**TÍTULO: SEGUIMIENTO CLÍNICO Y BIOQUÍMICO FAVORABLE EN OSTEOMALACIA INDUCIDA POR TUMOR BAJO TRATAMIENTO CONVENCIONAL**

**Autores Borghi Torzillo MF, Díaz CA, Vilches F, Butler L, Gallucci A, Basualdo J, Faraj G.**

**Servicio: Endocrinología**

**Correo electrónico: anto.gs@live.com.ar Interno: 4140**

**Introducción**: La osteomalacia inducida por tumor (TIO) es una enfermedad paraneoplásica producida por un tumor mesenquimático secretor de factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF 23). Se caracteriza por: debilidad muscular, dolor óseo difuso y alteraciones bioquímicas del metabolismo fosfocálcico. Se asocia a fracturas, impotencia funcional y trastornos en la marcha. La prevalencia estimada es menor a 0,70 por 100.000 personas y 0,43 por 100.000 en adultos. Su diagnóstico es bioquímico y en general tardío. La localización suele ser dificultosa y plantea un gran desafío por tratarse en la mayoría de los casos de tumores pequeños.

**Caso clínico:** Paciente masculino de 68 años, antecedentes de Parkinson, IAM, HTA, meningioma sin resolución quirúrgica bajo: levodopa, carbidopa, pramipexol, amiloride, hidroclorotiazida, atenolol. Con diagnóstico de TIO en 2019 luego de descartar otras etiologías tumorales. Presentaba deambulación asistida, semi postración, debilidad y dolor generalizado que impedía la bipedestación y limitaba francamente su movilidad de 2 años de evolución con requerimiento de  analgésicos comunes y derivados opiáceos. Estudios: PET TC con 18-FDG 12/18: Formación nodular ya conocida a nivel de cisterna peritroncal, prepontina izquierda de 21x12mm heterogénea compatible con meningioma. Trazo fracturario a nivel de omoplato derecho, arcos costales bilaterales, ambos huesos iliacos y tercio proximal del fémur derecho. No se evidencian focos hipermetabólicos de naturaleza primaria. Laboratorio inicial:  hemograma y transaminasas normales creatinina (Cr) 0.97 mg/dl creatininuria (CrU) 1230 mg/24hs Ca 10.1mg/dl calciuria 67 mg/24hsP 1.7mg/dl fosfaturia 490 mg/24hs Mg 1.93 g/dl magnesuria 92 mg/24hs albúmina 4.5 gr/dl  Na 137 mEq/L natriuria 195 mEq/24hs K 4.3 mEq/L kaliuria 60 mEq/24hs FAL 533 mUI/ml (hasta 150) beta cross laps 737 ng/L (80-590 ng/L) 25OH-vitamina D (VD) 26.7ng/ml (>30ng/ml) FAL ósea 99 ug/L (hasta 20.1ug/L) PTH 100 pg/ml (12-88pg/ml) RTP: 78 (>85%) CL P 20 (5-15 mg/24hs) CL CR 94.9 ml/min/24hs. Proteinograma electroforético normal y serología enfermedad celíaca negativa, FGF 23 176,76pg/ml (0-134.04pg/ml) y PET/CT con Galio 68 DOTATATE donde no se logra identificar lesión ósea hipercaptante sugestiva de lesión primitiva (tumor fosfatúrico). Se indicafosfato monopotásico 2500 mg/día, VD 100.000 UI/mes, calcitriol 1 ug/día, citrato de calcio 1 comprimido/día. Al mes, el paciente refiere y se objetiva franca mejoría clínica. Suspende analgésicos. Se expecta el inicio de tratamiento con Burosumab. Seguimiento: laboratorio 10/2021 Cr 1.51 mg/dl (hasta 1.2 mg/dl) Ca 9.8mg/dl P 3.2 mg/dl albúmina 3.9 gr/dl PTH 11 pg/ml VD 33.2 ng/ml FAL 64 mUI/ml FAL ósea 8.4ug/L. Ecografía renal sin signos de nefrocalcinosis. Comienza rehabilitación kinésica y fortalecimiento muscular. Se reevalúa: FGF23 175.08pg/ml (0-134.04). PET/CT con Galio 68 DOTATATE: sin evidencia de captación patológica vinculable a enfermedad de base. Panel molecular para raquitismo hipofosfatémico: negativo. Actualmente paciente asintomático, autoválido, deambula sin bastón, realiza rehabilitación, fortalecimiento muscular y bicicleta a diario. Laboratorio: FAL ósea 17 ug/L Cr 0.90 mg/dl CrU 1420 mg/24hs Ca 9.1 mg/dl calciuria 83 mg/24hs P 1.79 mg/dl fosfaturia 1780 mg/24hs Mg 1.97 mg/dl magnesuria 122 mg/24hs en tratamiento con VD 100.000 UI trimestral, fósforo elemental 1 g/día y calcitriol 0.5 mcg/día.

**Conclusiones:** Se presenta este caso para dar relevancia al diagnóstico y seguimiento de una patología infrecuente, con mejoría y estabilidad bioquímica bajo tratamiento convencional, asociada a una excelente respuesta clínica con impacto positivo en la calidad de vida y pronóstico.