

KALSİYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI

Dr. Gülçin BACAĞOĞLU
06-10-2009

Giriş

- Kalsiyum metabolizması kemik ve diş yapımı, D vitamini, paratiroid hormonu (PTH) ve kalsitonin ile sıkı ilişki içindedir

Fizyoloji

- Hücre dışı sıvıda yaklaşık 8-10,5 mg/dl (2.4mmol/l) Ca bulunur
- İskelet, kalp ve düz kas kasılması; pıhtılaşma ve sinir uyarı iletiminde rol alır
- Nöronlar kan Ca düzeyi değişikliklerine oldukça hassastır
 - Hiperkalsemide sinir ileti sistemi baskılanır
 - Hipokalsemide uyarılabilirlik artar

Fizyoloji

- Toplam vücut Ca'nın %0.1'i hücre dışı sıvıda, %1 hücrelerde ve geri kalanı kemikte bulunur
- Kemikler hipokalsemide kana Ca verirken, fazla Ca'u depolar

Fizyoloji

- Plazmada üç şekilde bulunur;
- %41 plazma proteinleriyle birleşmiş bulunur ve kapiller zarlardan difüzyona uğramaz
 - %9 kapiller zarlardan difüzyona uğrayabilen anyonlara bağlı şekilde bulunur
 - %50 iyonize formdadır ve kapillerden difüzyona uğrar

Fizyoloji

- Plazma ve hücreler arası Ca iyon konsantrasyonu 1,2mmol/l (veya 2,4mEq/l)
 - Bu değer plazmadaki kalsiyum konsantrasyonunun yarısıdır
- İyonize Ca; kalp, sinir sistemi ve kemik yapımında etkilidir

Fizyoloji

- Hücre dışı sıvıda kalsiyum normalin altına indiğinde nöronlarda sodyum geçirgenliği artar
- Sinir sistemi daha kolay uyarılabilir hale gelir
- Aksiyon potansiyeli daha kolay başlar
- Plazma Ca konsantrasyonu normalin %50 altına indiğinde periferik sinir uyarılabilirliği artar ve spontan deşarj artar
- Oluşan sinir uyarıları iskelet kasında tetaniye yol açar
- Beyinde oluşan uyarılar konvülsiyon yaratabilir

Fizyoloji

- Tetani kan Ca düzeyinin 9,4mg/dl'den yaklaşık 6mg/dl' ye düştüğünde görülür
 - Bu da kan kalsiyumun %35 kadar azalmasına eşdeğerdir
- Ca düzeyinin 4 mg/dl'ye düşmesi genellikle ölüme yol açar
- Ca düşürülerek yapılan hayvan çalışmalarında kalpte dilatasyon, hücresel enzim aktivitelerinde değişme, nöronlara ek olarak diğer hücre membran geçirgenliğinde artma ve pıhtılaşma bozukluğu yer alır

Fizyoloji

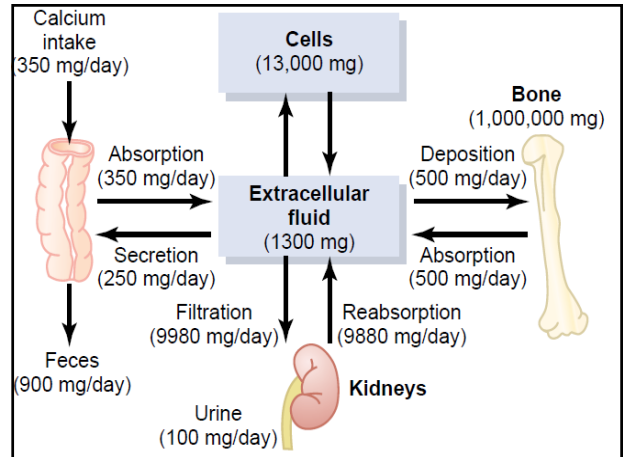
- Kalsiyum düzeyi 12mg/dl olduğunda sinir sistemi baskılanır
- 15mg/dl olduğunda semptomlar belirginleşir
- MSS refleks aktivitesi yavaşlar
- Kalpte Q-T aralığı kısalır
- GİS kaslarında kasılabilirlik azalır ve iştahsızlık görülür
- 17mg/dl üstü düzeylerde vücutta çökmeye başlar

Kalsiyumun barsaktan emilimi

- Günlük 1gr (800-3000mg) Ca alınır
 - 1 lt süte eşdeğer
- İki değerlikli Ca iyonu barsaktan kolay emilmez
- D vitamini barsaktan emilimi artırır
- Alınan Ca'nın %35'i (350mg/gün) emilir kalanı barsaktan atılır
- GİS sıvıları ve mukoza hücreleri 250mg/gün Ca'yı barsaklara verir
- Toplam alınan Ca'u %90'ı (900mg/gün) dışkıyla atılmış olur

Kalsiyumun böbreklerden atılımı

- Alınan Ca'un %10'u (100mg/gün) idrarla atılır
- Pazmada 8,5-10,5 mg/dl bulunur
- Plazmadaki %41'lik proteine bağlı Ca glomerulden filtre olmaz
- Anyonlara bağlı kısım ile iyonize formu filtrasyona uğrar
- Filtrasyona uğrayan Ca'un %99'u geri emilir ve 100mg idrarla atılır
- %90 proksimal tübül, henle ve distal tübül başlangıcı, geri kalan %10'u Ca düzeyine göre distal sonu ve toplayıcı kanallardan emilir
- PTH etkisini distalde gösterir
- Kan Ca düzeyi düşüğe idrarla hiç Ca atılmaz



Kemik doku ve kalsiyum ilişkisi

- Kemik, Ca tuzlarının çökmesiyle güçlenir
- Kemiğin organik matriksinde Ca ve P bulunur
- Ca'un P'a oranı 1,3 - 2,0
- Kompakt kemik %30 matriks ve %70 tuzdur
- Organik matriksi %90-95 kollajen lifler geri kalanı homojen jelatinöz madde yapar
- Kollojen lifler kemiğe gerilme direnci sağlar
- Homojen madde hücre dışı sıvı, proteoglikan, kondroitin sülfat ve hiyalüronik asitten oluşur
 - CA tuzlarının depolanmasında etkili

Hücre dışı sıvıda Ca

- Ca hücre dışı düzeyi hidroksiapatit çökmesini sağlayacak düzeyin çok üstündedir
- Vücut dokularında ve plazmada bulunan baskılayıcı faktörler (pirofosfat) bu çökmeyi önler
- Aşırı doymuş iyonlar kemik doku dışında hidroksiapatit kristalleri oluşturmaz
- Dejeneratif doku ve kan pıhtılarında Ca çökebilir (arterioskleroz)

Ca kemik ve hücre dışı sıvı arasındaki değişimi

- Ca iyon konsantrasyonu artma ve azalma durumuna göre kendini yarım saatte yeniler (değişebilir Ca)
- Değişebilir Ca'un çoğunluğu kemik dokudadır (CaHPO₄)
- Ca tampon mekanizması

D vitamini

- Barsaklardan Ca emilimini artırır
- Deride 7-dehidrokolekalsiferol, güneşin etkisiyle kolekalsiferol (D3) oluşturur
- Vitamin D3 karaciğerde 25-hidroksikolekalsiferole dönüşür (negatif feedback mekanizma)
- PTH böbreklerde 1-alfa hidroksilazı uyuyarak 1,25-dihidroksikolekalsiferol oluşturur (aktif ürün)
- Aktif ürün plazma Ca düzeyi ile ters ilişkilidir

D vitamini

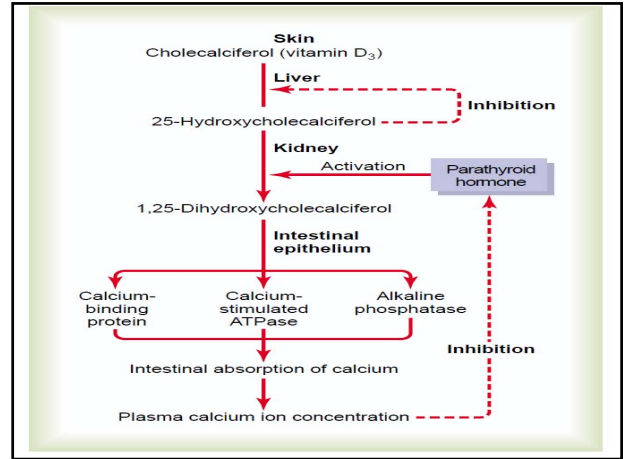
- Kan Ca düzeyi düştüğünde PTH böbrekte aktif D vitamini yapımını uyarırken , yüksek Ca durumunda PTH baskılanarak 24,25 dihidroksikolekalsiferol oluşur
- Aktif D vitamini baskılandığında Ca'un barsaktan, kemikten ve böbrekten emilimi azalır

D vitamini

- Aktif Dvit hormon gibi etki göstererek Ca'un barsaktan emilimini artırır
- Barsak epitel hücrelerinde Ca bağlayan protein yoluyla sentezi artırır
 - Ca emilim hızı Ca bağlayan protein miktarıyla orantılıdır
 - Proteinin etkisi haftalarca sürer
- Ca emiliminde diğer etkileri Ca'la uyarılan ATPaz yapımı ve epitel hücrede alkalin fosfat yapımıdır

D vitamini

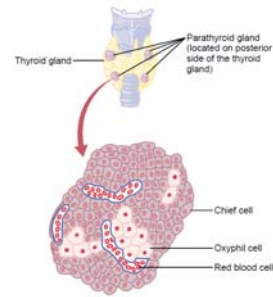
- Böbrekten Ca ve P iyonlarının emilimini artırarak idrarla atılımını azaltır
- Kemik yapımı ve yıkımında etkili
- Aşırı D vitamini kemik yıkımı yapar
- D vitamini eksikliğinde PTH'nın kemik absorpsiyonu üzerine etkisi azalır
- Az miktarlardaki D vitamini kemik kalsifikasyonu sağlar
 - Aktif D vitamini Ca'un hücre zarından taşınmasını sağlar



Parathormon

- Ca ve P'in barsakta geri emilimini, böbrekten atılımını ve hücre dışı sıvı ile kemik arasındaki değişimleri düzenler
- PTH artması kemikten Ca tuzlarının emilimini hızlandırarak hiperkalsemi, disfonksiyonunda ise hipokalsemi ve sıklıkla tetani gelişir

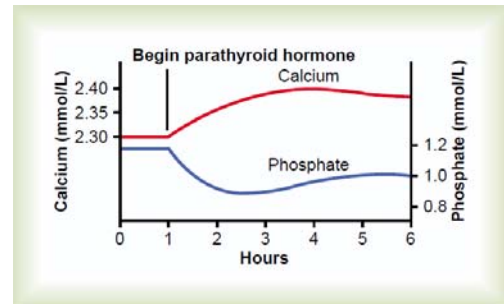
Parathormon



- Paratiroid bezi tiroid arkasında bulunur
- Ameliyat sırasında yarısının alınması etki yapmaz
- Dört bezden üçünün çıkarılması geçici hipoparatiroidi yapar
- Paratiroid bezinde bulunan esas hücreden salgılanır

Parathormon

- Kemikte osteositlere ve osteoblastlara etki ederek dakika veya saatler içinde Ca emilimini artırır (ilk dönem)
- Osteoklastlara etki ederek günler ve haftalar içinde etkili (ikinci dönem)



Parathormon

- Kemik yüzeyinde bulunan osteosit ve osteoblastların birleşmiş yapısı osteositik zar sistemini oluşturur
- Kemik ile zar arasında bulunan sıvıya kemik sıvısı denir
- Osteositik zar bu sıvıdan hücre dışına Ca pompalayarak, sıvı Ca'unun 1/3 oranında kalmasını sağlar
- Osteositik pompa aşırı çalıştığında Ca tuzları kemikten absorbe olur (osteoliz)

Parathormon

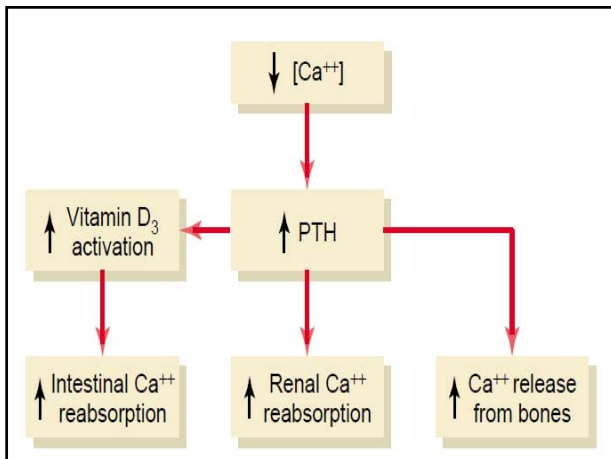
- Osteoblast ve osteosit yüzey alanında PTH bağlayan reseptör var
- PTH Ca pompasını aktive ederek Ca fosfatı kemik kristallerinden ayırır
- Ca geçirgenliğini artırır
- Kemik sıvısından hücre zarlarına Ca diffüzyonu sağlar ve hücre zarının diğer tarafına pompalanarak ekstraselüler sıvıya verilir

Parathormon

- Uzun dönemde osteoklastlar üzerinden etkili
- Osteoklast yüzeyinde PTH için reseptör bulunmaz
- Aktif osteosit ve osteoblast osteoklastları etkiler
- Aşırı PTH aylar içinde, osteoklastik kemik yıkımı ve sekonder osteoblast aktivasyon yapar

Parathormon

- PTH böbrekten Ca emilimini ve P atılımını artırır
- Etkisini distal tübül son kısmı ve toplayıcı kanalda gösterir
- Aktif D vitamini yoluyla barsaktan Ca ve P emilimini artırır
- Hedef organ etkisini CAMP yoluyla gösterir



Parathormon

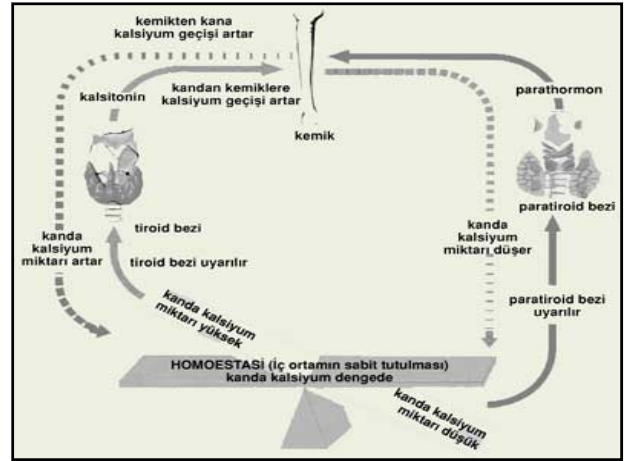
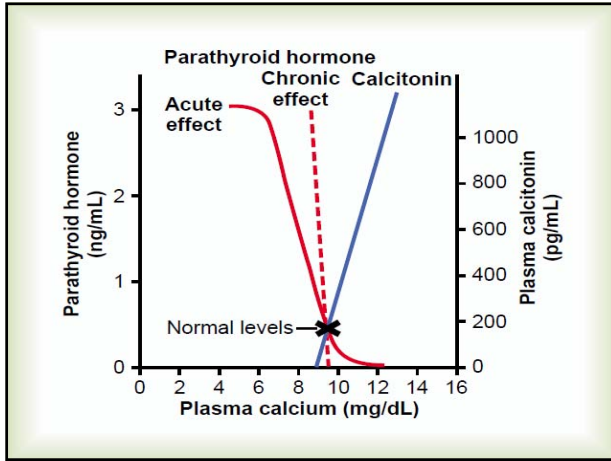
- Hücre dışı az miktarda Ca'da azalma PTH'yı hemen uyarır ve bezde hipertrofi gelişir
 - Raşitizm
- Ca düzeyini artıran her durumda paratiroid bezler küçülür ve aktiviteleri azalır
 - Fazla Ca alımı, D vitamini alımı

Kalsitonin

- Tiroid bezinden salgılanarak plazma Ca düzeyini düşürür
- Primer uyarıcı plazma Ca düzeyinin artmasıdır
- Bu etki PTH etkisinin tersidir
- İlk hızlı etkisini kemikte osteositik zarın osteolitik etkisini azaltarak
- İkinci ve uzun etkisi osteoklast oluşumunu azaltmak
 - Uzun dönemde osteoblastik aktivite de azalır
- Böbrek tübül hücre ve barsaklara etkisi az

Kalsitonin

- Erişkinde plazma Ca düzeyine etkisi zayıftır
- Kalsitonin plazma Ca düzeyini düşürürken PTH aktive olur
- Kalsitonin etkisi baskılanır
- Tiroid bezi çıkarıldığında ve kalsitonin salgılanamadığında uzun dönemde büyük bir değişiklik oluşmaz
- Erişkinde günlük Ca emilim ve depolanma hızı çok yavaş
- Çocuklarda kemik şekillenmesi hızlı olduğu için kalsitonin etkisi daha belirgindir



- İyonize Ca düzeyindeki değişiklikler hidrojen düzeyini etkiler
- Her 0,1 PH düzeyi artışı iyonize Ca'u %3-8 azaltır
 - Hiperventilyasyonda solunumsal alkaloz olur ve hidrojen iyonu azalır
 - Bağlı Ca artarak iyonize Ca azalır
- Asidoz total Ca'da değişiklik yapmadan iyonize Ca'u artırır
- 0,8 mg Ca 1 gr protein bağlar
- 1 gr albuminde azalma 0,8 mg/dl total Ca'da azalmayla sonuçlanır

HİPERKALSEMİ

- Kemiklerden aşırı kalsiyum açığa çıkması veya barsaklardan aşırı Ca emilmesi sonucu gelişir
- Az sıvı alınması, ateş, ishal veya kemoterapiye bağlı dehidratasyon sonucu böbrek fonksiyonlarının bozulması Ca böbrekten fazla atılamaz ve vücutta birikir
- En sık hiperparatiroidizm ve malignite ile ilişkilidir

TABLE 27-14 Causes of Hypercalcemia

Malignancy*	Granulomatous disease*
Lung (squamous cell cancer)	Sarcoidosis
Breast	Tuberculosis
Kidney	Histoplasmosis
Myeloma	Coccidioidomycosis
Leukemia	Endocrinopathies
Primary hyperparathyroidism	Immobilization
Hyperthyroidism	Miscellaneous
Pheochromocytoma	Paget's disease of bone
Adrenal insufficiency	Postrenal transplantation
Acromegaly	Recovery from acute renal failure
Drugs	Phosphate depletion syndrome
Hypervitaminosis D and A	
Thiazides	
Lithium*	
Hormonal therapy for breast cancer	

*More likely to be encountered in the ED.

Hiperkalsemi nedenleri

- Malinite de malign dokudan salınan hümorale faktörler kemik rezorpsiyonunu artırır
- PTH related peptid malign hücreler tarafından yapılır
- En sık meme, akciğer, baş ve boyun, özefagus ve böbrek yassı epitel hücreli karsinom, myelom, lenfoma da oluşur
- Mide, kolorektal, prostat ve küçük hücreli akciğer karsinomda hiperkalsemi oluşmaz
- Maliniteler TNF, IL-1B gibi kemik rezorpsiyonu yapan maddeler salgılar

Hiperkalsemi nedenleri

- Tiazid diüretikleri, D ve A vitamini aşırı alımı ve lityum tedavisi
- İmmobilite
- Böbrek yetmezliği ve dehidratasyon

Klinik

- Semptomların şiddeti iyonize Ca düzeyi artışı ile paraleldir
- 12mg/dl düzeyinde yakınmalar sılıktır
- Sadece iştahsızlık ve yorgunluk
- Ca 12-14 mg/dl'de semptomlar belirginleşir
- 14mg/dl üstünde tüm bulgular gözlenir

Klinik

- **Nörolojik bulgular:** kişilik değişikliği, konfüzyon, stupor ve koma, reflekslerde zayıflama, kas tonusunda azalma
- **GiS bulgular:** bulantı, kusma, kabızlık, karın ağrısı, ileus, kanama ve pankreatit
- **Lokomotor sistem:** kemik ağrıları, artralji, artrit ve fraktürler
- **KVS:** kan basıncı artması, dehidratasyona bağlı şok
- **Üriner sistem:** taş anamnezi, poliüri, polidipsi ve sonuçta dehidratasyon ve azotemi
- **Alta yatan hastalığa ait:** karsinomda zayıflama, halsizlik, kabızlık

Tetkik

- Albümin düzeyi hesaplanmalı
- 1gr albumin değişikliği 0,8 mg kalsiyumda değişiklik yapar
- *Düzeltilmiş Ca=ölçülen Ca+(4-(ölçülen albuminx0,8))*

Tetkik

- Hipopotasemi ve azotemi
- Hipofosfatemi ve hiperkloremik asidoz (hiperparatiroidi)
- Metabolik alkaloz
- EKG:
 - QT mesafesi kısalır
 - ST segment depresyonu, geniş T dalgası, kısa ST segmenti
 - Bradikardi, dal blokları ve AV blokları
- 20mg/dl üstünde kardiyak arrest gelişebilir

Tedavi

Sıvı verilmesi:

- Dehidratasyon şiddetli hiperkalsemiye eşlik eder
- Uygun hidrasyon tedavinin temel basamağı
- İzotonik NaCl Ca'un tübül reabsorpsiyonunu inhibe eder
- 200-250ml/saat başlanır.
- Ca 17 mg/dl üzeri ise 500-1000ml/saat verilir
- Dolaşım yüklenmesi açısından yakın takip

Tedavi

Diüretik:

- Natriürezisi artırmak ve yüklenmeyi engellemek için sıvı tedavisine eklenir
- Furasemid 100 mg IV 1-2 saatte bir
- Uygun hidrasyon sağlanmadan diüretik verme
 - Dehidratasyonu ve hiperkalsemiyi artırır
- Sıvı ve diüretik kombine tedavi ile idrar Ca atılımı 1000 mg olabilir
- 24 saatte kan Ca düzeyi 2-4 mg/dl azalır
- Tiazid diüretik kullanma
 - Böbrek Ca atılımını azaltır

Tedavi

Elektrolit tedavisi:

- Tedavi sonrasında idrarda potasyum kaybı görülebilir
- Yakın takip edilmeli
- Serum K düzeyine göre %75'lik KCl sıvı içine konur
- Her litre sıvıya 1-2 ampul ilave edilir
- Doğrudan damar içine verme
- Ani aritmi ve ölüm oluşabilir
- Magnezyuma dikkat edilmeli

Tedavi

Diyaliz:

- Böbrek yetmezliği gelişmişse yapılır
- Etkinliği oldukça iyi
- Periton diyalizi ile günlük Ca atılımı 500-2000mg
- Serum Ca düzeyinde 3-12 mg/dl azalma

Tedavi

- Serum Ca 13 mg/dl altına inince nedene yönelik kesin tedavi yapılana kadar kronik tedavi yöntemleri uygulanabilir
- Furasemid(Lasix, Desal 40 mg tb)oral verilir
- Günlük 3 litre sıvı 400-600 mEq oral NaCl önerilir

Tedavi

Bifosfanatlar:

- Kemik emilimini baskılayan pirofosfat analogu
- Osteoklast tarafından tutulur
- Osteoklastların proton pompasını inhibe ederek veya asid hidrolaz salınımını engelleyerek kemik rezorbsiyonunu azaltır
- Aminobifosfat türevleri monosit-makrofaj öncüllerinden osteoklast oluşumunu engeller
- PTH, PTHrP, vit D, PG, IL ve TNF etkilerini inhibe eder
 - Etidronat(didronat 200-400mg),
 - alendronat(fosamax 10 mg tb)
- Akut hiperkalsemiye IV, kronikte ise oral formu kullanılır
- Pamidronat tek doz IV infüzyon
- Tedavi sonrası 1-8 hafta etkinlik devam eder
- Yan etkileri: Hipo-hiperfosfotemi, hipomagnezemi ve ateş

Tedavi

Kalsitonin:

- Osteoklast üzerindeki reseptörlere bağlanarak osteoklastik kemik emilimini baskılar
- İdrarla Ca atılımı artar
- 2-4 IU/kg SC veya IM her 12 saatte
- Yan etki oldukça az ve etkisi kısa sürer (taşiflaksi)
- Tek başına kullanılması önerilmez
- Steroid ile birlikte kullanılması taşiflaksiyi önler

Tedavi

Mitramisin(plikamisin):

- DNA sentezi inhibitörüdür
- Osteoklastlar üzerine sitotoksik etki yaparak Ca oluşmasını önler
- Tüm hiperkalsemielerde kullanılır
- 25 mikrogr/kg 4-8 saatte infüzyon
- Etki çabuk başlar ve gerektiğinde doz tekrarlanır
- Tekrarlanan dozlarda yakın takip
- Trombositopeni, hepatoselüler nekroz ve faktör eksikliğine bağlı kanamalar
- Azotemi, proteinemi, hipokalsemi, hipokalemi, hipofosfotemi
- Yan etkiler sık ve şiddetli olduğundan yakın takip gerekir

Tedavi

Glukokortikoidler:

- GİS Ca emilimini engeller
- İdrar Ca atılımını artırır
- Kemik üzerine direk etki ile antitümoral etki yapar
- Sarkoidoz, D vitamini intoksikasyonu, MM ve lenfomada serum Ca düzeyini düşürür
- Prednizolon 40-100mg oral 4 doz halinde (deltakortil 5 mg)

Tedavi

Gallium nitrat:

- Maliniteye bağlı hiperkalsemiye
- 200 mg/m² 5 gün üstüste
- Nefropati görülebilir

Fosfatlar:

- Şiddetli hiperkalsemiye verilir
- IV uzun süre kullanılmamalı
- En sık görülen yan etkisi ishaldir

Tedavi

- Hastanın mobilizasyonunu sağla
- Dietle alınan Ca'u azalt
- Uygun hidrasyon
- Altta yatan nedene yönelik tedavi
- Digital etkinliğini artırdığı için dikkat

HİPOKALSEMİ

- İyonize Ca düzeyinin 2 mEq/lit altı (2,1-2,6) ve total Ca düzeyinin 8,5 mg/dl altında olması
- Genellikle PTH veya D vit yapımı, sekresyonu ve etkisindeki yetersizlik sonucu görülür
- Tiroid ve paratiroid operasyon sonrası veya RT sonrası geçici veya kalıcı hipotiroidi görülür
- Kan Ca düşük, P yüksek ALP N veya düşük
- Aç kemik sendromunda kan Ca ve P düşük ALP N veya yüksek
 - Hipoparatiroidide ömür boyu D vit ve Ca kullanılır
 - Aç kemik sendromunda tedavi geçicidir

Hipokalsemi

- Hafif magnezyum eksikliğinde PTH uyarılırken, ciddi eksiklikte salınım inhibe olur
- PTH etkisine karşı periferik direnç gelişir
- Alkalozda albumine bağlanma artar ve iyonize Ca düşer
- PH'da her 0,1 lik artış Ca'da 0,2 mg/dl azalma yapar
- Osteomalazide nadiren hipokalsemi gelişir

TABLE 27-11 Some Causes of Hypocalcemia

Decreased calcium absorption
Vitamin D deficiency
Malabsorption syndromes
Increased calcium excretion
Alcoholism
Chronic renal insufficiency
Diuretics
Endocrine disorders
Hypoparathyroidism
Pseudohypoparathyroidism
Drugs (see Table 27-12)
Miscellaneous
Sepsis
Acute pancreatitis
Massive transfusions
Hypomagnesemia
Rhabdomyolysis

TABLE 27-12 Drugs That Can Cause Hypocalcemia

Phosphates (e.g., enemas, laxatives)
Phenytoin, phenobarbital
Gentamicin, tobramycin, actinomycin
Cisplatin
Heparin
Theophylline
Protamine
Glucagon
Norepinephrine
Citrate
Loop diuretics
Glucocorticoids
Magnesium sulfate
Sodium nitroprusside

Klinik

- Hipoglisemi genelde septomsuzdur
- Semptomlar genelde serum Ca 5mg/dl ve iyonize Ca 2,5 mg/dl altı gelişir
- Klinik bulgular hipokalsemi şiddeti ve gelişme hızına bağlı
- Halsizlik, isteksizlik, gerginlik, akral ve oral paresteziler, titreme ve kas spazmı ve seyirmeler olabilir

Klinik

- Aşık tetanide karpopedal spazm(ebe eli görüntüsü), laringospazm ve stridor
- Konvülsiyon sıklığında artma
- Uzamış tonik klonik spazm veya tipik epilepsi
- Papil ödemi ve kafa içi basınç artışı semptomları
- Latent tetani bulguları sık gözlenir
- Chvostek ve Trousseau belirtisi
- EKG'de QT ve ST uzaması, nadiren kalp bloğu, bradikardi, hipotansiyon ve ventriküler aritmiler

TABLE 27-13 Symptoms and Signs of Hypocalcemia

General	Muscular
Weakness, fatigue	Spasms, cramps
Neurologic	Weakness
Tetany	Skeletal
Chvostek sign. Trousseau sign	Osteodystrophy
Circumoral and digital paresthesias	Rickets
Impaired memory, confusion	Osteomalacia
Hallucinations, dementia, seizures	Miscellaneous
Extrapyramidal disorders	Dental hypoplasia
Dermatologic	Cataracts
Hyperpigmentation	Decreased insulin secretion
Coarse, brittle hair	
Dry, scaly skin	
Cardiovascular	
Heart failure	
Vasoconstriction	

Tetkikler

- **Hipoparatiroidizmde;** hipokalsemi, hiperfosfotemi, düşük serum PTH
- **Psödohipoparatiroidizmde;** PTH'ya direnç olduğundan düzeyi yüksek

Tedavi

- İlk ABC değerlendirilmesi
- %10 Ca glukonat 10-20 ml IV 5-10 dakikada verilir
- Semptomlar kaybolana veya serum Ca 7mg/dl olana kadar 4 saatte bir doz tekrarı
- 2mg/kg/saat infüzyon verilebilir
- Dirençli olgularda 1 lt %5 dekstroz içine 100 ml %10 Ca glukonat(10 ampul) konularak 4 saatte verilir

Tedavi

- D vit ve oral Ca başlanır
 - D vit 25000-200000U/gün
 - Etkisi geç başlar ve YÖ uzundur
- Kalsitriol(Rocaltrol cap 0,25-0,5 mikrgr)
 - YÖ kısadır
- 800-1200 mg oral Ca
 - Etkisi hızlı başlar ve YÖ kısadır
- Serum Ca düzeyi 8-9 mg/dl arasında tutulmalı
- Mg eksikliğinde 3-5 gr Mg sülfat verilir
- Hiperfosfotemi varsa antiasit içeren preparatlar önerilir