

HİPOKALSEMİ

Ebru BARSAL ÇETİNER¹

► GİRİŞ

Hipokalsemi, hafif ise asemptomatik veya birkaç semptomdan, şiddetli ise yaşamı tehdit eden nöbetlere, refrakter kalp yetmezliğine veya laringospazma kadar değişen klinik belirtiler gösterebilir. Şiddete ek olarak, hipokalsemi gelişme hızı ve kroniklik klinik belirtileri belirler.

► PATOFİZYOLOJİ

Etyolojide yaşa göre çok farklı nedenler olabilmekle beraber en sık nedenler:

D vitamini eksikliği: D vitamini eksikliği veya direnci hipokalsemiye neden olabilir ve şiddetli ise raşitizm ve osteomalaziye yol açabilir. D vitamini eksikliği raşitizminin klasik radyografik belirtilerine ek olarak, çocuklarda kas zayıflığı, hipotoni, motor gerilik ve büyüme geriliğine neden olabilir. D vitamini reseptör mutasyonları olan çocuklarda ayrıca saç dökülmesi, çoklu milia, epidermal kistler ve oligodonti gözlemlenebilir.

Hipoparatiroidizm: Hipokalseminin belirtilerine ek olarak, kronik hipoparatiroidizme özgü çeşitli klinik belirtiler vardır. Bunlar bazal gangli-

on kalsifikasyonları, katarakt, diş anormallikleri ve ektodermal belirtilerdir.

Psödohipoparatiroidizm (PHP): Böbreklerin paratiroid hormonuna (PTH) yanıt vermemesi ile tanımlanan ve biyokimyasal olarak hipokalsemi, hiperfosfatemi ve yüksek PTH konsantrasyonları ile karakterize edilen bir grup heterojen bozukluğu ifade eder. PHP'nin genetik ve klinik özelliklere dayanan birkaç alt tipi vardır. PHP'nin bazı varyantları, iskelet anormallikleri, zihinsel bozukluk ve diğer hormonlara direnç ile ilişkilidir.

Otozomal dominant hipokalsemi (ADH): Kalsiyum algılayıcı reseptör (CaSR) geninin aktive edici bir mutasyonu veya G proteinin işlev kazanımı mutasyonları sonucu olur. Düşük veya normal PTH seviyeleri ile hipokalsemiye neden olur. ADH'li hastaların çoğu asemptomatiktir ve bu nedenle hipokalsemi tesadüfen tespit edilebilir.

Yenidoğan döneminde etyoloji maternal ve yenidoğana bağlı hastalıklar olarak ayrılır.

Maternal hastalıklar; diyabetes mellitus, gebelik toksemisi, D vitamin eksikliği, antikonvulsan kullanımı, hiperparatiroidizm

¹ Uzm. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji AD., ebrubarsalcetiner@gmail.com

Yenidoğan hastalıkları; SGA, İUGR, prematüre, peripartum asfiksi, sepsis, hiperbilirubini, fototerapi, kan değişimi, hipomagnezemi, ABY, KBY, aşırı fosfor alımı, hipoparatiroidizm, D vitamin eksikliği ve direnci sayılabilir(1).

Klinik Belirtiler: Hızlı gelişen olgularda nöromusküler iritabilite (tetani), parestezi, konvülsiyon, laringospazm, bronkospazm, terleme, QT uzaması, hipotansiyon, kalp yetmezliği, aritmi, papilödem; kronik gelişen olgularda ektodermal ve dental değişiklikler, katarakt, bazal ganglion kalsifikasyonu ve ekstrapiramidal bozukluklar, kuru cilt görülebilir.

Tanı:

- **Muayene:** Hiperrefleksi, karpopedal spazm, Trousse işareti, Chvostek işareti saptanabilir. Eşlik eden sendromlara bağlı olarak anormal yüz görünümü, kalpte üfürüm, boy kısalığı, subkutan nodüller, vitiligo, alopesi, ektodermal bozukluklar gibi bulgular da saptanabilir.
- **Laboratuvar:** Tedaviye başlamadan önce kritik kan örneği alınmalıdır. Serum total kalsiyum, iyonize kalsiyum, kan gazı, albümin, alkalen fosfataz, magnezyum, fosfor, kreatinin, elektrolitler, PTH, idrar kalsiyum ve kreatinin ölçümleri, 25 OH vitamin D birinci basamak testlerdir. İkinci basamak olarak 1,25(OH)₂ vitamin D, genetik analiz yapılabilir. Serum kalsiyum değerinin 8,7 mg/dL ve iyonize kalsiyumun 4,6 mg/dL'nin altına düşmesi hipokalsemi olarak kabul edilir.
- **Görüntüleme:** El bilek ve diz grafisi, renal USG, kraniyal BT, kemik mineral yoğunluğu etyolojiye yönelik ek tetkiklerdir.

Tedavi: Tetani ya da kovülsiyonu olan olgularda %10 kalsiyum glukonat 1-3ml/kg dozunda (max 20ml) ve 1ml/dk'dan daha düşük hızda iv olarak 15 dk'da uygulanmalıdır. İlk tedavi sonrası kalsiyum glukonat 50mg/kg/24 saatlik sürekli infüzyon şeklinde uygulanabilir. Hasta oral alabiliyorsa eş zamanlı oral kalsiyum tedavisi 75-100mg/kg/gün elementer kalsiyum olacak şekilde başlanır(max 4gr/gün). Hipokalseminin nedenine bağlı olarak D vitamini ve kalsitriol de eklenebilir. Öncelikli amaç hastayı asemptomatik olacağı kalsiyum değerine ulaştırmaktır. Asemptomatik hipokalsemi (total kalsiyum > 7,5 mg/dL) acil tedavi gerektirmeyebilir. Akut semptomlar düzeldikten sonra kalsiyum değeri alt normalde tutulacak şekilde tedaviye devam edilir(2). (1gr kalsiyum glukonat: 93mg, 1gr kalsiyum laktat: 130mg, 1gr kalsiyum karbonat: 400mg elementer kalsiyum içerir)

Prognoz: Altta yatan sebebe göre değişiklik gösterir.

► KAYNAKLAR

1. Jeremy Allgrove. Classification of Disorders of Bone and Calcium Metabolism. Endocr Dev. 2015;28:291-318.
2. Root AW, Diamond FB. Disorders of Mineral Homeostasis in Children and Adolescents. In: Sperling MA(ed) Pediatric Endocrinology. 4th edition. Philadelphia: Saunders;2014:734-755