



UnB | HUB



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM
CARDIOLOGIA

LÍLIAN MÁRCIA COSTA ANDRADE

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES CAUSADAS POR
HIPERVITAMINOSE D ASSOCIADAS A ABUSO DE SUBSTÂNCIA
INJETÁVEL: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

Brasília, 2024

LÍLIAN MÁRCIA COSTA ANDRADE

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES CAUSADAS POR
HIPERVITAMINOSE D ASSOCIADAS A ABUSO DE SUBSTÂNCIA
INJETÁVEL: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM CARDIOLOGIA

Projeto de Monografia para
conclusão da Residência
Médica em Cardiologia no
Hospital Universitário de
Brasília

Orientador: Dr. Wagner Luis Gali

ÍNDICE

Resumo	4
Abstract.....	5
Introdução.....	6
Relato do caso	7
Discussão	11
Conclusão.....	13
Referências.....	14

RESUMO

A hipervitaminose D é um dos diagnósticos diferenciais em um quadro de hipercalcemia. Nos últimos anos, com a crescente demanda estética, a administração injetável de vitamina D passou a ser uma das causas de intoxicação em jovens inspirados em atletas fisiculturistas. Este artigo trata-se de um relato de caso de um paciente jovem do sexo masculino com história de uso crônico injetável de complexo vitamínico ADE para fins estéticos que levou ao surgimento de complicações cardíacas severas em valva aórtica e artérias coronarianas.

ABSTRACT

Hypervitaminosis D is one of the differential diagnoses in a case of hypercalcemia. In recent years, with the growing aesthetic demand, the injectable administration of vitamin D has become one of the causes of intoxication in young people inspired by bodybuilding athletes. This article is a case report of a young male patient with a history of chronic injectable use of the ADE vitamin complex for aesthetic purposes, which led to the emergence of severe cardiac complications in the aortic valve and coronary arteries.

1 INTRODUÇÃO

Hipervitaminose D é uma condição clínica a ser aventada durante investigação de hipercalcemia, sobretudo quando associada ao hipoparatiroidismo. O número de casos de intoxicação pela vitamina D tem sua incidência aumentada devido ao tratamento de hipovitaminose D, mas principalmente em casos onde a prescrição se faz com baixa evidência científica e em superdosagem (1).

Nos últimos anos, com a crescente demanda estética, a administração injetável de vitamina D passou a ser uma das causas de intoxicação em jovens inspirados em atletas fisiculturistas. Esta prática, no entanto, geralmente se faz por medicações de origem veterinária, sem acompanhamento médico e costuma gerar complicações, dentre elas, disfunção renal, gastrointestinal e cardiovascular, como arritmias, valvopatias e aterosclerose coronariana (1,2).

Este artigo aborda o caso de um paciente jovem do sexo masculino com história de uso crônico injetável de esteroides e complexo vitamínico ADE que levou à ao surgimento de complicações cardíacas severas valvar aórtica e coronariana.

2 RELATO DO CASO

Paciente, 37 anos, sexo masculino com história de uso crônico semanal de anabolizantes esteroides e complexo vitamínico ADE injetáveis (Estigor - composto por Nandrolona 1000mg; vitamina A 5.000.000 UI; vitamina D3 1.000.000 UI. vitamina E 50.000 UI por 100ml de medicação) iniciados em 2005 com finalidades estéticas. Evolui, 5 anos depois, com queixas recorrentes de náuseas associadas a nefrolitíase obstrutiva e piora progressiva da função renal, sendo solicitada dosagem de vitamina D, PTH, fósforo e cálcio, com recusa do paciente e posterior evasão do serviço hospitalar. Bioquímica realizada no período já evidenciava disfunção renal com Creatinina de 1,8 mg/dL e hipercalcemia de 14,5 mg/dL (Tabela 1).

Durante acompanhamento com urologia, recebeu diagnóstico de nefrocalcinose bilateral em 2013 (Figura 2), quando ainda estava em tratamento renal conservador, com Hemoglobina de 11,7mg/dL e creatinina de 2,0 mg/dL. Desde então, paciente mantém uso das medicações de prescrição veterinária, evoluindo com piora de classe funcional (New York Heart Association - NYHA II), hipertensão arterial, surgimento de sopro sistólico aórtico (intensidade 1+/6+), associado à congestão pulmonar e edema de membros inferiores refratários a diuréticos, sendo indicada terapia renal substitutiva em 2018.

Paciente informa procedimentos cirúrgicos frequentes para remoção de parafinomas em locais de aplicação da substância oleosa injetável (ADE), sobretudo em região de coxas, peitoral e bíceps.

Em 2023, paciente interna por descompensação cardíaca, piora da classe funcional (NYHA III) apesar da programação dialítica, exacerbação do sopro sistólico aórtico (intensidade 3+/6+) e dor torácica aos moderados esforços (Canadian Cardiovascular Society - CCS II), sendo submetido à tomografia de abdome que evidenciou nefrocalcinose (Figura 1A), bem como tomografia de coxa direita apontando parafinomas (Figura 1B). Eletrocardiografia durante internação evidenciou bloqueio atrioventricular de primeiro grau e sinais de sobrecarga ventricular esquerda (Figura 2).

Tomografia de tórax do mesmo ano identificou valva aórtica calcificada e aterosclerose importante de artérias coronarianas, desenhando seu trajeto com alto conteúdo de calcificação (Figura 3). Realizou ecocardiograma transtorácico que evidenciou FEVE 58% pelo método Simpson, estenose aórtica moderada (Gradiente sistólico de pico VE-AO: 48 mmHg; Gradiente sistólico médio VE-AO: 28 mmHg; área valvar pela equação de continuidade: 1,4 cm²; Relação VTI VS/VTI VA: 0,34) com

pontos de calcificação e hipertrofia concêntrica de grau acentuado (Massa de VE 0,57g ; ERPVE 0,91 ; Septo de 25 mm) (Figura 4).

Caso do paciente é discutido pela equipe de Cardiologia hospitalar que definiu por seguimento ecocardiográfico e terapia medicamentosa sintomática como abordagem da estenose aórtica moderada sem complicadores (FE > 50%; ausência de sintomas de baixo débito cardíaco). Foi indicada terapia com inibidor do sistema renina angiotensina (IECA) para controle pressórico e redução da pós-carga ventricular.

Quanto à angina estável associada à doença coronariana crônica, optou-se por betabloqueadores e bloqueador de canal de cálcio para melhora do quadro anginoso e foi indicada prova funcional com cintilografia miocárdica. Entretanto, o paciente recusa seguimento com cardiologia, apesar das orientações sobre a gravidade do quadro e prognóstico associado, evoluindo a óbito após o último atendimento.

Ano ▲	Creatinina (mg/dL)	Cálcio (mg/dL)	Fósforo (mg/dL)	Vitamina D (ng/mL)	PTH (pg/mL)	Hemoglobina (mg/dL)
2011	1.8	14.5	2.7			13.4
2020	7.6	11.1	6.8			11.5
2021	9	10.7	4.6	15.6	3.4	9.1
2022	11.9	10.2	6.6	21	9.8	8.8
2023	10.7	10.2	7.2	15	25	7.1

Tabela 1: Resultados laboratoriais

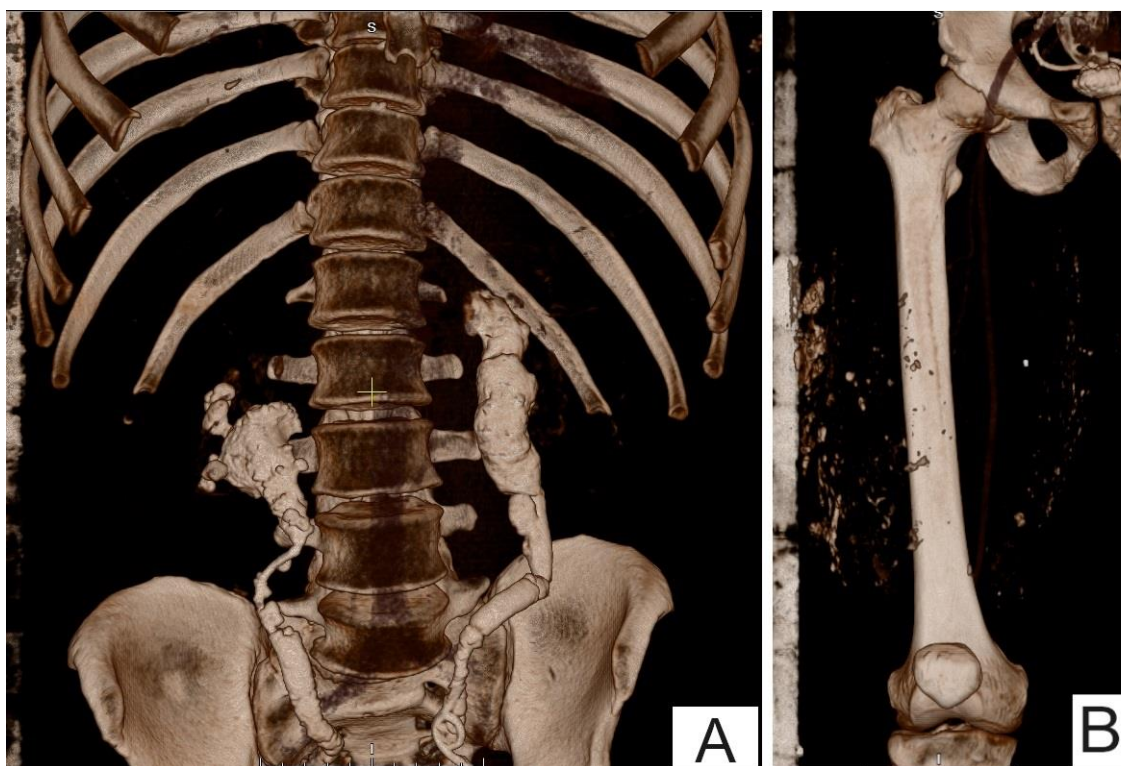


Figura 1: (A) Tomografia de abdome sem contraste em reconstrução 3D evidenciando nefrocalcinose bilateral. (B) Tomografia de coxa direita sem contraste em reconstrução 3D evidenciando parafinomas em região de quadríceps direito, um dos locais de injeção de vitamina ADE.

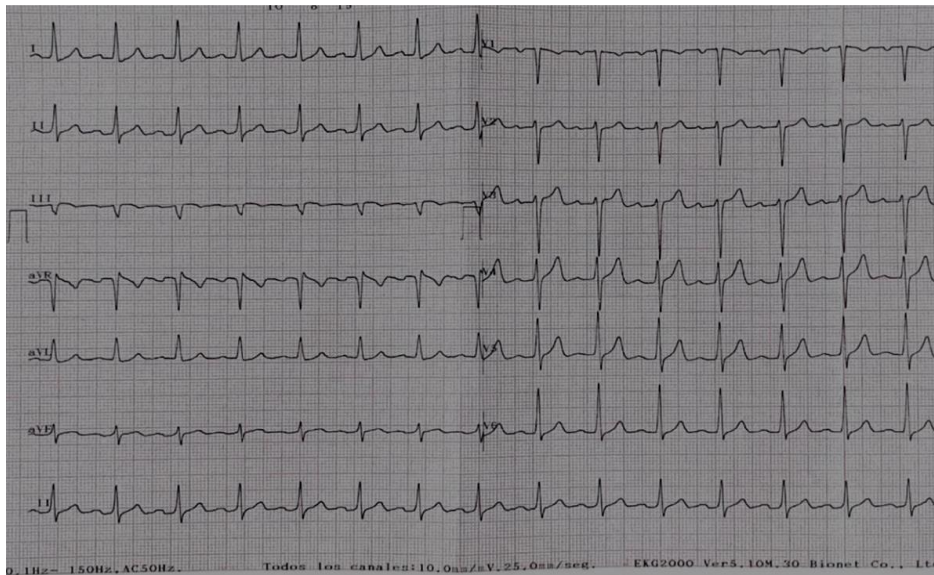


Figura 2: Eletrocardiograma evidenciando BAV de 1º grau e sinais de sobrecarga ventricular esquerda (Critério de Peguero).

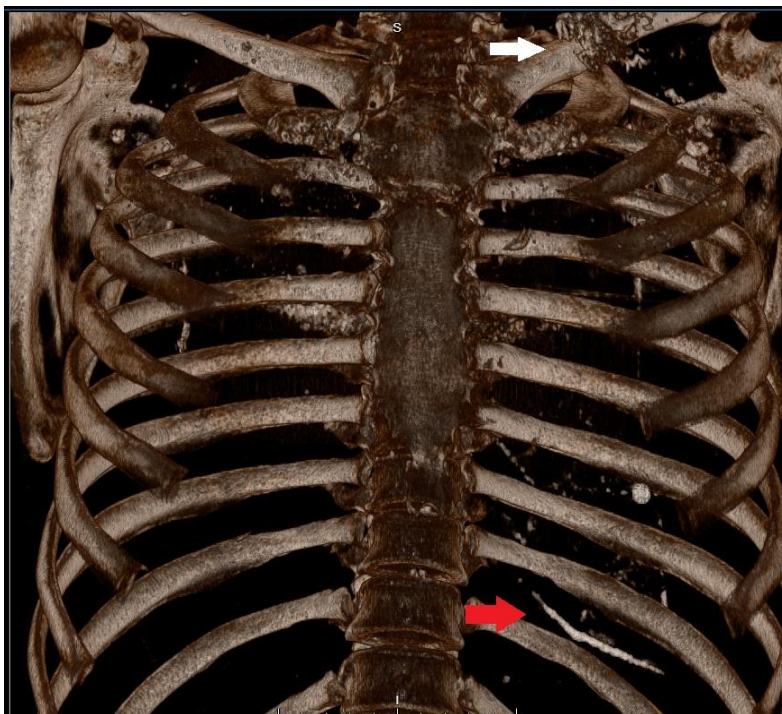


Figura 3: Tomografia de tórax sem contraste em reconstrução 3D. Parafinoma em local de aplicação da vitamina ADE (**Seta branca**). Trajeto arterial coronariano com aterosclerose importante (**Seta vermelha**).



Figura 4: Ecocardiograma transtorácico janela parasternal eixo longo evidenciando valva aórtica bastante espessada e calcificada (seta vermelha). Há ainda pontos de cálcio na valva mitral (**seta branca**) e hipertrofia ventricular.

3 DISCUSSÃO

O caso relatado descreve a evolução de um paciente com hipercalcemia crônica secundária ao uso abusivo de vitamina D ao longo de quase duas décadas. Inicialmente, o paciente se apresentou com complicações agudas do distúrbio do cálcio (sintomas gastrointestinais), posterior agravamento e acometimento renal severo (nefrolitíase e nefrocalcinose) que o levaram à terapia renal substitutiva.

A intoxicação por exposição exógena da vitamina D é definida por elevação na concentração sérica de 25-(OH)-D superior a 150 ng/mL (1). Entretanto, os trabalhos que identificaram este ponto de corte são baseados em estudos observacionais, com baixo nível de evidência na literatura. O relato expõe o caso de uso injetável semanal do complexo ADE em diversos grupos musculares com quantidade suficiente para surgimento de parafinomas, reações inflamatórias cutâneas à aplicação de substância oleosa em dose superior à capacidade de absorção da pele (2).

Infelizmente, os parâmetros bioquímicos do início do quadro não foram obtidos devido à resistência do paciente ao acompanhamento médico. Entretanto, é possível observar a elevação progressiva do paratormônio (PTH) e do fósforo proporcionalmente à piora da função renal, sugerindo mudança do hipoparatiroidismo pela hipervitaminose D dando lugar ao hiperparatiroidismo secundário à doença renal avançada. Outro dado que corrobora para esta análise é o surgimento de anemia secundária à doença renal crônica avançada detectada somente nos últimos 5 anos.

A causa mais comum de hipercalcemia desvinculada à disfunção de paratireoide é a neoplasia, sobretudo após metástases ósseas (3). O paciente tem história de abuso de vitamina D iniciados em 2005, quando estava com 18 anos, sem sinais que sugerissem malignidade, sendo esta hipótese descartada pela nossa equipe.

As complicações da hipervitaminose D estão associadas ao distúrbio metabólico gerado pela sobrecarga do cálcio (1). As manifestações agudas incluem sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos, dor abdominal, constipação intestinal), insuficiência renal aguda e acometimento cardiovascular (bloqueio atrioventricular, encurtamento do intervalo QT, arritmias supraventriculares e ventriculares) (4,5,6).

Complicações renais secundárias à hipercalcemia crônica são descritas com relativa frequência na literatura. Inicialmente, manifestam-se com nefrolitíase, piora da taxa de filtração glomerular devido às calcificações e posteriormente evolução para estágio terminal (5,6).

O acometimento cardiovascular é raramente descrito. Geralmente, após a instalação da disfunção renal, a etiologia das manifestações cardíacas fica indefinida devido à sobreposição de fatores. Dentre as complicações já descritas, destacam-se a calcificação de valva aórtica e a aterosclerose (7).

O paciente do caso apresenta progressiva piora funcional, intensificação do sopro sistólico aórtico e surgimento de quadro anginoso em curto intervalo de tempo (2018-2023).

Após a realização dos exames de imagem, foi possível constatar a severidade da calcificação valvar e coronariana apesar de já instituída a terapia dialítica e realizado controle da calcemia, antes do surgimento destas manifestações cardíacas. Nesse caso, é possível inferir que a hipervitaminose D acelerou o processo aterosclerótico comumente visto em nefropatas de longa data.

Além do uso do complexo vitamínico, o paciente relatado realizou uso substancial de esteroides anabolizantes que contribuíram para hipertrofia ventricular severa, potencialização da hipertensão arterial e, por fim, intensificando o metabolismo dos miócitos, agravando a angina e a insuficiência cardíaca (8).

A estenose aórtica apresentada neste relato caracterizou-se como grau intermediário (AVA entre 1,0-1,5 cm² e gradiente médio VE/Aorta entre 25-39 mmHg), na ausência de complicadores (FE < 50%; dispneia, síncope ou angina associadas à doença valvar). Segundo as recomendações atuais, a orientação é realizar controle ecocardiográfico e reavaliação clínica anuais, bem como controle adequado das comorbidades (9).

A dispneia e a angina aos moderados esforços podem estar associadas às insuficiências cardíaca e coronariana. Diante da fração de ejeção preservada, indica-se controle volêmico (diurético de alça, terapia dialítica), e, sobretudo, estabilização das demais comorbidades (hipertensão arterial, cessação de uso das drogas injetáveis anabolizantes). O uso do inibidor do co-transportador glicose-sódica-2 não tem indicação em pacientes sob terapia dialítica, medicação de escolha no manejo da insuficiência cardíaca de fração de ejeção preservada (10).

Diante da angina estável com alta carga de calcificação, as recomendações atuais apontam para realização de avaliação cardíaca funcional (Cintilografia miocárdica, Ecocardiograma de estresse, Teste Ergométrico) para definição entre revascularização coronariana ou tratamento medicamentoso. Dentre as drogas descritas na literatura, os betabloqueadores e os bloqueadores de canais de cálcio são as principais disponíveis para o controle sintomático anginoso (11).

O paciente recebeu atendimento pela equipe de cardiologia do serviço hospitalar, mas se recusou a seguir o acompanhamento e fazer uso das medicações prescritas. Após 6 meses do último atendimento, paciente evolui com piora clínica e óbito.

4 CONCLUSÃO

O caso citado destaca a ocorrência das complicações cardiovasculares decorrente do uso crônico em superdosagem da vitamina D. As complicações associadas às medicações administradas pelo paciente inferiram em doença renal e cardíaca (valvar e coronariana) que implicaram em óbito.

É importante alertar a comunidade médica sobre o crescimento do uso de superdosagem da vitamina na ausência de estudos com alto grau de evidência, pois as complicações associadas ao seu uso incorreto implicam em considerável morbimortalidade. Além disso, crítica deve ser feita ao risco a que são submetidas as pessoas que buscam um padrão estético a todo custo.

5 REFERÊNCIAS

1. Holick MF. Vitamin D is not as toxic as was once thought: a historical and up-to-date perspective. *Mayo Clin Proc.* (2015) 90:561–4. Disponível em: doi: 10.1016/j.mayocp.2015.03.015
2. Issa, MF. Necrose de parafinoma peniano após injeção de óleo mineral por profissional não médico / Penile paraffinoma necrosis after mineral oil injection applied by a non-medical professional. *Surg. cosmet. dermatol.* (2017) 169-172. Disponível em: DOI: <http://dx.doi.org/10.5935/scd1984-8773.201792887>.
3. Goltzman D. Nonparathyroid Hypercalcemia. *Front Horm Res.* 2019;51:77-90.
4. Goltzman D, Massabki A. Approach to hypercalcemia. *Endotext.* 2019:1-46.
5. Potts JT Jr, Juppner H. Disorders of the parathyroid gland and calcium homeostasis. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SI, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol. 2. 18th ed. New York, NY: McGraw Hill. (2012). p. 3096–3129.
6. Khieng V, Stevens C. Vitamin D toxicity: a case study. *N Zeal J Med Lab Sci.* (2010) 64:44–50.
7. Roberts WC. Effect of chronic hypercalcemia on the heart: an analysis 18 necropsy patients. *The American Journal of Medicine.* (1981). 71(3):371-384. Disponível em: [doi.org/10.1016/0002-9343-\(81\)90163-7](https://doi.org/10.1016/0002-9343-(81)90163-7).
8. Carmo, EC. Esteroides anabolizantes: do atleta ao cardiopata. *Rev. Educ. Fis/UEM.* (2012). v. 23, n. 2, p. 307-318, 2. trim.. Disponível em: <https://doi.org/10.4025/reveducfis.v23i2.11662>
9. SBC. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias. *Arq Bras Cardiol.* (2020). 115(4): 720-775.
10. ACC. Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. (2023). ISSN 0735-1097. Disponível em: doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.393

11. SBC. Diretriz de Doença Coronariana Estável. Arq Bras Cardiol. (2014).103(2 Supl.2): 1-59.

