

KERNICTERUS NO RECÉM-NASCIDO: ETIOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Darah Yasmim Moreira Alves¹, e-mail: darah.yasmim@souunit.com.br;
Larissa Guimarães Siqueira¹, e-mail: larissa.guimaraes99@souunit.com.br;
Linesi Nogueira Costa Tittoni¹, e-mail: linesi.nogueira@souunit.com.br;
Luana Sophia Barbosa Simões de Góes¹, e-mail: luana.sophia@souunit.com.br;
Maria Victoria Nesso Guedes¹, e-mail: maria.nesso@souunit.com.br;
Sabrina Gomes de Oliveira² (Orientadora), e-mail: sabrina.gomes@souunit.com.br.

Centro Universitário Tiradentes¹/Medicina/Maceió, AL

Centro Universitário Tiradentes², Departamento de Morfofuncional do curso de Medicina,
Maceió-AL

4.00.00.00-1 Ciências da Saúde, 4.01.00.00-6 Medicina, 4.01.01.00-2 Clínica Médica, 4.01.01.08-8 Pediatria, 4.01.01.07-0 Neurologia.

RESUMO

Introdução: A encefalopatia bilirrubínica, é a impregnação bilirrubínica de regiões do cérebro na vigência de altas concentrações sanguíneas de bilirrubina indireta (BI), como resultado da degradação da hemoglobina. A barreira hematoencefálica é normalmente impermeável à bilirrubina, no entanto, em recém-nascidos (RN), especialmente em prematuros, a barreira pode ser vencida se a concentração de bilirrubina for muito alta (acima de 20 mg/dL). Embora a icterícia possa levar a graves consequências nos RN na primeira semana de vida, poucos evoluem para a forma crônica (*kernicterus*), pois normalmente é identificada e tratada nas primeiras 48 horas de vida do RN. Não obstante, indivíduos que desenvolvem *kernicterus* geralmente têm paralisia cerebral tetraplégica discinética, surdez neurosensorial bilateral, e paralisia do olhar fixo, sendo muito importante uma avaliação criteriosa do indivíduo icterico. O diagnóstico dessa patologia é muitas vezes inespecífico e indefinido, porém algumas classificações são usadas tanto para determinar a probabilidade de um distúrbio de desenvolvimento neurológico devido à neurotoxicidade da bilirrubina quanto para apontar a sua gravidade.

Objetivo: Abordar a etiologia e o diagnóstico do *kernicterus* em recém-nascidos.

Metodologia: O presente resumo baseou-se em uma revisão sistemática de literatura, com caráter descritivo. Para tanto, foi utilizado o banco de dados PubMed para as buscas, com o uso das palavras-chave “Hiperbilirrubinemia neonatal”, “Encefalopatia bilirrubínica”, e “Diagnóstico” combinadas com o operador booleano “and” e verificadas no MeSH, junto com filtro de 5 anos. **Resultados:** Ao analisar os artigos selecionados, foi observado que à falta de rastreamento prematuro e o desconhecimento da etiologia da hiperbilirrubinemia indireta patológica em neonatos, estão diretamente correlacionados ao déficit neurológico, definido como *kernicterus*. Essa complicação pode ser transitória e reversível ou permanente e vitalícia, e possui fatores de riscos que afetam a qualidade de vida do RN. Diante disso, as principais formas de diagnóstico são a Escala de Zonas dérmicas de Kramer e o escore de disfunção neurológica induzida por bilirrubina

modificada (BIND-M), sendo estes essenciais para um diagnóstico precoce e devem ser continuamente aplicadas na atenção básica, já que são formas fáceis e que não demandam muitos recursos para a sua aplicação. No entanto, são exames inespecíficos e com falta de clareza na descrição da natureza clínica e fisiopatológica da doença.

Conclusão: O diagnóstico precoce se apresenta como a melhor forma de evitar futuras complicações, entretanto, a estimativa clínica não é suficiente para avaliar a toxicidade da bilirrubina.

Palavras-Chave: Diagnóstico, Encefalopatia bilirrubínica, Hiperbilirrubinemia neonatal.

ABSTRACT:

Introduction: Bilirubin encephalopathy is the bilirubin impregnation of brain regions in the presence of high blood concentrations of indirect bilirubin (IB), because of hemoglobin degradation. The blood-brain barrier is normally impermeable to bilirubin; however, in newborns (NB), especially premature infants, the barrier can be breached if the bilirubin concentration is very high (above 20 mg/dL). Although jaundice can lead to serious consequences in RNs in the first week of life, few develop into the chronic form (*kernicterus*), as it is usually identified and treated within the first 48 hours of the RN's life. Nevertheless, individuals who develop *kernicterus* usually have tetraplegic dyskinetic cerebral palsy, bilateral sensorineural deafness, and gaze palsy, making a careful evaluation of the jaundiced individual very important. The diagnosis of this pathology is often non-specific and undefined, but some classifications used both to determine the probability of a neurodevelopmental disorder due to bilirubin neurotoxicity and to point out its severity. **Objective:** To address the etiology and diagnosis of *kernicterus* in newborns. **Methodology:** This abstract had based on a systematic review of literature, with descriptive character. To this end, the PubMed database was used for the searches, with the use of the keywords "Neonatal hyperbilirubinemia", "Bilirubin encephalopathy", and "Diagnosis" combined with the Boolean operator "and" and checked in MeSH, along with a 5-year filter. **Results:** By analyzing, the selected articles, had observed that to the lack of early screening and the ignorance of the etiology of pathological indirect hyperbilirubinemia in neonates, are directly correlated to the neurological deficit, defined as *kernicterus*. This complication may be transient and reversible or permanent and lifelong, and has risk factors that affect the quality of life of the NB. Given this, the main forms of diagnosis are the Kramer Dermal Zones Scale and the Bilirubin Induced Neurological Dysfunction Modified (BIND-M) score, which are essential for early diagnosis and should be continuously applied in primary care, since they are easy and do not require many resources for their application. However, these tests are nonspecific and lack clarity in describing the clinical and pathophysiological nature of the disease. **Conclusion:** Early diagnosis is the best way to avoid future complications; however, clinical estimation is not enough to evaluate bilirubin toxicity.

Keywords: Bilirubin Encephalopathies, diagnosis, Hyperbilirubinemia Neonatal.

Referências/references:

KARIMZADEH, P. et al. Bilirubin Induced Encephalopathy. *Iranian journal of child neurology*, v. 14, n. 1, p. 7–19, 2020.

LEITE, E. F. DE S.; GOMES, G. G. Diagnósticos e tratamentos de kernicterus / diagnostic and treatment of kernicterus. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 2, p. 9046–9055, 20 abr. 2021.

MESQUITA, M.; CASARTELLI, M. Hiperbilirrubinemia neonatal, encefalopatía bilirrubínica aguda y Kernicterus: La secuencia sigue vigente en el siglo XXI. *Pediatría (Asunción)*, v. 44, n. 2, p. 153–158, 2017.

RENNIE, J. M.; BEER, J.; UPTON, M. Learning from claims: hyperbilirubinaemia and kernicterus. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, v. 104, n. 2, p. F202–F204, 25 maio 2018.

RIBEIRO, AJV; BATIGÁLIA, VA; BATIGÁLIA F; KRONKA FC; RODRIGUEZ ALAAS. Kernicterus: relato de caso – breve revisão de literatura. In: *Arq Ciênc Saúde*, 11(1), p.55-8, jan-mar 2004.

SHAPIRO, S. et al. The Neurological Sequelae of Neonatal Hyperbilirubinemia: Definitions, Diagnosis and Treatment of the Kernicterus Spectrum Disorders (KSDs). *Current Pediatric Reviews*, v. 13, 15 ago. 2017.