**P 41**

**HIPOFOSFATEMIA ASOCIADA A USO DE FIERRO ENDOVENOSO - CASO CLÍNICO**

Alexandra Fischman Han1, Daniel Ernst Diaz2, Pablo Florenzano Valdés4, Luis Toro Cabrera3, Francisco Guarda Vega4
1Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2Departamento de Hematología y Oncología, Pontificia Universidad Católica de Chile, 3Instituto de Ciencias Biomédicas, Hospital Clínico Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 4Departamento de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica de Chile
**INTRODUCCIÓN:** La prevalencia de hipofosfatemia varía ampliamente según la población estudiada, llegando a presentarse en hasta un 5% de los pacientes hospitalizados. Las causas son variadas, y pueden clasificarse según su mecanismo fisiopatológico principal en: redistribución desde el extracelular hacia el intracelular, disminución de la absorción intestinal, remoción por terapia de sustitución renal y aumento de pérdidas renales. En este último mecanismo, FGF-23 cumple un rol preponderante como hormona fosfatúrica y se ha descrito relación entre esta hormona y el metabolismo del fierro, como también con mecanismos de hipoxia.

**CASO CLÍNICO:** Mujer de 49 años, con antecedentes de leucemia mieloide crónica diagnosticada hace 10 años, en tratamiento con Imatinib desde entonces, y manga gástrica hace 3 años. En controles se pesquisó anemia y déficit de fierro por lo que se indicó tratamiento con fierro carboximaltosa (FCM) de 1000mg EV por una vez.
Dos semanas luego de la administración de FCM se pesquisó hipofosfatemia (con fosfatemias previas normales) asociada a debilidad muscular leve, sin dolores óseos ni fracturas, sin hallazgos al examen físico. Se derivó a Endocrinología para estudio. En exámenes se confirmó Calcio corregido 7.8 mg/dL, fosfatemia 0.7 mg/dL (VN 2,6-4,5), creatinina 0.52 mg/dL, FA 50 U/L, ferritina 1570 ng/mL, PTH 124 pg/mL, 25OHD 35.5 ng/mL. Se realizó estudio de pérdidas urinarias, el que muestra creatinina urinaria 870 mg/día, calcio urinario 139.5 mg/día, fosfato urinario 465 mg/día y tasa de reabsorción de fosfato de 75.2% (con TmPO4/GFR 0.82 (VN 2.5-4.5) con hipofosfatemia concomitante). Considerando temporalidad y habiendo descartando hiperparatiroidismo primario asociado a excreción urinaria de fosfato aumentada, se diagnostica probable hipofosfatemia secundaria a administración de fierro endovenoso. Se solicitó medición de FGF-23 intacto, el que aún se encuentra pendiente.

**DISCUSIÓN:** La hipofosfatemia crónica puede provocar alteraciones de la mineralización ósea e incluso fracturas, por lo que es importante su pesquisa y manejo adecuados. Los casos de hipofosfatemia asociada a uso de FeEV son escasos en la literatura y la fisiopatología involucrada aún no está completamente esclarecida. El riesgo estaría determinado por el tipo de preparación de fierro administrado, constituyendo su presentación carboximaltosa la con mayor riesgo, especialmente en pacientes con función renal conservada. Se ha descrito que este fármaco induce aumentos en los niveles de FGF-23 intacto, inhibiendo la acción de endopeptidasas que degradan esta hormona. Habitualmente, el manejo es la suspensión de la droga y sintomático, incluyendo el aporte de fosfato como también el uso de calcitriol. Presentamos este caso clínico para crear conciencia sobre esta condición y dar a conocer los mecanismos involucrados.

**Financiamiento:** No