



## مورد نگاری

## هیپرکلسمی ناشی از هیپرویتامینوز D در یک جوان ورزشکار

تاریخ دریافت: ۹۵/۴/۲۷ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۶/۱۵

## خلاصه

## مقدمه

با توجه به آمارهای منتشر شده در خصوص کمبود ویتامین D در ایران، مصرف ویتامین D چه بصورت خوراکی و چه تزریقی بطور شایع در ایران دیده میشود. به نظر می رسد که شیوع مسمومیت با ویتامین D بسیار کم بوده و علت نادری برای هایپرکلسمی باشد. گرچه در اغلب موارد تجویز ویتامین توسط پزشکان صورت می گیرد ولی مصرف خود سرانه آن در مقادیر مختلف و گاهی در حد توکسیک نیز در برخی موارد دیده میشود.

## معرفی بیمار

در این مقاله یک آقای ۲۳ ساله ورزشکار که با کاهش اشتها، تهوع و استفراغ مکرر به بیمارستان مراجعه نموده و مورد مسمومیت با ویتامین D به دلیل مصرف خودسرانه دارو، معرفی شده است. این بیمار تحت مایع درمانی، دیورتیک و کلسیتونین قرار گرفت و با بهبود علائم و نتایج آزمایشگاهی ترخیص شد.

## نتیجه گیری

هدف از گزارش این مورد توجه دادن پزشکان و سایر کادر پزشکی و نیز مصرف کنندگان این دارو به دلایل مختلف به عواقب سوء ناشی از مصرف بی رویه این ویتامین می باشد.

**کلمات کلیدی:** مسمومیت، ویتامین D، هایپرکلسمی، هایپرویتامینوز

**پی نوشت:** این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

- ۱ مسعود محبی
- ۲ پروین لایق
- ۳ فائزه کیهانیان
- ۴ عباسعلی زراعتی
- ۵ محمدعلی یعقوبی \*
- ۶ مریم عباسی

۱-۲- استادیار غدد، مرکز تحقیقات غدد درون ریز، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- دستیار تخصصی قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- دانشیار نفرولوژی، مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۵- دستیار فوق تخصصی غدد، مرکز تحقیقات غدد درون ریز، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۶- دانشجو پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

\* مشهد- بیمارستان قائم، مرکز تحقیقات غدد

تلفن: ۰۹۱۵۳۰۲۱۴۵۵

Email: yaghoubima941@mums.ac.ir

## مقدمه

اهمیت ویتامین D در عملکرد طبیعی بسیاری از سیستم های بدن اعم از عضلات اسکلتی، سیستم ایمنی و تکثیر سلولی، درمان بسیاری از بیماری های اتوایمیون و... بر کسی پوشیده نیست (۱). ثابت شده است که ویتامین D اثرات مفیدی در بسیاری از بیماری های التهابی دارد و شواهدی مبنی بر کاهش بروز خطر انواع مختلفی از بدخیمی های داخلی، در کنار اثرات فیزیولوژیک کلاسیک آن بر متابولیسم کلسیم و هموستاز استخوان نیز وجود دارد (۱). کمبود ویتامین D در ایران نیز بسیار شایع است به طوری که در مطالعه جامع چند مرکزی سلامت استخوان در کشور، در سال ۲۰۰۱ کمبود متوسط تا شدید ویتامین D، در گروه های سنی کمتر از ۵۰ سال؛ ۵۰ تا ۶۰ سال و بیش از ۶۰ سال در مردان به ترتیب ۴۷/۲، ۴۵/۷، ۴۴/۲ درصد و برای زنان به ترتیب ۵۴/۲، ۴۱/۲ و ۳۷/۵٪ برآورد گردید. همچنین بر اساس نتایج به دست آمده بالاترین شیوع کمبود متوسط تا شدید مربوط به مردان شهر تهران و کمترین آن مربوط به زنان و مردان مشهد و بوشهر بود (۲). به نظر می رسد که مسمومیت با ویتامین D بسیار نادر و علت نادری برای هایپرکلسمی باشد (۳). ویتامین D در دوز بالا سمی است و گزارش های اسپورادیک از مسمومیت با آن منتشر شده است (۱). برای بسیاری از مردم واژه ی «ویتامین» نشان دهنده ی یک مورد مفید، ضروری و به صورت بالقوه غیر سمی است (۴). در کشور ما نیز این تصور وجود دارد و با توجه به شیوع بالای کمبود ویتامین D و همین طور تجویز زیاد آن در بسیاری از بیماران، مصرف خودسرانه ی آن طبیعتاً بالا است. با توجه به این که تجویز و مصرف ویتامین D برای بیماری های مختلف انجام می گیرد، متأسفانه آگاهی در خصوص دوز مصرفی و همین طور فراورده های حاصل از آن وجود ندارد و این موضوع می تواند به صورت گهگاهی منجر به عوارض جانبی ناشی از مصرف بیش از حد آن گردد (۵). در این گزارش، یک مورد هایپرکلسمی علامت دار به دنبال مسمومیت با ویتامین D تزریقی معرفی می شود.

## معرفی بیمار

بیمار آقای ۲۳ ساله ورزشکار حرفه ای با شکایت تهوع و استفراغ و کاهش وزن که در آبان ماه سال ۱۳۹۴ در اورژانس بیمارستان امام

رضا (ع) مشهد بستری شد. بجز سابقه مصرف داروهای تقویتی مختلف از ۵ سال قبل بیماری زمینه ای دیگری نداشت. شروع علایم بیمار از یک ماه قبل با سیرافزایش یابنده، به طوری که تعداد دفعات استفراغ بیمار بسیار زیاد، راجعه و غیر قابل کنترل به صورت سرپایی شده بود. در شرح حال، کاهش اشتها، تهوع و استفراغ، بیوست و دردهای شکمی و کاهش وزن حدود ۳ کیلوگرم را در طی یک ماه اخیر ذکر می کرد. شرح حالی از تب و لرز، اختلال حسی، سردرد، سرفه، تنگی نفس و علائم ادراری را ذکر نمی کرد. علایم حیاتی بیمار در بدو ورود طبیعی و به صورت زیر بود: فشار خون ۱۱۰/۸۰ میلی متر جیوه، ضربان قلب ۸۷ در دقیقه، تعداد تنفس ۱۴ در دقیقه و دمای بدن ۳۶/۹ درجه سانتی گراد. در معاینه بالینی بیمار هوشیار بود. معاینه شکم بیمار نکته ای نداشت. معاینات قفسه سینه و قلب وی نیز طبیعی بود. در معاینه ی سیستم عصبی مرکزی شواهدی از ضعف عضلانی و نقص کانونی نورولوژیک مشاهده نشد و رفلکس های تاندونی او نیز طبیعی بود.

آزمایشات اولیه بیمار در جدول شماره ی ۱ خلاصه شده است. آزمایش آنالیز ادرار بیمار نرمال بود. سونوگرافی کلیه های بیمار، افزایش اکوی پارانشیم هر دو کلیه همراه با افتراق کورتیکومدولاری بارز بدون وجود هیدرونفروز را نشان داد. ادرار ۲۴ ساعته ی بیمار از نظر کلسیم mg/day ۱۱۹۰ (بازه طبیعی: ۳۰۰-۱۰۰۰) و فسفر mg/day ۱۰۳۵ (بازه طبیعی: ۳۶۰-۱۶۰۰) بود. در نوار قلب بیمار فاصله ی QTC نرمال مشاهده شد. سطح هورمون پاراتیروئید (PTH) بیمار کمتر از ۲ (۱۰-۶۵ pg/mL) و سطح ویتامین D (25(OH)D، ۱۲۶ ng/mL > گزارش گردید. بیمار تحت مایع درمانی، دیورتیک و کلسیتونین قرار گرفت.

بعد از شرح حال دقیق تر بیمار اظهار می کرد علاوه بر مصرف پرل های ویتامین D و داروهای آندروژن در چند سال گذشته، در ۲ ماه اخیر ویتامین D تزریقی ۳۰۰۰۰۰ واحدی روز در میان (هفته ای یک میلیون واحد) دریافت کرده است. علاوه بر درمان های ذکر شده در بالا، داروی دگزامتازون وریدی (باتوجه تهوع و علایم اورمی) برای بیمار تجویز شده بود. در

## جدول ۱- نتایج آزمایشات اولیه ی بیمار به همراه بازه ی طبیعی آزمایشات

شاخص	نتایج آزمایشات اولیه بیمار	نتایج آزمایشات بهبودی بیمار	بازه طبیعی
هموگلوبین	۱۳/۳ g/dL	۱۴ g/dL	۱۵-۱۳ g/dL
گلبول سفید خون	۷۷۰۰/mm <sup>3</sup>	۸۰۰۰/mm <sup>3</sup>	۱۰۰۰۰-۴۰۰۰/mm <sup>3</sup>
پلاکت	۳۱۲ × ۱۰ <sup>۳</sup> /ml	۲۵۰ × ۱۰ <sup>۳</sup> /ml	۴۰۰-۱۵۰ × ۱۰ <sup>۳</sup> /ml
BUN <sup>۱</sup>	۷۴ mg/dL	۱۹ mg/dL	۲۳-۵ mg/dL
کراتینین	۳/۳ mg/dL	۱/۳ mg/dL	۰/۶-۱/۳ mg/dL
آلکالین فسفاتاز سرمی	۱۲۶ IU/L	۱۶۰ IU/L	۱۱۷-۳۹ IU/L
کلسیم سرمی	۱۵/۴ mg/dL	۱۰ mg/dL	۸/۵-۱۰/۵ mg/dL
فسفر	۴/۲ mg/dL	۳/۳ mg/dL	۳/۵-۵/۵ mg/dL
آلبومین	۴ g/dL	۴ g/dL	۳/۵-۵ g/dL
LDH <sup>۲</sup>	۲۱۵ IU/L	۲۰۰ IU/L	۱۴۰-۲۸۰ IU/L
اسیداوریک	۷/۳ mg/dL	۶/۹ mg/dL	۳/۹-۸ mg/dL
سدیم	۱۳۹ mEq/L	۱۳۶ mEq/L	۱۳۵-۱۴۵ mEq/L
پتاسیم	۴ mEq/L	۴/۴ mEq/L	۳/۵-۵/۵ mEq/L
CPK <sup>۳</sup>	۶۰۰ IU/L	۳۵ IU/L	۲۲-۱۹۸ IU/L

<sup>۱</sup> Blood Urine Nitrogen; <sup>۲</sup> Lactate Dehydrogenase; <sup>۳</sup> Creatine phosphokinase

که بروز آن با استفراغ مکرر و نارسایی حاد کلیه بود. هیپرویتامینوز D می تواند زمانی رخ دهد که ویتامین D به مقدار زیادی مصرف می شود، مانند آن چه در این بیمار رخ داد. تظاهرات بیماری می تواند وابسته به هیپرکلسمی و یا آسیب حاد کلیه باشد (۱). اگر چه مسمومیت با ویتامین D به علت شاخص بالای درمانی آن، به شدت نادر است، اما می تواند در دوزهای بسیار بالا رخ دهد. دستورالعمل های ذکر شده، مصرف ۲۰۰۰ واحد ویتامین D را به عنوان حداکثر دوز مصرفی در افراد سالم فاقد خطر هیپرکلسمی توصیه می نمایند (۸). اطلاعات کمی در خصوص مکانیسم مسمومیت با ویتامین D موجود است (۹). ماهیت لیوفیل ویتامین D نشان دهنده ی توزیع آن در بافت چربی و نیمه عمر طولانی و چرخش کم آن در بدن است (نیمه عمر تقریباً ۲ ماه). مطالعات حیوانی مسمومیت با ویتامین D3 ثابت کرده اند که ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 می تواند به غلظت های بیش از ۲/۵ میکرومول در لیتر برسد که در این دوز، با هیپرکلسمی و سایر عوارض پاتولوژیک ناشی از تولید بالای کلسیم/فسفات همراه می شود (۹). شواهدی وجود دارد که علیرغم ارتباط بالای غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 در تشخیص وضعیت ویتامین D فرد، مسمومیت با ویتامین D در بافت موضعی ممکن است در افراد دارای سطح پایین تری از غلظت های ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 نسبت به آن چه هم اکنون وجود دارد را

سیر بستری سطح کلسیم و کراتینین به صورت منظم پایش شد که سیر نزولی داشت و بیمار با حال عمومی خوب و کراتینین ۱/۳ mg/dL و کلسیم ۱۰ mg/dL و هیدراتاسیون مناسب و با توصیه به مصرف رژیم کم کلسیم و تکرار آزمایشات چند روز بعد ترخیص گردید.

## بحث

ویتامین D در طول دهه های گذشته به جایگاه مهم و برجسته ای در تحقیقات پزشکی رسیده است. ویتامین D نقش مهمی در سیستم ایمنی، ترشح انسولین، عملکرد میوکارد، تنظیم فشار خون و رشد جنین و مغز دارد (۶). نتایج مطالعه ای در ایران نشان می دهد که شیوع کمبود ویتامین D در طول سال های اخیر افزایش یافته است و با توجه به مصرف ویتامین D در درمان بیماری های مختلف و یا تقویت بیماران، استفاده از مکمل های ویتامین D و تجویز فراوان آن در ایران بسیار طبیعی است (۷). در ضمن بسیاری از بیماران نیز به صورت تجربی در دوزهای مختلفی که ممکن است از دوزهای توصیه شده بالاتر باشد و بدون شواهد آزمایشگاهی برای کمبود ویتامین D و نیز بدون پایش آن، به مصرف خودسرانه این ویتامین می پردازند (۵). بیمار مورد مطالعه، تظاهراتی کلاسیک از مسمومیت با ویتامین D بود

تایید نماید (۹).

تظاهرات بالینی مسمومیت با ویتامین D شامل: هایپرکلسمی، هایپرکلسیوری، سنگ های کلیوی، هایپر فسفاتمی، پلی اورمی، پلی دیپسی، کلسیفیکاسیون بافت نرم (مانند کلیه و ریه)، تهوع، استفراغ، بی اشتهایی، یبوست، سردرد و هایپرتانسیون می باشد (۱۰، ۱۱). علائم و نشانه های مرتبط با مسمومیت با ویتامین D با سطح سرمی کلسیم و مدت زمان هایپرکلسمی مرتبط است. تشخیص آن اغلب تاخیری است زیرا اغلب علائم تظاهر کننده غیر اختصاصی هستند و ناشی از هایپرکلسمی می باشند (تهوع، استفراغ، کاهش وزن، تشنگی، یبوست، پلی اورمی، سردرد، ضعف و آباتی) (۱۲). در مورد شک به مسمومیت با ویتامین D، تشخیص با استفاده از حضور هایپرکلسمی و شواهد آسیب کلیوی حاد یا مزمن تایید می شود. در حالی که ویتامین D جذب فسفات را تحریک می کند، فسفات سرمی اغلب طبیعی است ولی آسیب کلیوی شدید است. کاهش کلسیم سرم با تجویز کورتیکواستروئید علت هایپرکلسمی را از هایپرپاراتیروئیدیسم مشخص می کند زیرا موجب مهار تبدیل ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به ۱،۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می گردد (۱۲). در مطالعه پانتیا<sup>۱</sup> و همکارانش به بررسی ۱۵ مورد از بیماران غالباً مسن، ناشی از هایپرکلسمی علامت دار ایاتروژنیک که به دنبال مصرف زیاد ویتامین D از شیوه های خوراکی و تزریقی مسموم شده بودند پرداختند و در نهایت نویسندگان، برای جلوگیری از مسمومیت ویتامین D توصیه کرده بودند تا علیرغم محدوده ی گسترده ی ایمن مصرف آن، آگاهی ارائه دهندگان خدمات سلامت به مردم در خصوص مسمومیت بالقوه با دوزهای بالای ویتامین D افزایش یابد (۱). در مطالعه ی کول<sup>۲</sup> و همکارانش نیز ۱۰ مورد هایپرکلسمی ناشی از مسمومیت با ویتامین D با ویژگی های استفراغ، پلی اورمی و پلی دیپسی، انسفالوپاتی و اختلال عملکرد کلیوی گزارش شد که در تمامی بیماران هایپرکلسمی به صورت قابل توجهی بالا بود و سطح ویتامین D نیز در ۹ بیمار بسیار بالا گزارش شده بود و درمان هایپرکلسمی منجر به بهبود بالینی ۹

بیمار شد (۱۳). مارینس<sup>۳</sup> و همکارانش نیز در گزارش موردی خود به مصرف کپسول های غیرمتعارف حاوی ویتامین D که دارای دوز بالایی از آن بود در یک مرد ۵۳ ساله اشاره نمودند که منجر به اختلال عملکرد کلیوی، خارش، ضعف عضلانی، کاهش اشتها و کاهش وزن در وی شده بود (۱۴). مطالعه ی شهبازیان و همکارش به معرفی سه مورد مسمومیت با ویتامین D پرداخته بود. آن ها سه بیمار را که برای آمادگی جسمانی جهت شرکت در مسابقات ورزشی اقدام به مصرف دوز بالای ویتامین D کرده بودند و با تهوع و استفراغ و نارسایی کلیه مراجعه نموده بودند، را معرفی کردند که هر سه سطح سرمی بالا، فسفر و آلکالین فسفاتاز نرمال و PTH پایین و سطح بالایی از ویتامین D و نارسایی شدید کلیوی داشتند. آن ها بیماران را تحت درمان با مایعات، بیس فسفونات ها و کورتیکواستروئید ها قرار دادند و با بهبود علائم بالینی و هایپرکلسمی و نارسایی کلیوی بیماران، آن ها را ترخیص نمودند (۱۵). مطالعه ی حاضر نیز مشابه سایر مطالعات مذکور به خصوص مطالعه ی اخیر شهبازیان بود که در آن فرد ورزشکار دچار مسمومیت با ویتامین D به دنبال مصرف دوزهای بالای ویتامین D شده بود. برای درمان مسمومیت با ویتامین D از سرم نرمال سالین جهت افزایش دفع کلسیم از ادرار استفاده می شود. کورتیکواستروئید ها با دوز بالا با کاهش مستقیم جذب روده ای کلسیم و مهار فعالیت استئوکلاست ها موج کاهش بازجذب استخوانی کلسیم می شوند. بیس فسفونات ها از جمله پامیدرونات تزریقی، هم با کاهش بازجذب استخوانی موجب کاهش سطح کلسیم سرمی می گردند. هایپرکلسمی ناشی از ویتامین D می تواند تا هفته ها پس از قطع مصرف ادامه پیدا کند زیرا در بافت چربی تجمع نموده است و آزاد سازی آن طول می کشد. بنابراین باید این بیماران را برای مدتی تحت پایش قرار داد (۱۵).

### نتیجه گیری

تشخیص مسمومیت با ویتامین D کلینیکی است، زیرا دوزی از

<sup>1</sup> Pandita

<sup>2</sup> Koul

<sup>3</sup> Marins

بیشتری انجام دهند و بیماران خود را از این نظر مورد پایش قرار دهند. داروخانه ها نیز باید از فروش تعداد بالای ویتامین D به بیماران خود داری نمایند. آموزش به بیماران، ورزشکاران و کادر پزشکی در خصوص استفاده از فرآورده های ویتامین D و عوارض ناشی از آن باید به درستی صورت گیرد تا از بروز موارد مسمومیت ایاتروژنیک کاسته شود. به نظر می رسد گروه های خطر در این خصوص بیماران مسن و دارای بیماری های زمینه ای استتوپروز، بیماری های کلیوی ... و ورزشکارانی که به صورت خودسرانه آنالوگ های آن را مصرف می کنند می باشند و ممکن است علائم و نشانه های بروز مسمومیت در این بیماران متفاوت بروز نماید و در بسیاری از موارد نادیده گرفته شود.

#### تشکر و قدردانی

نویسندگان از اساتید و همکاران بخش غدد و نفرولوژی بیمارستان امام رضا (ع) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد کمال سپاسگزاری را دارند.

دارو که بتواند باعث مسمومیت شود معمولاً توسط پزشک نسخه شده و بیشتر در بیماران مبتلا به استتوپروز یا هایپوپاراتیروئیدی یا نارسایی مزمن کلیوی دیده می شود. در مطالعات گذشته تنها مطالعه ی شهبازیان بود که مانند مطالعه ی حاضر، ایجاد مسمومیت ناشی از مصرف دارو برای افزایش قدرت جسمانی و عضلانی را گزارش کرده بود. سطح ناکافی اطلاعات از اثرات مثبت و عوارض این دارو در ورزشکاران و کادر پزشکی می تواند علت وقوع چنین مسمومیت هایی در محیط ما باشد. با توجه به موارد ذکر شده و مصرف خودسرانه ی ویتامین D در جامعه و همچنین تجویز بالای آن، پزشکان باید به تظاهرات مسمومیت با ویتامین D توجه ویژه ای داشته باشند و آن را به عنوان تشخیص در افراد دچار استفراغ مکرر و هایپرکلسمی به خصوص در حضور هورمون پاراتیروئیدی که به طور متناسبی در حضور کلسیم بالا، پایین گزارش شده است مد نظر قرار دهند، زیرا درمان و اصلاح آن می تواند ضمن بر طرف کردن علائم از ایجاد آسیب حاد کلیوی نیز جلوگیری نماید. همچنین باید پزشکان تجویز ویتامین D را با دقت

#### References

- Pandita KK, Razdan S, Kudyar RP, Beigh A, Kuchay S, Banday T. "Excess good can be Dangerous". A case series of iatrogenic symptomatic hypercalcemia due to hypervitaminosis D. *Clin Cases Mineral Bone Metab* 2012; 9:118-120.
- Heshmat R, Mohammad K, Majdzadeh S, Forouzanfar M, Bahrami A, Ranjbar G, *et al.* Vitamin D deficiency in Iran: a multi-center study among different Urban areas. *Iran J Publ Health* 2008; 7.
- Henderson K, Baranski T, Bicke P, Clutter W, Mc Gill J. *The Washington Manual Endocrinology Subspecialty Consult*. 2 ed. Mizrachi C, Arbelaez A, Bhandare S, editors. St. Louis: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357:266-281.
- Hemachandar R, Shanmugam L, Malepati B, Venugopal S. Hyper vitaminosis D: are we overprescribing vitamin D? *J Family Med Prim Care* 2014; 3:464-466.
- Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:491s-499s.
- Saeidinia A, Larijani B, Jalalinia S, Farzanfar F, Keshtkar A, Rezaei E, *et al.* Evaluation of process of prevalence of Vitamin D deficiency in Iranian population residents in different provinces during 1990-2010. *Iran J Diabetes Lipid Dis* 2013; 12:574-584.
- Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 18 ed. John TP J, Harald J. editor. New York: Mc Graw Hill; 2012.
- Jones G. Pharmacokinetics of vitamin D toxicity. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:582s-556s.
- Maji D. Vitamin D toxicity. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16:295-296.
- Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18 ed. Robert M, Paolo M, editors. New York: Mc Graw Hill; 2012.
- Nasri H, Mubarak M. Renal injury due to vitamin D intoxication; a case of dispensing error. *J Renal Inj Prev* 2013; 2:85-87.

13. Koul PA, Ahmad SH, Ahmad F, Jan RA, Shah S, Khan UH. Vitamin d toxicity in adults: a case series from an area with endemic hypovitaminosis d. *Oman Med J* 2011; 26:201-204.
14. Marins TA, Galvao Tde F, Korkes F, Malerbi DA, Ganc AJ, Korn D, *et al.* Vitamin D intoxication: case report. *Einstein* 2014; 12:242-244.
15. Shahbazian H, Shahbazian H. Vit D3 Intoxication, presented with acute renal failure. *Iran J Endocrinol Metab* 2005; 7:263-268.

## Case Report

### Hypercalcemia of hypervitaminosis D in a young athlete

Received: 17 Jul 2016 - Accepted: 5 Sep 2016

<sup>1</sup> Masoud Mohebbi  
<sup>2</sup> Parvin Layegh  
<sup>3</sup> Faeze Keyhanian  
<sup>4</sup> Abbas Ali Zeraati  
<sup>5</sup> Mohammad Ali Yaghoobi \*  
<sup>6</sup> Maryam Abbasi

1,2- Assistant professor of endocrinology & metabolism, Endocrine Research Center, Imam Reza Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Resident of cardiology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

4- Associate professor of nephrology, Kidney Transplantation Complications research center, Imam Reza Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

5- Fellowship of endocrinology, Endocrine Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

6- Medical Student, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

\* Endocrinology, Endocrine Research Center, Ghaem hospital, Mashhad, Iran  
Tel: 09153021455  
Email: yaghoobima941@yahoo.com

#### Abstract

**Introduction:** According to the available data, vitamin D deficiency is prevalent in Iran and consumption of this agent, both oral and intravenous is increasing remarkably. It seems that the prevalence of vitamin D toxicity is very low and is a rare cause of hypercalcemia. Although most prescriptions are prescribed by physicians but over the counter use without medical consultation or evaluation may result in vitamin D intoxication, which nowadays occurs more in clinical practice.

**Case Presentation:** In this paper, a 23-year-old man who was an athlete and referred to the hospital with loss of appetite, nausea, frequent vomiting and vitamin D intoxication due to self-medication, is introduced. The patient was treated with intravenous fluids, diuretic and calcitonin and was discharged with improvement of symptoms and laboratory results.

**Conclusion:** The aim of this report was to notice about potentially adverse outcomes of excessive vitamin D consumption, having no clinical supervision.

**Key words:** Hypercalcemia, Hypervitaminosis, Poisoning, Vitamin D

**Acknowledgement:** There is no conflict of interest.