipokalsemi, tanı ve tedavide ciddi hata riskleri taşıyan potansiyel olarak hayatı tehdit eden biyokimyasal bir anormalliktir. Hipokalsemi hastanede yatan hastaların % 18, yoğun bakım ünitesinde yatan hasta grubunda % 85 oranında görülür<sup>2</sup>.

Paratiroid hormonu (PTH) bozuklukları ve D vitamini eksikliği hipokalseminin başlıca nedenleridir. Yetişkinlerde hipokalseminin en sık nedeni tiroid ve boyun ameliyatlarının bir komplikasyonu olarak edinilmiş hipoparatiroidizmdir<sup>3,4,5</sup>. Total tiroidektomiden sonra hipoparatiroidizm oranı % 0.5 ila % 6.6 arasında olduğu tahmin edilmektedir<sup>4</sup>.

Kalsiyum proteinlere bağlandığından; aşırı volüm yüklenmesi, kronik hastalık, yetersiz beslenme veya nefrotik sendrom gibi serum proteini azaldığında serum kalsiyum seviyeleri düşebilir. D vitamini bağırsak kalsiyum emilimi üzerinde etkili olduğundan ciddi D vitamini eksikliği hipokalsemiye yol açabilir<sup>3,5</sup>. Bazı antiepileptik ilaçlar, kemoterapi ilaçları ve bisfosfonatlar kalsiyumu azaltabilir<sup>3,6</sup>. Hipomagnezemi, paratiroid sekresyo-

nunu azaltabilir veya paratiroid hormonuna (PTH) direnç göstererek hipokalsemiye neden olur<sup>3</sup>.

### PATOFİZYOLOJİ

Homeostaz; Organizmayı kalsiyum, fosfat ve diğer iyonların aşırı yüklenmesine veya eksikliğine karşı korumak için ekstraselüler konsantrasyonları belli aralıklarda tutmayı amaçlamaktadır<sup>7</sup>. Ekstraselüler kalsiyum; bağırsak, kemik ve böbrek arasında gerçekleşen iki yönlü kalsiyum değişimi ile dar bir aralıkta tutulur. Bununla birlikte, PTH'nin yokluğunda veya etkisine karşı direnç durumlarında, ekstraselüler kalsiyum konsantrasyonunun düşme olasılığı daha yüksektir, çünkü üç hedef organ-daki (Bağırsak, kemik ve böbrek) homeostatik mekanizmalar bozulur<sup>8</sup>.

Kronik hipokalsemi nedenleri arasında Vitamin D eksikliği, kronik böbrek hastalığı, Primer Hiperparatiroidizm, ailevi ve edinsel hipoparatiroidi ve hipomagnezemi önemlidir. Ayrıca genel durumu kötü hastalarda, akut renal yetmezlik, ağır sepsis, sitrat içeren yoğun kan transfüzyonları ve sepsis geçici kalsiyum düşüklüğüne neden olabilir. Yanık dışındaki ağır hastalarda hipoalbuminemi total kalsiyum azalmasına neden olurken, ileri derece yanıklarda gerçek hipokalsemi yani iyonize kalsiyum düşüklüğü gözlenir<sup>9</sup>.

<sup>1</sup> Uzman Doktor, İç Hastalıkları Kliniği, Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi drseferaslan02@hotmail.com

## Diğer İlaç Etkileri

Hipokalsemili hastalarda D vitamini ve kalsiyum tedavisi sırasında tiazid diüretikleri dikkatli kullanılmalıdır, çünkü tiazid diüretikler kalsiyum geri emilimini arttırarak hiperkalsemiye neden olabilir. Ayrıca tiazid diüretikler hipoparatiroidili hastalarda sodyum kısıtlanması durumunda da hiperkalsemiyi arttırır. Hipoparatiroidizmi hastalarda kullanılan fosfat bağlayan antiasitler de serum kalsiyum düzeyini arttırabilir<sup>20</sup>.

## Sonuç

Hipokalsemi akut olarak dakikalar ile saatler içerisinde veya kronik olarak haftalar ve aylar içinde ortaya çıkabilir. Hipokalsemi asemptomatik laboratuvar bulgusu olarak veya ciddi, hayatı tehdit eden bir durum olarak ortaya çıkabilir. Hipokalsemi durumunda tanıyı kesinleştirmek için tetkikler tekrarlanmalıdır. Hipokalsemi tanısı; toplam kalsiyumu düzeltmek için serum albümin seviyesini kontrol etmeyi veya doğrudan iyonize kalsiyum seviyesini ölçmeyi gerektirir.<sup>13</sup> Asemptomatik hipokalsemiyi ciddi semptomatik hipokalsemiden ayırt etmek uygun tedavinin belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Akut hipokalsemi durumunda İV kalsiyum glukonat ile hızlı tedavi gerekebilir. Kronik hipokalsemi iyi tolere edilebilir, ancak uzun süreli komplikasyonları önlemek için oral kalsiyum ve D vitamini veya kalsitriol gibi aktif bir D vitamini metaboliti ile tedavi düzenlenmelidir<sup>12,13</sup>.

## Kaynaklar

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu (2018). Ankara:183-188.
2. Hastbacka J, Pettila V. Prevalence and predictive value of ionized hypocalcemia among critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:1264-1269.
3. Agrawal L, Habib Z, Emanuele NV. Neurologic disorders of mineral metabolism and parathyroid disease. *Handb Clin Neurol* 2014;120:737-748.
4. Shoback D. Clinical practice Hypoparathyroidism. *N Engl J Med* 2008;359(4):391-403.

5. Espay AJ. Neurologic complications of electrolyte disturbances and acid-base balance. *Handb Clin Neurol* 2014;119:365-382.
6. Nardone R, Brigo F, Trinko E. Acute symptomatic seizures caused by electrolyte disturbances. *J Clin Neurol* 2016;12(1):21-33.
7. Rizzoli R, Bonjour JP. Physiology of calcium and phosphate homeostasis. In: Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP, eds. *Dynamics of bone and cartilage metabolism*. San Diego, CA: Academic Press; 2006:345-360.
8. Brandi ML, Bilezikian JP, Shoback D et al. Management of Hypoparathyroidism *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Jun;101(6):2273-2283.
9. Fauci A.S, Kasper D.L, Longo D.L et al. (2013) *Harrison's Principles of Internal Medicine* (Kadir Biberoglu, Çev. Ed.). İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri.
10. Schafer AL and Shoback D. Hypocalcemia: definition, etiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, C. J. Rosen (ed), John Wiley and Sons, Eighth Edition, 2013:572-578.
11. Goyal A, Singh S. Hypocalcemia. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
12. Anne L Schafer, Dolores M Shoback. Hypocalcemia: Diagnosis and Treatment. Last Update: January 3, 2016.
13. Madhu N Rao, Dolores M Shoback. Hypocalcemia. (MA): MDText.com, Inc.; 2000
14. Papadakis MA, Mcphee SJ, Rabow MW. (2016). *LANGE Güncel Tıbbi Tanı ve Tedavi*. (Ekrem Müftüoğlu, Çev. Ed.). Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi.
15. Bringhurst FR, Demay MB, Kronenberg HM. Hormones and disorders of Mineral Metabolism. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. Saunders, Philadelphia: 2008;1241-1249.
16. Hannan FM, Thakker RV. Investigating hypocalcemia. *BMJ* 2013; 346:2213.
17. Mark S Cooper, Neil J L Gittoes. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ* 2008;336:1298-1302.
18. Makoto Ishii, MD, Ph D. Endocrine Emergencies With Neurologic Manifestations. *Continuum* (Minneapolis Minn) 2017;23(3):778-801.
19. Bilezikian JP, Khan A, Potts JT Jr, et al: Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment and challenges for future research. *J Bone Min Res* 2011; 2317-2337.
20. Horwitz MJ, Stewart AE. Hypoparathyroidism: is it time for replacement therapy? *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(9):330