

Hypocalcaemia – case report

Tina Svetlik, Klemen Dovč,
Primož Kotnik

Izvleček

Hipokalcemija je pogosta motnja v presnovi kalcija in fosfata pri otrocih, zlasti pri novorojenčkih. Pogosto ne povzroča simptomov. Simptomi in znaki so odvisni od otrokove starosti. Na primarni ravni zdravstvene obravnave zdravnik diagnosticira hipokalcemijo potrdi z laboratorijsko analizo krvi in otroka klinično stabilizira. Nadaljnjo laboratorijsko in slikovno diagnostično obravnavo opravimo na sekundarni oz. največkrat na terciarni ravni.

V prispevku predstavljamo primer deklice s klinično izraženo hipokalcemijo zaradi primarnega hipoparatiroidizma ob avtoimunskem poliglandularnem sindromu tipa 1.

Ključne besede: hipokalcemija, paratiroidni hormon, fosfat, vitamin D3, avtoimunski poliglandularni sindrom.

Abstract

Hypocalcaemia is a common disorder of calcium and phosphate metabolism in children, especially in newborns. It is often asymptomatic; clinical signs and symptoms are dependent on the age of the child. The primary care physician can confirm hypocalcaemia in the child with a suspicious clinical picture and clinically stabilise the child. Further laboratory and imaging diagnostics should be performed at the secondary and most often the tertiary level of medical care.

In the article, the case of a girl with clinically manifested hypocalcaemia, caused by primary hypoparathyroidism as a consequence of autoimmune polyglandular syndrome type 1, is presented.

Key words: hypocalcaemia, parathyroid hormone, phosphate, vitamin D3, autoimmune polyglandular syndrome.

Uvod

Vzdrževanje normalnih vrednosti kalcija zahteva ustrezen vnos kalcija s hrano. Pri dojenčkih zadosten dnevni vnos kalcija zagotavljajo materino mleko in mlečne formule. Starejši otroci potrebujejo 500–1300 mg kalcija na dan (skodelica mleka vsebuje približno 300 mg kalcija) (1).

Hipokalcemija je ena izmed najpogostejših motenj v presnovi kalcija in fosfata pri otrocih, zlasti pri novorojenčkih (2). Pri novorojenčkih je pogosto prehodna. Opredelimo jo z vrednostjo kalcija v plazmi $< 2,1$ mmol/l oz. ioniziranega kalcija v plazmi $< 1,0$ mmol/l ob normalni vrednosti koncentracije albuminov (1). V primeru nenormalnih vrednosti albuminov moramo izmerjeno vrednost kalcija korigirati, saj koncentracija albuminov, zmanjšana za 1 g/l, zniža koncentracijo kalcija v plazmi za 0,02 mmol/l. Vrednost kalcija korigiramo s formulo:

korigiran Ca (mmol/l) = izmerjeni Ca (mmol/l) + 0,020 (40 – izmerjeni albumin (g/l)) (3).

Najpomembnejši dejavnik, ki vpliva na pojav simptomov in kliničnih znakov hipokalcemije, je vrednost ioniziranega kalcija v serumu. Vzrok nižjih vrednosti je lahko zmanjšan vstop kalcija v cirkulacijo (npr. malabsorpcija, hipoparatiroidizem, pomanjkanje vitamina D) ali povečane izgube ioniziranega kalcija (npr. z urinom, odlaganje kalcija v tkivih). Hipokalcemija se običajno akutno izrazi zaradi hitrega zmanjšanja vrednosti ioniziranega kalcija, kar se zgodi zaradi premika kalcija iz krvnega obtoka v druge dele telesa ali tvorbe kompleksov kalcija s fosfatom, drugimi ioni ali beljakovinami. Kronična oz. subakutna hipokalcemija je največkrat posledica dolgotrajne disfunkcije organov, ki so vključeni v homeostazo kalcija (črevo, kosti, ledvice) (2,4,5). Najpogostejše vzroke hipokalcemije predstavljamo v Tabeli 1.

Prikaz primera

Sedemletna deklica je bila zaradi klinično izražene hipokalcemije premeščena na Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni Pediatrice klinike (KOEDPB) Univerzitetnega kliničnega centra Ljubljana.

Dedek po materini strani je imel epilepsijo, babica po materini strani hipertenzijo in težave s ščitnico, babica po očetovi strani pa je utrpela akutni miokardni infarkt.

Deklica je bila rojena po prvi, normalno potekajoči nosečnosti. Porod, ki je bil induciran 6 dni po predvidenem roku, je potekal brez posebnosti. Ob porodu je tehtala 3420 g, v dolžino je merila 50 cm.

V prvih treh letih življenja se je vsaj trikrat zdravila zaradi pogostih aft v ustih. V starosti eno leto je utrpela vročinske krče. Pri štirih letih se je v bolnišnici zdravila zaradi pljučnice, prebolela je tudi norice. Pri petih letih so se začeli pojavljati epileptični napadi – atipične absence z elektroencefalografsko opredeljenim žariščem levo frontalno –, ki so ob zdravljenju z valproatom vztrajali. Izboljšanje je sledilo ob zdravljenju s karbamazepinom in klobazamom. Še istega leta so pri deklici z elektrokardiografijo ugotovili podaljšan interval QTc, zato so uvedli zdravljenje s propranololom. Potrdili so Duaneov sindrom (prirojena motnja inervacije očesa, ki se kaže z omejeno addukcijo ali abdukcijo zrkla). Nižje vrednosti kalcija ob tem ne navajajo. Pri starosti šest let so starši začeli pri deklici ugotavljati izrazito utrujenost in pogosto odvajanje tekočega blata. Kirurških posegov ni imela, cepljena je bila po programu. Ni imela znanih alergij.

Pri starosti sedem let je bila zaradi serije epileptičnih napadov sprejeta v regionalno bolnišnico. Starši so napade opisali kot kratkotrajno motnjo zavesti s toničnimi krči z iztezanjem udov in razširitvijo prstov na vseh udih, čemur je sledil fin tremor celotnega telesa. Epizode so trajale približno 30 minut.

Med napadi je bila izrazito utrujena, zamračenost ni bila zabeležena. Oče je naknadno povedal, da je imela deklica v zadnjih treh mesecih podobne kratkotrajnejše napade. Opisovali so tudi oteženo hojo zaradi krčev v mečih in hitrejšo utrujenost, težave so lajšali z masažo. Dva dni pred sprejemom v bolnišnico je začela sočno kašljati, povišane telesne temperature niso zabeležili. V stalnem zdravljenju je deklica prejela Karbamazepin 200 mg (0,5 tbl. zjutraj, 0,75 tbl. zvečer) in propranolol 20 mg na 12 ur. V sklopu diagnostičnih preiskav je bila opredeljena znižana vrednost serumskega kalcija.

Ob sprejemu na KOEDPB je bila deklica akutno neprizadeta, bledega videza, subfebrilna. V kliničnem statusu so bili prisotni fin tremor rok, omejena abdukcija levega zrkla od mediane linije in pozitiven Chvostekov znak (krčenje mimičnih mišic obraza pri udarcu na obrazni živec v področju obušesne slinavke zaradi povečane živčno-mišične vzdražnosti ob hipokalcemiji) (videoposnetek je dosegljiv na internetni strani Slovenske pediatrije). Imela je izrazito kariozno zobovje in nekoliko edematozno sluznico zgornje dlesni. Na posameznih prstih rok in nog so bili nohti glivično spremenjeni.

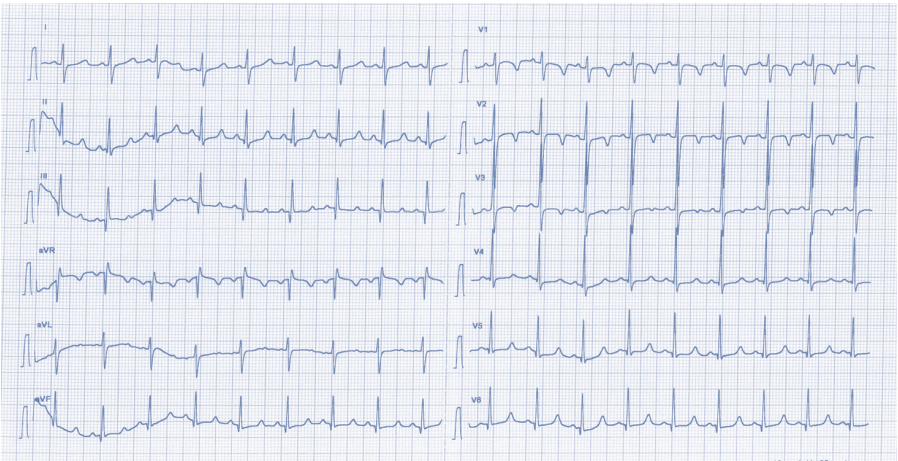
V laboratorijskih izvidih krvi so izstopale izrazito znižane vrednosti serumskega kalcija (1,0 mmol/l), ioniziranega kalcija (0,55 mmol/l) in magnezija (0,5 mmol/l), paratiroidni hormon (PTH) je bil intakten (< 3 ng/l). Raven vitamina D₃ je bila normalna (51 nmol/l). V posnetku EKG je bil prisoten sinusni ritem, interval QTc je bil podaljšan (501 ms) (Slika 1). Z denzitometrijo smo izmerili kostno gostoto, ki ni bila znižana, temveč na zgornji meji normalnih vrednosti (ledveni predel +2,0 SDS, celotno telo +1,9 SDS).

Pri naši deklici smo v laboratorijskih izvidih poleg hipokalcemije beležili še znižano vrednost magnezija, nemerljivo nizko vrednost PTH in močno povišano vrednost fosfata. Ravni 25(OH)D₃ in ledvičnih retentov so bile primerne.

↓PTH	↑PTH	PTH normalen/↑/↓
zmanjšana tvorba in sproščanje PTH	zmanjšan vnos/zmanjšana absorpcija kalcija	različni mehanizmi
genetski vzroki DiGeorgeov sindrom mitochondropatije sindrom HDR	motnje v presnovi vitamina D disfunkcija jeter disfunkcija ledvic genetski vzroki	osteopetroza
avtoimunski vzroki avtoimunski poliglandularni sindrom tipa 1	zmanjšan vnos zmanjšana absorpcija zmanjšana tvorba vitamina D	hiperfosfatemija
drugi vzroki kirurška odstranitev obščitnic stanje po obsevanju obščitnic zastrupitev z železom	pseudohipoparatiroidizem	hipomagnezemija
		alkaloza sepsa pankreatitis zdravila (bisfosfonati, kalcimimetiki) sindrom lačnih kosti

TABELA 1. VZROKI HIPOKALCEMIJE GLEDE NA VREDNOST PARATIROIDNEGA HORMONA (POVZETO PO (6)).
Legenda: PTH – paratiroidni hormon; HDR sindrom – sindrom družinskega hipoparatiroidizma, senzorinevralne gluhosti in ledvične displazije.

TABLE 1. HYPOCALCAEMIA DETERMINATION USING PARATHYROID HORMONE LEVELS (ADAPTED ACCORDING TO (6)).
Legend: PTH – parathyroid hormone; HDR syndrome (familial hypoparathyroidism, sensorineural deafness and renal dysplasia syndrome)



SLIKA 1. ELEKTROKARDIOGRAM OB SPREJEMU V BOLNIŠNICO S PODALJŠANIM INTERVALOM QTC.
FIGURE 1. ELECTROCARDIOGRAM AT HOSPITAL ADMISSION. QTC INTERVAL WAS SIGNIFICANTLY PROLONGED.

Kostna gostota, izmerjena z denzitometrijo, je bila zvišana, saj se je kalcij kopičil v kosteh zaradi nizkih vrednosti PTH, zato je bila motena mobilizacija kalcija iz kosti (7).

Takoj po sprejemu smo jo začeli zdraviti s parenteralnim nadomeščanjem kalcija (10 % kalcijev glukonat) in magnezija (3 % magnezijev sulfat). Intravensko zdravljenje je trajalo 8 dni. S povečevanjem vrednosti kalcija so karpopedalni krči, Chvostekov znak in tremor po približno dveh dneh izzveneli. Deklica ni bila več utrujena, postala je igriva, težav s hojo ni bilo. Ob normalizaciji serumskega kalcija smo prešli na peroralno nadomeščanje kalcija in opazili normalizacijo intervala QTc, zato smo propranolol postopno ukinili. Ob normalnih vrednostih kalcija deklica ni imela več epileptičnih napadov, zato smo se z nevrologi odločili tudi za postopno zniževanje protiepileptičnih zdravil. Zaradi dokazane okužbe s *C. albicans* smo jo zdravili še z antimikotikom, kar je privedlo do delne normalizacije konsistence blata. Po treh tednih smo jo na peroralnem zdravljenju v klinično stabilnem stanju odpustili v domačo oskrbo. Doma je še naprej prejela kalcitriol, kalcijev karbonat, magnezijev citrat, flukonazol in karbamazepin.

Kot vzrok hipokalcemije smo opredelili hipoparatiroidizem zaradi mutacije v genu *AIRE*, kar se ujema z diagnozo avtoimunski poliglandularni sindrom tipa 1.

Razpravljanje

Pri naši deklici smo ob znižani vrednosti kalcija v serumu in normalnih vrednostih albumina kot vzrok njene kliničnega stanja – droben tremor rok, Chvostekov znak in podaljšana doba QT ter anamneza karpopedalnih krčev, izrazite utrujenosti in možganskih krčev – takoj potrdili diagnozo hipokalcemija (8,9). Simptomi in znaki hipokalcemije so lahko aku-

tni in kronični. Akutni so čezmerna živčno-mišična vzdražnost (parestizije, trzanje mišic, karpopedalni spazmi, Trousseaujev znak, Chvostekov znak, epileptični napadi, laringospazem, bronhospazem), kardiološke manifestacije (podaljšana doba QT, hipotenzija, srčna odpoved, aritmije) in papiledem. Posledica kronične hipokalcemije so lahko ektopične kalcinacije (v bazalnih ganglijih), ekstrapiramidni znaki, nenormalno izraščanje zob in suha koža, pri odraslih tudi demenca (4,8,10). Priporočene laboratorijske preiskave ob sumu na hipokalcemijo navajamo v Tabeli 2. Opredelitev vzroka zahteva sistematičen diagnostični pristop (Slika 2).

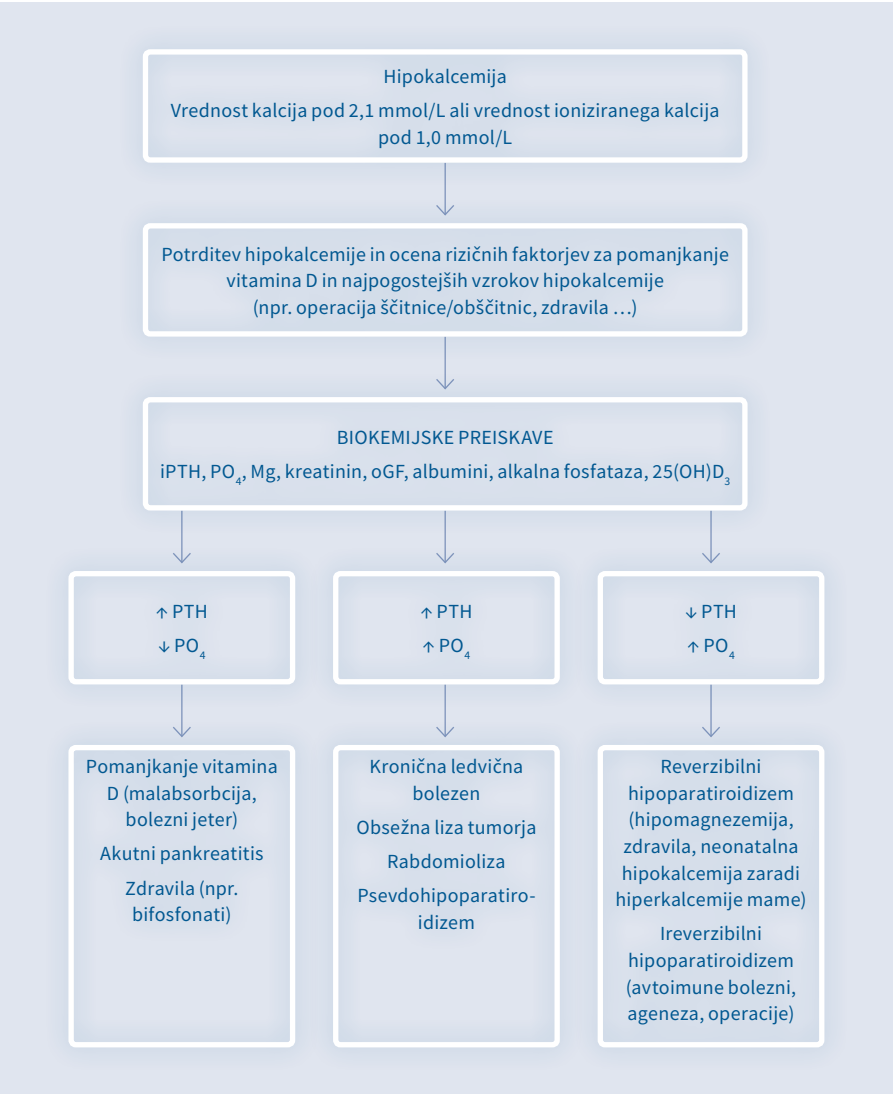
Kalcij se v plazmi nahaja v treh oblikah. Približno 50 % kalcija je vezanega na albumin in globulin, 5 % kalcija na manjše anionske molekule, 45 % kalcija pa predstavlja ionizirani in fiziološko aktiven kalcij (1). Zato poleg plazemskega kalcija vedno določimo tudi ionizirani kalcij. Če vrednosti serumskega kalcija ne moremo določiti, preverimo še raven serumskih albuminov in izračunamo korigirano vrednost plazemskega kalcija. Zmanjšanje koncentracije albuminov za 1 g/l namreč zmanjša koncentracijo kalcija v plazmi za 0,02 mmol/l. Indirektni kazalnik aktivnosti PTH je raven plazemskega fosfata. Nizke vrednosti fosfata normalno sovpadajo z visoko vrednostjo PTH in obratno (2,3,11).

Pomemben vzrok hipokalcemije je hipomagnezija, saj je za normalno tvorbo in sproščanje paratiroidnega hormona potrebna normalna raven magnezija v krvi. Ob hipomagnezemiji je tvorba paratiroidnega hormona zmanjšana. Tudi če je vrednost magnezija v krvi povišana, lahko pride do inhibicije izločanja paratiroidnega hormona preko aktivacije CASR (*angl.* calcium sensing receptor) (12).

Z določitvijo vrednosti serumskega kreatinina izključimo možnost ledvične odpovedi. Raven serumske ali plazemske alkalne fosfataze je označevalec kostne-

plazemski kalcij, fosfat, magnezij*
plazemski albumini*
plazemska ali serumska alkalna fosfataza*
serumski paratiroidni hormon*
plazemski kreatinin*
kalcij in kreatinin v urinu (kalcij/kreatinin)*
plazemski 25(OH)D3*
shrani serum za dodatne preiskave (1,25(OH) ₂ D3*)
DNK

TABELA 2: LABORATORIJSKE PREISKAVE PRI HIPOKALCEMIJI (POVZETO PO (2)).
 Legenda: *preiskave, ki jih opravimo ob akutni obravnavi.
 TABLE 2. LABORATORY TESTS IN HYPOCALCAEMIA DIAGNOSIS (ADAPTED ACCORDING TO (2)).
 Legend: * identifies laboratory tests to be performed at acute workup.



SLIKA 2. ALGORITEM ZA OPREDELITEV VZROKA HIPOKALCEMIJE GLEDE NA VREDNOSTI PARATIROIDNEGA HORMONA (PRIREJENO PO BILEZIKIAN S SODELAVCI).(17)
 FIGURE 2. ALGORITHM FOR THE DETERMINATION OF HYPOCALCAEMIA CAUSE, ACCORDING TO THE PARATHYROID VALUE (ADAPTED ACCORDING TO BILEZIKIAN ET AL.) (17).

ga obrata (*angl.* turnover) in je pogosto povišana, če je vzrok hipokalcemije pomanjkanje vitamina D (13). Čeprav se hipokalcemija pokaže šele pri serumskih vrednostih $25(\text{OH})\text{D}_3 < 25 \text{ nmol/l}$, je določitev njegove vrednosti pomemben del diagnostičnih preiskav ob hipokalcemiji, saj najbolje odraža stanje vitamina D. Če kot vzrok hipokalcemije izključimo pomanjkanje vitamina D, je večina vzrokov pri otroku genetskih (2).

Najpomembnejša preiskava pri ugotavljanju etiologije hipokalcemije je določitev serumske vrednosti intaktnega PTH. Vzrok hipokalcemije lahko opredelimo z algoritmom ki ga prikazujemo na Sliki 2 (2,14–16). Pri deklici smo kot vzrok hipokalcemije opredelili hipoparatiroidizem.

Ker smo s preiskavami in negativno osebno anamnezo na kirurške posege izključili najpogostejše vzroke hipokalcemije, smo posumili na genetski vzrok (hipoparatiroidizma). Zaradi pogostih aftoznih stomatitisov in ponavljajočih se drisk smo odvzeli bris ustne sluznice in blato na prisotnost glivičnih povzročiteljev. Dokazali smo okužbo s *C. albicans*. Hkratna prisotnost glivičnih bolezni in hipokalcemije (hipoparatiroidizma in ektodermalnih sprememb) je značilna za avtoimunske poliglandularne sindrome tipa 1 (APS-1), ki smo ga z molekularnogenetskimi preiskavami kasneje tudi potrdili (18).

Vzrok APS-1 je patološka različica v genu *AIRE*, ki se deduje avtosomno recesivno. Do sedaj poznamo več kot 100 patoloških različic (6). V Sloveniji smo do leta 2012 prepoznali 6 različnih patoloških različic. V 63,3 % prevladuje patološka različica p.R257, ki je značilna za centralno in vzhodno Evropo. Druga najpogostejša patološka različica je p.R15fs, ki se le redko pojavlja drugje kot pri nas. APS-1 je sicer redka bolezen s širokim naborom kliničnih značilnosti. Najpogostejše komponente so mukokutana kandidi-aza, hipoparatiroidizem in Addisonova bolezen (6,19). Bolniki navadno razvijejo avtoimunske prizadetosti številnih

žlez z notranjim izločanjem, pomembna tarča pa so tudi drugi življenjsko pomembni organi, npr. ledvice, jetra in imunski sistem. Bolezen je napredujoča in pomembno povečuje obolevnost in umrljivost. Zdravljenje je večinoma simptomatsko (podporno), saj učinkovitega vzročnega (etiološkega) zdravljenja za zdaj ni (20).

Cilji zdravljenja hipokalcemije so izboljšanje simptomov in znakov pomanjkanja kalcija, ter preprečevanje hiperkalcemije, ki bi vodila v hiperkalciurijo, obarvanje kalcija/fosfata in zunajskeletne kalcifikacije. Akutna obravnava obsega počasno parenteralno dajanje 10 % kalcijevega glukonata ob hkratnem spremljanju srčnega utripa in EKG (podaljšan interval QTc). Ko se akutni simptomi umirijo, hitrost infuzije kalcijevega glukonata prilagajamo tako, da kalcij vzdržujemo na spodnji meji normalnih vrednosti oz. pri vrednostih, pri kateri bolnik nima več simptomov. Kronično zdravljenje je odvisno od etiologije hipokalcemije. Pri deklici smo kot vzrok hipokalcemije opredelili hipoparatiroidizem, ki zahteva stalno nadomeščanje kalcija in vitamina D3, slednjega po možnosti v aktivni obliki, tj. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (4,14).

Zaključek

V prispevku smo predstavili primer deklice s hipokalcemijo zaradi hipoparatiroidizma ob avtoimunskega poliglandularnega sindroma tipa 1. S sistematičnim pristopom smo kmalu ugotovili etiologijo hipokalcemije, klinično stanje pa se je ob simptomatskem zdravljenju hitro izboljšalo.

Hipokalcemija je ena najpogostejših elektrolitskih motenj pri otrocih. Klinična slika je zelo raznolika. Na hipokalcemijo moramo pomisliti zlasti pri živčno-mišični vzdražljivosti in srčnih manifestacijah, saj lahko ogrozi bolnikovo življenje. Diagnoza hipokalcemije zahteva sistematični pristop, s katerim opredelimo njen vzrok in bolnika ustrezno zdravimo.

Literatura

1. Aguiar M, Atapattu N, Bhatia V, Braegger C, Butler G, Cassinelli H, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(2):394–415.
2. Shaw NJ. A Practical Approach to Hypocalcaemia in Children. *Endocr Dev* 2015;28:84–100.
3. Kotnik P. Uravnavanje ravnovesja kalcija in fosfata-vidik endokrinologa = Regulation of calcium and phosphate balance - the endocrinologist's perspective. In: Novljan, Gregor (ur.), Battelino, Nina (ur.), Kersnik-Levart T (ur., editor) *Motnje v uravnavanju vode, elektrolitov in acidobaznega ravnovesja*. Klinični oddelek za nefrologijo, Pediatrična klinika: Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Katedra za pediatrijo.; 2017. p. 139–49.
4. Cooper MS, Gittes NJL. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *Bmj* 2008;336(7656):1298–302.
5. Underland L, Markowitz M, Gensure R. Calcium and phosphate hormones: Vitamin D, parathyroid hormone, and fibroblast growth factor 23. *Pediatr Rev* 2020 Jan 1;41(1):3–11.
6. Sperling MA, Angelousi A, Yau M. Autoimmune Polyglandular Syndromes. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Dostopno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279152/>.
7. Silva BC, Bilezikian JP. Skeletal abnormalities in Hypoparathyroidism and in Primary Hyperparathyroidism. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;9–12.
8. Dawrant J, Pacaud D. Pediatric hypocalcaemia: Making the diagnosis. *CMAJ* 2007;177(12):1494–7.
9. Virkud YV., Fernandes ND, Lim R, Mitchell DM, Rothwell WT. Case 39-2020: A 29-Month-Old Boy with Seizure and Hypocalcemia. *N Engl J Med* 2020;383(25):2462–70.
10. Reber PM, Heath H. Hypocalcemic emergencies. *Med Clin North Am* 1995;79(1):93–106.
11. Brandi ML, Bilezikian JP, Shoback D, Bouillon R, Clarke BL, Thakker RV., et al. Management of hypoparathyroidism: Summary statement and guidelines. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(6):2273–83.
12. NORD (National Organization for Rare Disorders). Hypoparathyroidism - NORD (National Organization for Rare Disorders) [Internet]. 2016 [cited 2021 Aug 20]. Available from: <https://rarediseases.org/rare-diseases/hypoparathyroidism/>
13. RUS R. Uravnavanje ravnovesja kalcija- vidik nefrologa = Regulation of calcium balance- the nephrologist's perspective. In: Novljan, Gregor (ur.), Battelino, Nina (ur.), Kersnik-Levart T (ur., editor) *Motnje v uravnavanju vode, elektrolitov in acidobaznega ravnovesja* : [učbenik]. Klinični oddelek za nefrologijo, Pediatrična klinika: Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Katedra za pediatrijo.; 2017. p. 111–23.
14. Nadar R, Shaw N. Investigation and management of hypocalcaemia. *Arch Dis Child* 2020;105(4):399–405.
15. Clarke BL, Brown EM, Collins MT, Jüppner H, Lakatos P, Levine MA, et al. Epidemiology and diagnosis of hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(6):2284–99.

16. Gafni RI, Collins MT. Hypoparathyroidism. N Engl J Med 2019;380(18):1738–47.
17. JP Bilezikian, A Khan, JT Potts Jr M et al. Hypoparathyroidism in the Adult: Epidemiology, Diagnosis, Pathophysiology, Target Organ Involvement, Treatment, and Challenges for Future Research. J Bone Min Res 2011;26(10):2317–37.
18. Husebye ES, Anderson MS, Kämpe O, Kampe O. Autoimmune Polyendocrine Syndromes. N Engl J Med 2018;378(12):1132–41.
19. Regoršek Vrabec L, Leban T, Trebušak Podkrajšek K, Bratina N, Bertok S, Pavlič A, et al. Dental Enamel Hypoplasia As a Presenting Sign of Autoimmune Polyendocrinopathy With Candidiasis-Ectodermal Dystrophy - a Case Report. Slov Pediatr 2020;27(1):9–14.
20. Bratanic N, Kisand K, Avbelj Stefaniya M, Battelino T, Trebusak Podkrajsek K. Clinical, genetic and immunological characteristics of paediatric autoimmune polyglandular syndrome type 1 patients in Slovenia. Zdr Varst 2015;54(2):112–8.

Tina Svetlik, dr. med.

Pediatrična klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana,
Ljubljana, Slovenija

doc. dr. Klemen Dovč, dr. med.

Klinični oddelek za endokrinologijo,
diabetes in presnovne bolezni,
Pediatrična klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana,
Ljubljana, Slovenija

doc. dr. Primož Kotnik, dr. med.

(kontaktna oseba / *Contact person*)
Klinični oddelek za endokrinologijo,
diabetes in presnovne bolezni,
Pediatrična klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana in
Katedra za pediatrijo,
Medicinska fakulteta,
Univerza v Ljubljani
Bohoričeva 20, Ljubljana, Slovenija
e-naslov: primo.z.kotnik@mf.uni-lj.si

prispelo / received: 31. 5. 2021
sprejeto / accepted: 23. 9. 2021

Svetlik T, Dovč K, Kotnik P. Hipokalcemija – prikaz primera. Slov Pediatr 2022; 29(1): 31–36. <https://doi.org/10.38031/slovpediatr-2022-1-05>.