COMPLICAÇÕES RELACIONADAS AO TRATAMENTO DO RAQUITISMO HIPOFOSFATÊMICO LIGADO AO CROMOSSOMO X: UMA REVISÃO NARRATIVA

JÚLIA DINIZ ASSIS MOREIRA; ANA BEATRIZ DINIZ DE JESUS; LAURA DINIZ ASSIS MOREIRA; MARIA PAULA DA GLÓRIA DINIZ; CLARA DA GLÓRIA DINIZ GISSONI

Introdução: O raquitismo hipofosfatêmico ligado ao X (XLH) é um distúrbio metabólico genético raro, com incidência de 1:20.000 indivíduos, causado pela desregulação do fator de crescimento dos fibroblastos 23 devido a uma mutação do gene PHEX, que leva à redução da reabsorção tubular de fosfato e da atividade da 1α-hidroxilase renal e ao aumento do funcionamento da 24-hidroxilase renal. A hipofosfatemia e a osteomalácia, normalmente, se perpetuam durante toda a vida, sendo necessário um tratamento contínuo e preciso, já que o mesmo feito de maneira inadequada pode gerar complicações clínicas para o paciente. **Objetivo**: Expor, com base dados da literatura, a evolução dessa enfermidade, incluindo explorar as complicações do tratamento. **Metodologia**: Foi realizada uma revisão narrativa com 7 artigos coletados em base de dados Pubmed, Scielo e Lilacs. Os descritores foram Raquitismo, Hipofosfatêmico, Hipercalcemia, Tratamento e Doença Crônica. Foram incluídos artigos publicados na íntegra, a partir de 2019, nos idiomas inglês e português. Estudos que não contemplavam com o objetivo e a delimitação do tema foram excluídos. **Resultados**: Diante da suspeita de XLH, é fundamental realizar exame clínico e testes bioquímicos, como dosagem de fosfatase alcalina, fósforo e PTH. Frente a constatação do diagnóstico por meio do teste genético, o tratamento convencional inclui uma combinação de doses orais de fosfato e análogos ativos de vitamina D, visando a normalização da fosfatase alcalina e da calciúria para evitar a deposição de cálcio no parênquima renal. Existem complicações relacionadas a esse plano terapêutico, em que a reposição de doses superiores a 50mg/kg/dia de fósforo, juntamente com a redução da calcemia, resultam em um aumento da secreção de PTH, o que corrobora para um hiperparatireoidismo secundário. Esse cenário pode induzir uma hiperatividade constitutiva das paratireoides com consequente hiperparatireoidismo terciário, em que a hipersecreção glandular gera a hipercalcemia. Por fim, os pacientes em tratamento devem ser avaliados quanto ao possível surgimento de hipertensão arterial e de nefrocalcinose intersticial. **Conclusão**: Essa revisão de estudo buscou elucidar, de maneira completa, as complicações do tratamento para que possa ser elaborado um plano terapêutico adequado às necessidades do paciente, de forma a controlar e prevenir as complicações.

Palavras-chave: **RAQUITISMO; HIPERCALCEMIA; TRATAMENTO; DOENÇA CRÔNICA; HIPOFOSFATEMIA**

DOI: 10.51161/cronics2024/35197