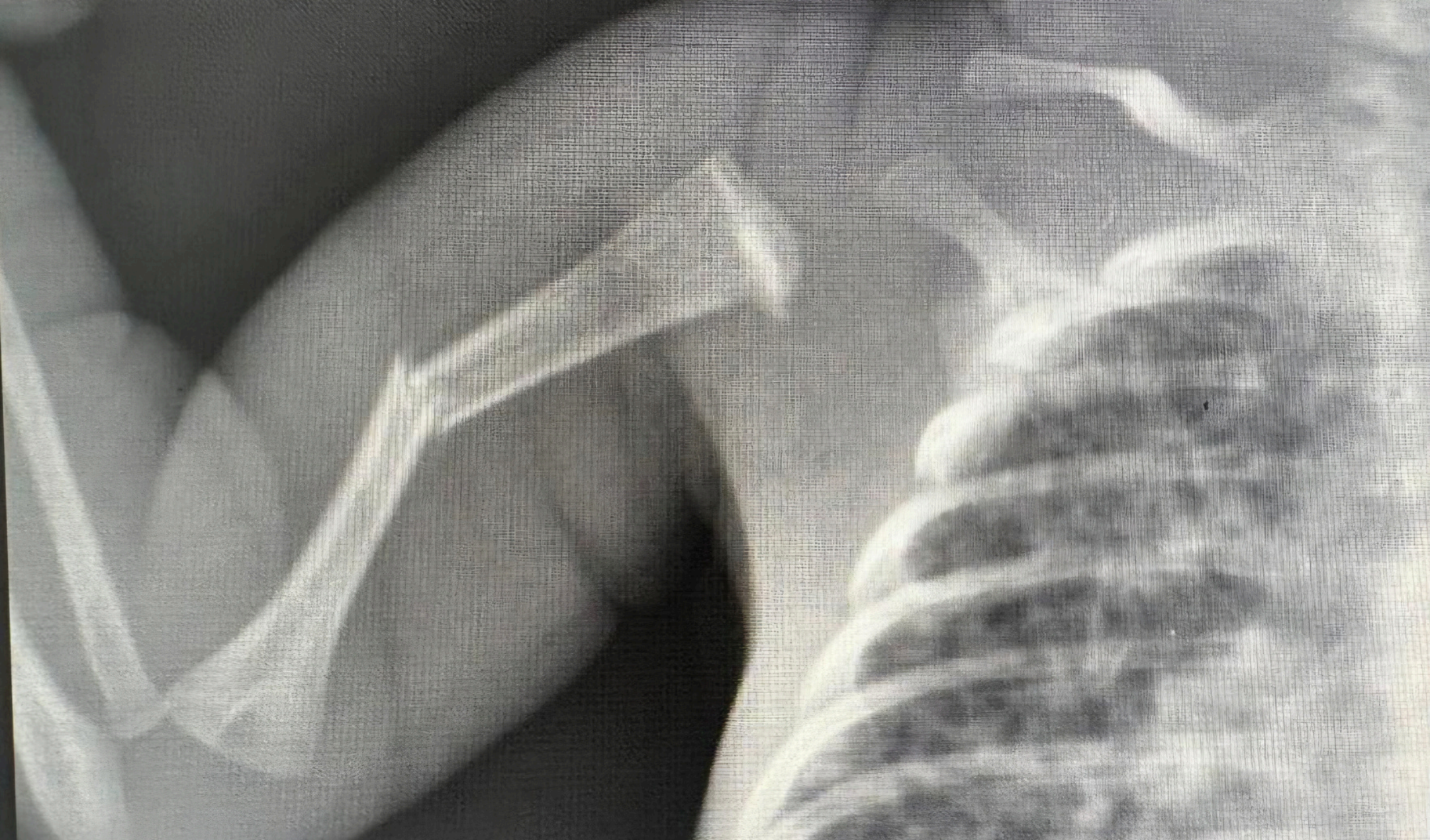




Hipofosfatemia Neonatal: o Desafio da Homeostase Mineral

Fisiopatologia, Diagnóstico, Manejo Terapêutico e o Paradoxo da Nutrição Precoce na UTIN

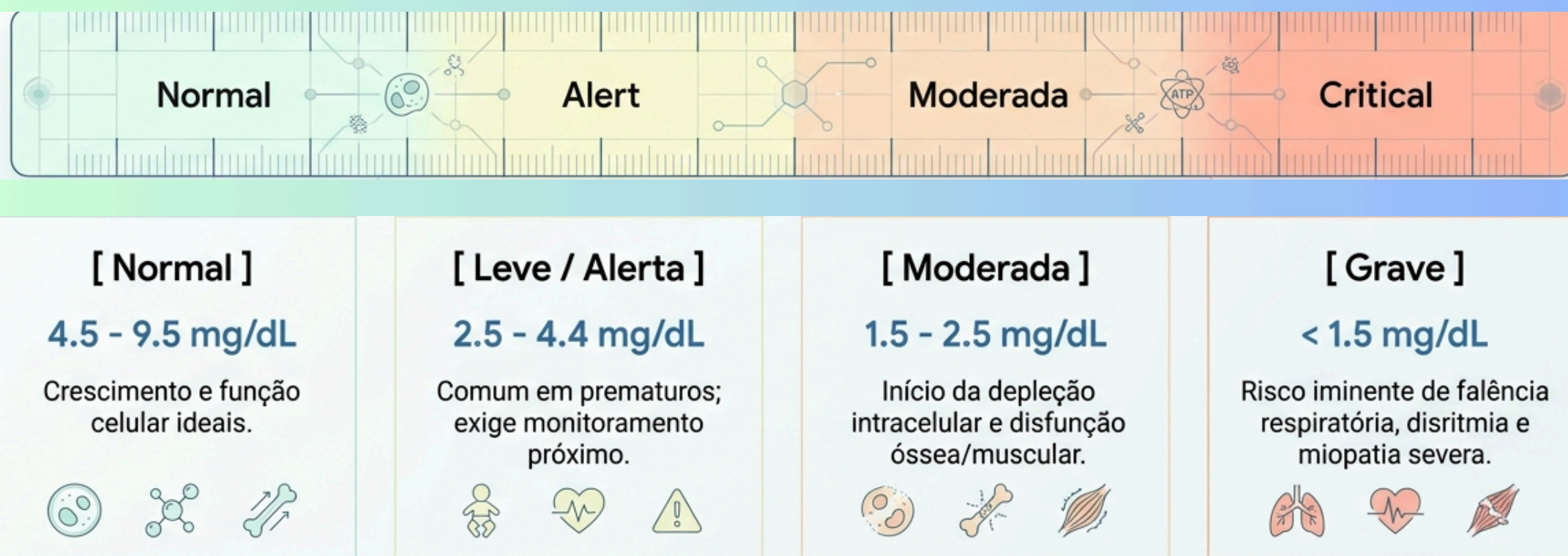
[1] Klaus & Fanaroff's Care of the High-Risk Neonate, 8th Ed. [2] Guia de Bolso de Neonatologia 3ª Ed (Santa Casa SP). [3] Baylor College Guidelines 2025-26. [4] Neonatologia SOPERJ 2022.



neofast
Prescrição neonatal

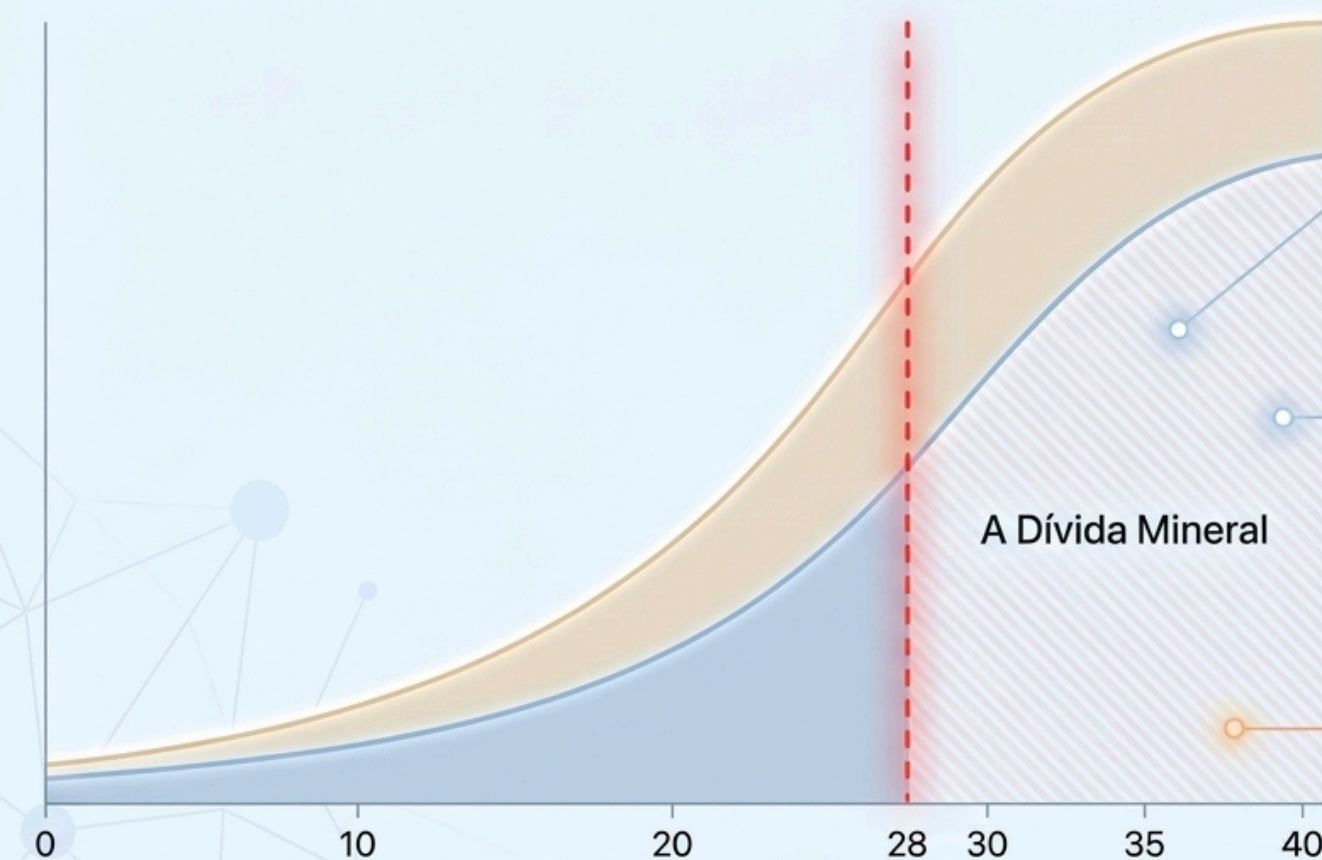
O Espectro Diagnóstico da Hipofosfatemia

O fósforo (P) é o alicerce da função celular, produção de ATP e mineralização óssea. No recém-nascido (RN), a alta demanda de crescimento exige níveis séricos fisiologicamente mais elevados que em adultos.



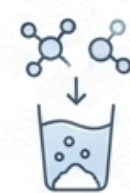
A Dívida Mineral do Prematuro

O maior acréscimo fetal de Ca e P ocorre no 3º trimestre. O parto prematuro interrompe abruptamente esse fluxo transplacentário de alta eficiência.



A Dependência Externa

Sem a placenta, o RN depende 100% da oferta exógena (NPP ou Enteral).



O Limite de Solubilidade

A Nutrição Parenteral Prolongada (NPP) é limitada por precipitação, falhando em replicar a taxa de acréscimo intrauterina.



A Consequência

Ingesta artificialmente limitada + alta demanda anabólica = Risco primário universal de depleção fosfórica.

Mapa Etiológico: Onde o Fósforo se Perde?

Hipofosfatemia Neonatal

Baixa Ingesta / Má Absorção



- NPP prolongada sem ajuste mineral adequado.



- Uso exclusivo de Leite Materno sem fortificação.



- Síndrome do Intestino Curto ou uso crônico de antiácidos.

Perdas Renais Aumentadas



- Uso crônico de diuréticos de alça (Furosemida).



- Expansão severa de volume ou defeitos tubulares renais.

Shift Celular (Redistribuição Intracelular)



- Síndrome de Realimentação (Refeeding Syndrome).



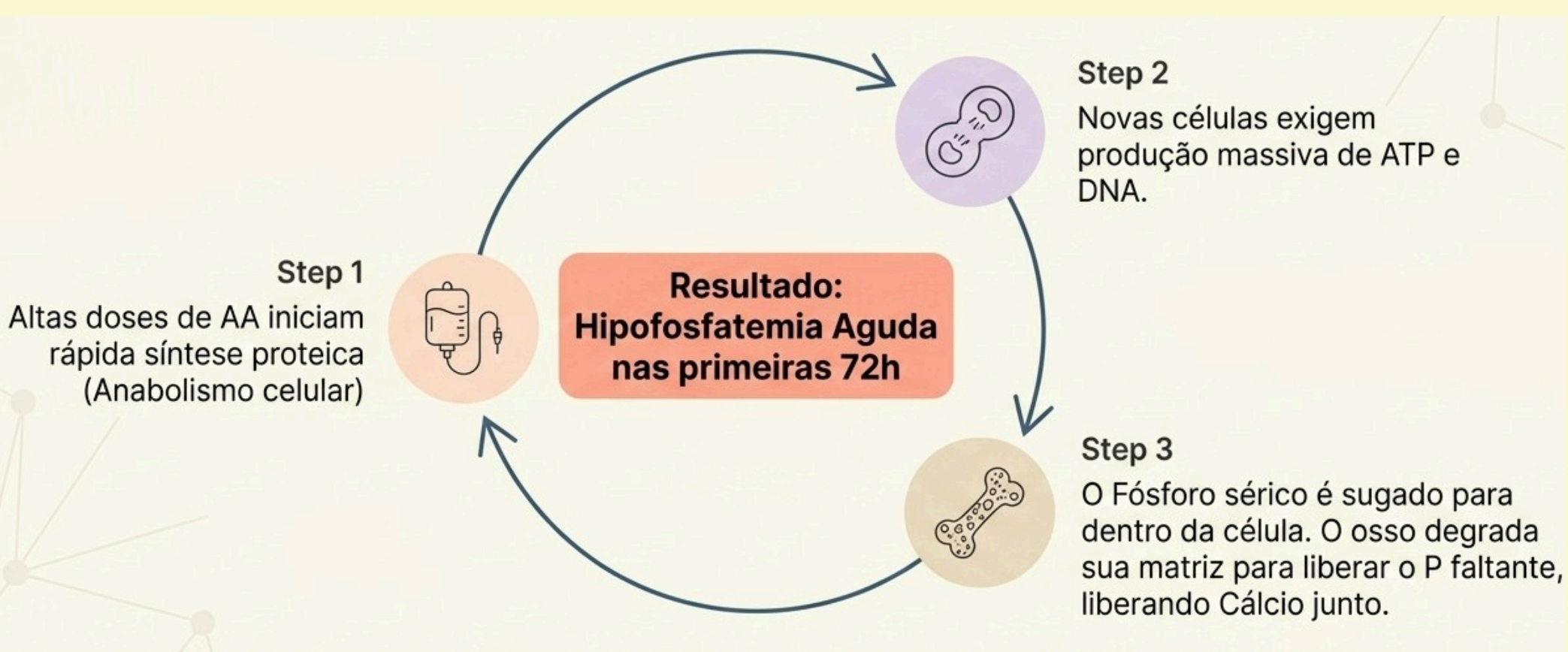
- Alcalose metabólica ou respiratória severa.



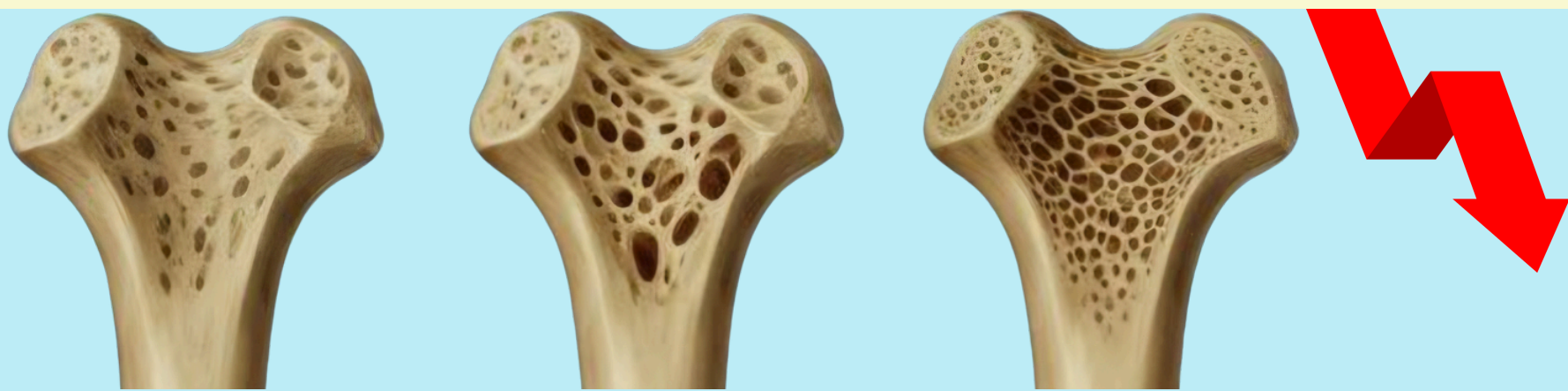
- Uso de Insulina.

Insight Clínico Global: O Paradoxo dos Aminoácidos

A neonatologia moderna exige a introdução agressiva e precoce de Aminoácidos (AA) para evitar o catabolismo. Isso gera um desafio metabólico oculto.



Nutrição proteica precoce exige suplementação precoce e agressiva de Cálcio e Fósforo.



O Impacto Multissistêmico da Depleção de ATP



Respiratório

Disfunção e fraqueza diafragmática. Causa falha inexplicável no desmame ventilatório e dependência crônica de O₂.



Cardiovascular

Bradicardia sinusal, contratilidade miocárdica débil. Pode evoluir para baixo débito e falência cardíaca congestiva crônica.



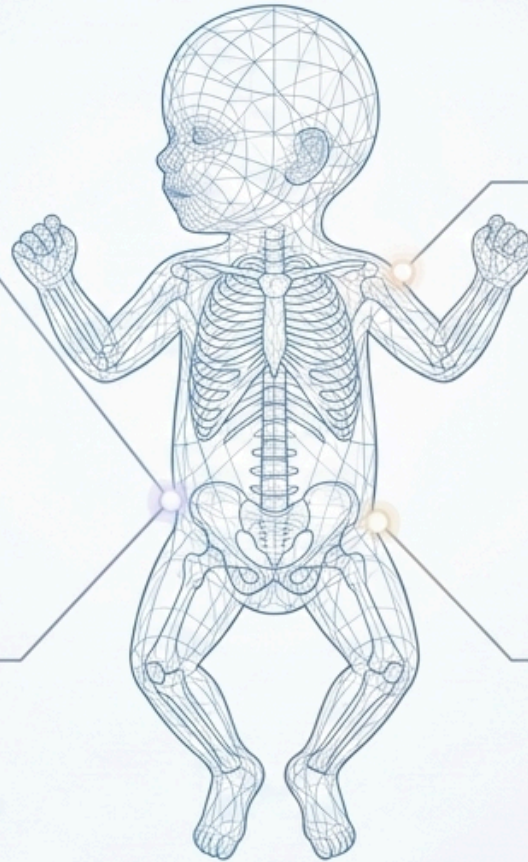
Neuromuscular

Miopatia severa, hipotonia global, letargia e ausência de reflexos adequados.

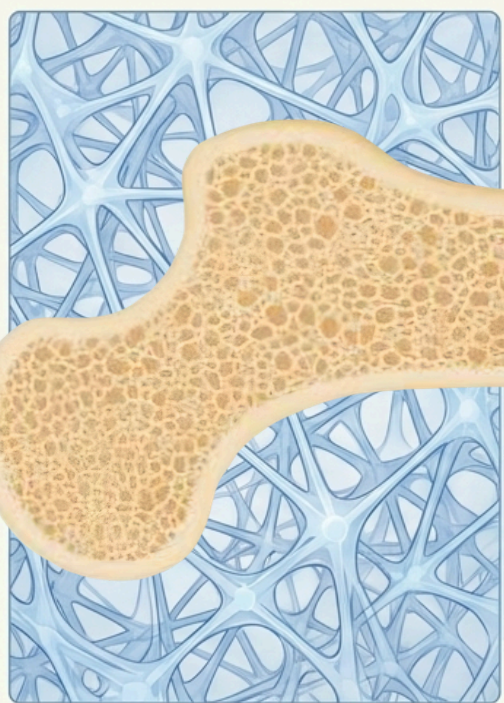


Hematológico

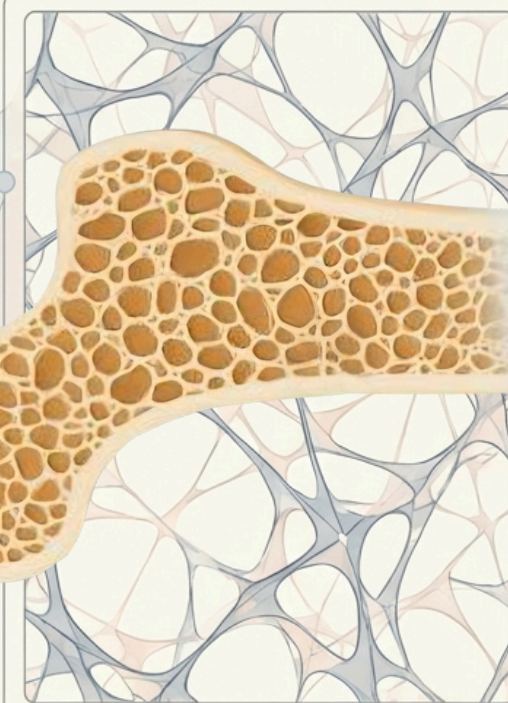
Disfunção de leucócitos (risco infeccioso) e plaquetopenia. A membrana das hemácias perde rigidez, causando anemia hemolítica.



A Consequência Crônica: Doença Metabólica Óssea (DMO)



Matriz Óssea Normal



Matriz Osteopênica (DMO)



Pathogenesis

A hipofosfatemia crônica impede a mineralização. O organismo aumenta a reabsorção óssea (destruição do osso) para manter o Cálcio e Fósforo no sangue para o cérebro e coração.



The Diagnostic Trap

É comum o nível sérico de Cálcio estar NORMAL enquanto o osso está sendo destruído. Confiar apenas no Cálcio atrasa o diagnóstico.



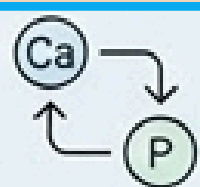
Risk Profile

RN < 1500g, < 28 semanas, dependência prolongada de NPP, uso de Furosemida.

Apresentação: Assintomático até a 6ª semana, evoluindo para raquitismo e fraturas espontâneas.

A Tríade Inseparável: Cálcio, Fósforo e Magnésio

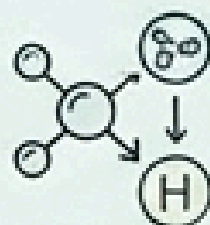
Tentar corrigir um distúrbio mineral sem avaliar a tríade completa resulta em refratariedade terapêutica.



A Relação Ca vs. P

Se o Cálcio iônico estiver inexplicavelmente alto (> 1.45 mmol/L), suspeite imediatamente de Fósforo baixo.

O osso libera ambos, mas o P é consumido pelas células, deixando o Ca sobrando no sangue.



O Papel Crítico do Magnésio (Mg)

A hipomagnesemia (< 1.5 mg/dL) causa resistência orgânica ao Paratormônio (PTH).

É impossível estabilizar Cálcio e Fósforo se o Magnésio estiver baixo.



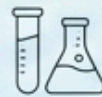
Regra Clínica

Nunca omita o Mg da NPP, a menos que sérico > 3.9 mg/dL.

Protocolo de Rastreamento Laboratorial na UTIN

Fase Aguda (NPP Inicial / 1ª a 2ª semana)

- O que buscar: P sérico, Cálcio iônico, Magnésio, Eletrólitos.
- Frequência: 2x por semana em pacientes sob nutrição parenteral.
- Foco: Prevenir shifts metabólicos agudos e arritmias.



Fase Subaguda (Ao redor do 35º dia de vida)

- Alvo: Todos os RNs prematuros < 1500g.
- O que buscar: Fósforo, Cálcio Total e Fosfatase Alcalina (FA).
- Foco: Rastreamento ativo para Doença Metabólica Óssea e ajuste da fortificação enteral.



Decodificando a Fosfatase Alcalina (FA)

A FA é o biomarcador mais preditivo para o status atual da mineralização e o turnover ósseo no prematuro.



Values Matrix

[< 400 UI/L] Homeostase normal.



[400 - 800 UI/L] Crescimento ósseo rápido ou osteopenia inicial. Sinal para reavaliar a dose de fortificador.



[> 800 UI/L] Alta suspeita de DMO e desmineralização ativa grave.



Action Plan: Se FA > 800 UI/L associado a P < 3.5 mg/dL, considere USG quantitativo ósseo ou RX de ossos longos para pesquisa de raquitismo/radiolucência e intensifique o tratamento.

Estratégia de Correção: Via Parenteral (NPP)

[Correção Aguda - Hipofosfatemia Grave]

Reposição IV: 1 - 2 mmol/kg/dia ou 3 - 4 mg/kg em infusão lenta (6 horas).

[Manutenção Profilática - NPP Diária]

Fósforo: 50 - 80 mg/kg/dia (ou ~2 mmol/kg/dia após 48h).

Cálcio: 65 - 100 mg/kg/dia.

A Proporção de Ouro (Alerta de Precipitação)

Para garantir retenção óssea sem precipitar na bolsa de NPP, a relação Cálcio:Fósforo deve ser estritamente **1.7 : 1 (em mg/mg)** ou **1.3 : 1 (em mmol)**.

Dica de Farmácia: O uso de formulações orgânicas de Fósforo (ex: Glicerofosfato de sódio) maximiza a solubilidade.

Co-fator Indispensável: Vitamina D (400 - 1000 UI/dia) em paralelo para garantir absorção intestinal.

Transição e Otimização Enteral

The Breast Milk Challenge:

O Leite Materno (LM) puro fornece ~15 mg/100mL de Fósforo.

O RNMBP precisa de 60-90 mg/kg/dia.

LM exclusivo sem fortificação = DMO garantida no prematuro.



Iniciar o Aditivo de LM assim o Aditivo de LM assim que a dieta trófica atingir o volume de 100 mL/kg/dia.

Reposição Clínica

Em hipofosfatemia ou DMO franca, adicionar Fosfato Tricálcico 12.9% via oral.

Dose de ataque
P: 100 - 125 mg/kg/dia;
Manutenção
P: 60 - 75 mg/kg/dia.



Impacto latrogênico: Medicamentos vs. Fósforo



Furosemida & Diuréticos

O “Ladrão de Ossos”.
Aumentam exponencialmente a excreção renal de Cálcio e Fósforo. É o Fator de Risco Farmacológico N° 1 para Osteopenia na UTIN.



Corticosteroides

(ex: Dexametasona p/ DBP).
Bloqueiam diretamente a formação óssea osteoblástica e deprimem a absorção intestinal de minerais.



Bicarbonato & Antiácidos

Alcalinização sistêmica gera “shifting” (migração do P para a célula). O uso enteral quebra o fosfato no trato GI, impedindo absorção.

Regra Prática: Paciente com P sérico em queda livre? Revise imediatamente o uso de diuréticos antes de aumentar cegamente a reposição mineral.

Checklist Prático: Prescrevendo na UTIN



Nutrição Precoce Segura

Introduziu aminoácidos no dia 1? Adicione Ca e P simultaneamente na NPP para evitar a hipofosfatemia de redistribuição (Síndrome do Refeeding-like).



Cálculo de Solubilidade

Certifique-se de que a prescrição de NPP mantém a Proporção de Ouro Ca:P de 1.7:1 (em peso) e utilize fósforo orgânico para evitar a precipitação na bolsa.



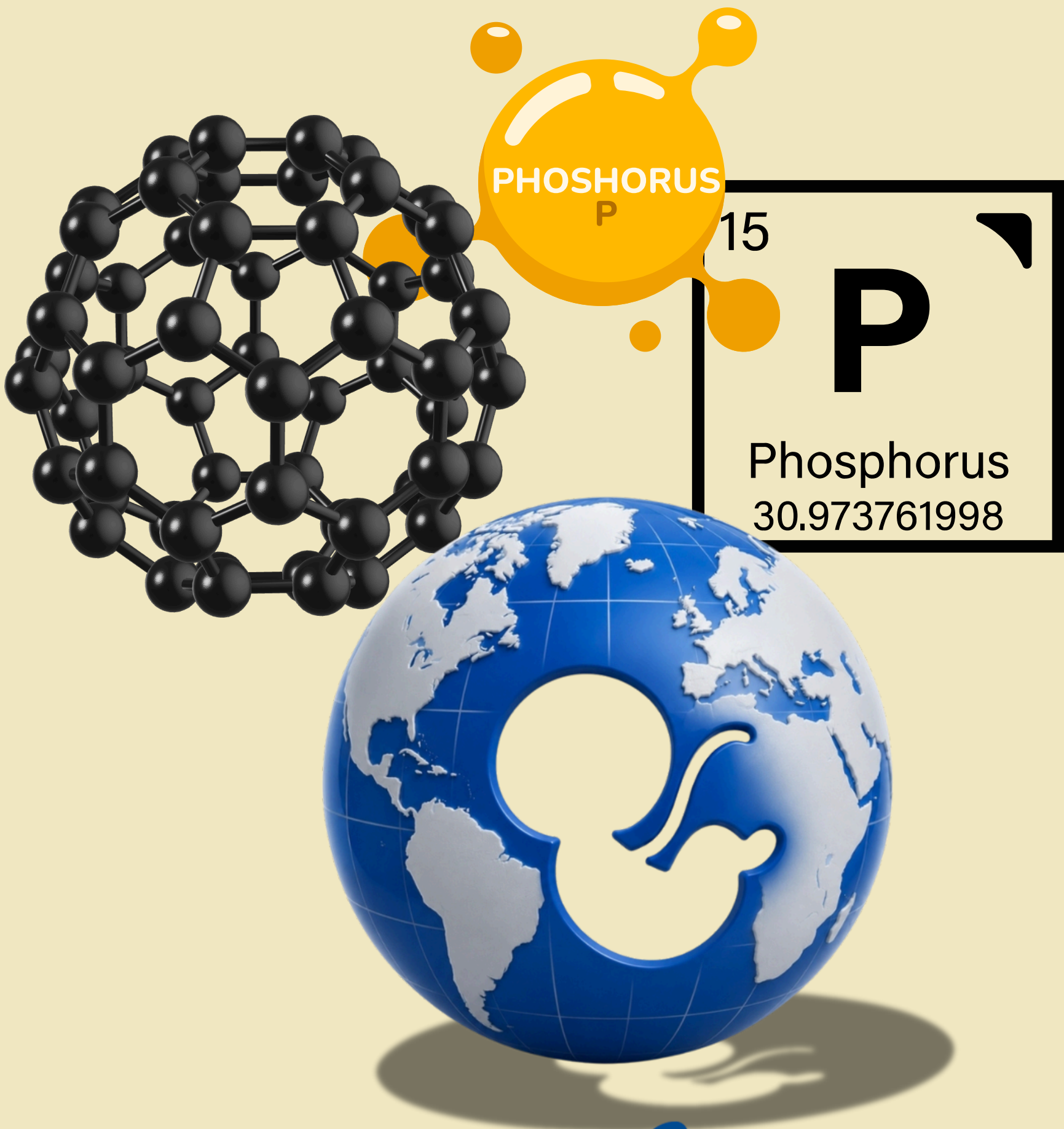
Janela de Rastreamento

Em todo RNMBP (< 1500g), mande colher Fósforo, Cálcio Total e Fosfatase Alcalina ao redor do 35º dia de vida. (Atenção a FA > 800).



Otimização Enteral Ativa

O leite materno precisa de ajuda. Inicie a fortificação rigorosa assim que o volume enteral atingir 100 mL/kg.



neofast

Neonatal Prescription