



## OLGU SUNUMU

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp Derg.  
2016; 30 (3): 139-141  
http://www.fusabil.org

### Hiperkalsemiye Neden Olan D Vitamini İntoksikasyonu: Olgu Sunumu

Kader UĞUR<sup>1</sup>  
Hakan ARTAŞ<sup>2</sup>  
Mehmet BALİN<sup>3</sup>  
Esra AYKUT<sup>4</sup>  
Selçuk DEMİRCAN<sup>4</sup>  
Bedrettin ORHAN<sup>4</sup>  
Nevzat GÖZEL<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Endokrinoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>2</sup> Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Radyoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>3</sup> Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

<sup>4</sup> Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Elazığ, TÜRKİYE

**Geliş Tarihi** : 09.01.2017  
**Kabul Tarihi** : 08.03.2017

#### Yazışma Adresi Correspondence

**Kader UĞUR**

Fırat Üniversitesi,  
Tıp Fakültesi,  
Endokrinoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ-TÜRKİYE

kaderaksoy06@hotmail.com

D vitamini yağda eriyen bir prohormondur, diyetle alınır veya cildin güneş ışığına yeterli maruziyeti ile oluşur. Günümüzde pandemi şeklinde D vitamini eksikliği bulunmaktadır. Eksikliğin nedeni güneşe maruziyetin yeterince olmamasıdır. D vitamini intoksikasyonu paratiroid hormonundan bağımsız hiperkalsemiye neden olmaktadır. Bu olgu sunumunda D vitamini intoksikasyonuna bağlı hiperkalsemi gelişen hastamızı sunduk.

**Anahtar Kelimeler:** D vitamini intoksikasyonu, hiperkalsemi

#### Intoxication of Vitamin D Causing Hypercalcemia: A Case Report

Vitamin D is a prohormone which dissolves in the oil, and can be produced in the body with adequate sunlight exposure or consumed in food or supplements. Today Vitamin D deficiency may be observed as pandemic. The reason of this deficiency is the lack of sun exposure. Vitamin D intoxication causes hypercalcemia independent of parathyroid hormone. In this paper we presented a case of vitamin D intoxication patient who admitted to our clinic with severe hypercalcemia.

**Key Words:** Vitamin D intoxication, hypercalcemia

#### Giriş

D vitamini yağda eriyen bir prohormondur, diyetle alınır veya epidermiste oluşur (1). Günümüzde pandemi şeklinde D vitamini eksikliği bulunmaktadır. Eksikliğin nedeni güneşe maruziyetin yeterli olmamasıdır. Serum 25 hidroksi vitamin D (25OHD) düzeyleri D vitamini düzeyi için belirleyici olarak kabul edilmektedir. 25OHD > 30 ng/mL D vitamini yeterliliği olarak kabul edilmekteyken 25OHD > 150 ng/mL düzeyi D vitamini intoksikasyonu olarak kabul edilmektedir (2, 3). Nadir görülen D vitamini intoksikasyonu genellikle iatrojeniktir. Günde 50.000 IU' den fazla D vitamini alımında ortaya çıkabilir (4). 70 yaşın üstündeki kişilere günlük 600 IU D vitamini önerilmektedir. Sıklıkla önerilen dozun yanlış anlaşılması veya hastaların bilinçsiz şekilde yüksek dozda kullanılmasına bağlı gelişmektedir. D vitamini intoksikasyonlarında temel bulgular hiperkalsemiye bağlıdır. Aktif D vitamini düzeyinin yüksek olması intestinal kalsiyum emilimini artırmakta, kemiklerden kalsiyum mobilizasyonu sonucu şiddetli ve inatçı hiperkalsemiye neden olmaktadır (5). Vitamin D intoksikasyonu paratiroid hormonundan bağımsız hiperkalsemi nedenidir (6). Hiperkalsemide iştahsızlık, halsizlik, kas güçsüzlüğü, baş ağrısı, letarji, kabızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı, pankreatit, poliüri, polidipsi, nefrolitiazis, böbrek yetmezliği, aritmi, bradikardi, hipertansiyon, QT intervalinde kısalma, kardiyak arrest, kemik ağrıları görülebilir (7).

Bu olgu sunumunda D vitamini intoksikasyonuna bağlı hiperkalsemi hastası tartışıldı.

#### Olgu Sunumu

Yetmiş dokuz yaşındaki kadın hasta acil servise yaygın vücut ağrısı, iştahsızlık, halsizlik, ağız kuruluğu, bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın yapılan biyokimya tetkiklerinde Ca: 13.8 mg/dL tespit edilmesi üzerine yapılan değerlendirilmesinde hastanın 1 ayda toplam 12 adet vitamin D-3 ampul oral kullandığı öğrenildi. Başvuru esnasında genel durumu orta, şuuru açık, oryante ve koopere idi. Kan basıncı 200/ 100 mmHg, nabız 96 /dak ve ateş 37.5°C. Fizik muayenesinde yaygın karın ağrısı mevcuttu. Diğer sistemik muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Yapılan tam kan sayımı ve biyokimya tetkiklerinde beyaz küre: 19570 10e3/µL (3.8–8.6), platelet: 375.000 10e3/µL (140–360), üre: 60 mg/dL (10–50), kreatinin: 2 mg/dL (0.6–1.2), kalsiyum: 13.8 mg/dL (8.5–10.8), fosfor: 2.9 mg/dL (2.6–4.5), albumin: 3.7 g/dL (3.5–5.5), total protein: 6.8 g/dL (6.6–8.7), alkalen fosfataz (ALP): 71 U/L (30–120), amilaz: 132 U/L (28–100), lipaz: 115 U/L (7–60), AST: 26 U/L (5–40), ALT: 9 U/L (5–40), parathormon (PTH): 28 pg/mL (19.8–74.9) idi. Hasta hiperkalsemi, D vitamini intoksikasyonu, akut böbrek yetmezliği ve pankreatit ön tanıları ile servise yatırıldı.

Yapılan paratiroid ve üriner sistem ultrasonografisi (USG) normal olarak değerlendirildi. Batın tomografisinde (BT) pankreasta interstisyel ödematöz pankreatit ile uyumlu görünüm saptandı (Şekil 1). 25-OH D vitamini düzeyi 455 µg/L (N: 20–150 µg/L) olarak ölçüldü. Klinik izlem sırasında tedaviye yönelik olarak olgunun, öncelikle izotonik salin infüzyonu ile hidrasyonu sağlandı (75 cc/saat). Kalsiyumun vücuttan uzaklaştırılması için intravenöz (iv) furosemid (20–60 mg/gün) uygulandı. Hastanın takibinin 6. gününde Ca: 10.2 mg/dL geriledi. Ayrıca yapılan kemik mineral dansitometresinde (KMD); L2-L4: T: -4.7, L1-L3: T: -3.9, L3-L4: -5 sonucu saptanan hastaya ciddi osteoporoz ve hiperkalseminin tedavisi için Zoledronik asit 5 mg (iv) uygulandı. Hastanın ilk başvurusunda çekilen elektrokardiyografisi (EKG) normal sinüs ritminde olup yaygın P ve T dalgalarında basıklaşma gözlemlendi. Kalsiyum düzeyi 13.8 mg/dL iken ölçülen düzeltilmiş QT mesafesi (QTc) mesafesi 321 milisaniye (kadınlar için normal 350-460 milisaniye) idi. Günlük EKG takipleri yapıldı. Kalsiyum düzeyi 9.1 mg/dL iken hesaplanan QTc mesafesi 443 msn saptandı. Literatür bilgilerine göre EKG'de hiperkalsemiye bağlı gelişebilecek asborn dalgası izlenmedi (8). Yapılan tedaviler sonucu kalsiyum değerlerinde belirgin gerileme sağlandı.

D vitamini intoksikasyonu ile takip edilen olgunun genel durumu düzelince kontrole çağrılmak üzere önerilerle taburcu edildi.



**Şekil 1.** Kontrastsız aksiyel BT kesitinde pankreasta interstisyel ödematöz pankreatit ile uyumlu olarak pankreasta (oklar) yaşa göre boyutta hafif artış ve ana pankreatik kanalda minimal genişleme izlenmektedir.

## Kaynaklar

1. Holick MF. McCollum Award Lecture, Vitamin D: New horizons fort he 21st century. Am J Clin Nutr 1994; 60: 619-630.
2. Giovannucci E. Expanding roles of Vitamin D. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 418-420.
3. Kara C, Gunindi F, Ustyol A, Aydin M. Vitamin D intoxication due to an erroneously manufactured dietary

## Tartışma

Yetmiş dokuz yaşındaki olguya ailesi tarafından gün aşırı toplam 12 ampul D vitamini içirilmiştir. Toplam 12x300.000 IU D vitamini almıştı. Birçok insan için önerilen D vitamin miktarı 1000 IU/ gündür. İleri D vitamini eksikliği varsa (serum düzeyleri 10 ng/mL az ise) günde 50.000 IU/ haftada bir, 6-8 haftalık tedavi verilir (9). D vitamini toksisitesi olması için serum 25OHD düzeylerinin 150 ng/mL veya üstündeki değerlere ulaşması ve bunun da 10.000 IU'den daha yüksek değerlerin günlük verilmesi ile oluşabildiği anlaşılmıştır (10).

Olguda kalsiyum düzeyi yüksek, parathormon düzeyi düşük ve fosfor düzeyi normal aralıktadır. Anamnez ve laboratuvar sonuçları ile hiperkalsemi ayırıcı tanısı yapıldı. Primer hiperparatiroidi, boyun ultrasonografi ve düşük parathormon düzeyi sonucu ile dışlandı. Çekilen üriner sistem ultrasonografisi normal saptandı. Hemoglobin: 12.9 g/dL (11–17 g/dL), hematokrit: %36.9 (%33–57) düzeyi normal olan hastanın, üre: 60 mg/dL (10–50 mg/dL), kreatinin: 2 mg/dL (0.6-1.2 mg/dL) yüksekliği akut böbrek yetmezliği olarak kabul edildi. D vitamini intoksikasyonuna bağlı geliştiği düşünüldü. Hastada nefrolitiazis, nefrokalsinozis saptanmadı. Sürekli devam eden hiperkalsemilerde taş oluşumuna bağlı obstrüktif nefropati, hiperkalseminin oluşturduğu bulantı ve kusmalara bağlı volüm kaybı, renal kan akımının ve glomerüler filtrasyon hızının azalması ve kronik hipertansiyona bağlı glomerüler hasarlanma, böbrek yetersizliğinin gelişiminden sorumlu faktörlerdir (11). WBC: 19570 10e3/µL (3.8–8.6 10e3/µL), amilaz: 132 U/L (28–100 U/L), lipaz: 115 U/L (7–60 U/L), batın tomografisi sonuçları ve kliniği ile hastada pankreatit düşünüldü. Hiperkalsemiye sekonder pankreatit gelişebilir (12).

D vitamini intoksikasyon tedavisinde; D vitamini alımını durdurulması ile birlikte hiperkalseminin kontrolü şarttır (13). Hiperkalseminin düzeyine göre diyetle kalsiyum alımının kısıtlanması, kullandığı hiperkalsemiyi artıracak ilaçların alınmaması, bol hidrasyon, loop diüretikleri, kortikosteroid, kalsitonin, bifosfonatlar uygulanmaktadır. Bu tedaviler ile kalsiyum düzeyi normale gelmeyen olgularda diyaliz uygulanabilir (14).

Sonuç olarak, tüm dünyada vitamin preparatlarının bilinçsiz ve kontrol dışı kullanımı oldukça yaygın gözlenmektedir (15). D vitamini ihtiyacı olup tedavi başlanan hastalar, klinik ve laboratuvar olarak yakından takip edilmelidirler.

supplement in seven children. Pediatrics 2014; 133: 240-244.

4. Akbaba G, Berker D. Hiperkalsemiye güncel yaklaşım. Endokrinolojide Diyalog 2010; 7: 149-155.
5. Morita R, Yamamoto I, Takada M, Ohnaka Y, Yuu I. Hypervitaminosis D. Nippon Rinsho 1993; 51: 984-988.
6. Pandita KK, Pandita S, Hassan T. "Toxic" beef bone soup. Clin Cases Miner Bone Metab 2011; 8: 43-44.

7. Shane E. Hypercalcemia: Pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. In: Favus MJ (Editor). *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. 4th Edition, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999: 183-187.
8. Otero J, Lenihan DJ. The "normothermic" Osborn wave induced by severe hypercalcemia. *Tex Heart Inst J* 2000; 27: 316-317.
9. Michael F. Holick, Neil C. Binkley, Bischoff-Ferrari et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *JCEM* 2011; 96: 1911-1930.
10. Zitterman A. Review article: Vitamin D in preventive medicine: Are we ignoring the evidence? *Brit J Nutr* 2003; 89: 552-572.
11. Massry SG, Glasscock RJ, Smogorzewski M. Effects of heart and liver disease and neoplasia on kidney and electrolyte metabolism. *Textbook of nephrology*. 4th Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Company, 2001.
12. Saif A. Primary hyperparathyroidism presenting with acute pancreatitis and asymptomatic bone involvement. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2015; 12: 199-201.
13. Curran JS, Barness LA. Hypervitaminosis D. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (Editors). *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders 2000: 87-88.
14. Lietman SA, Germain-Lee EL, Levine MA. Hypercalcemia in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2010; 22: 508-515.
15. Marriott BM. Vitamin D supplementation: A word of caution. *Ann Intern Med* 1997; 127: 231-233.