Para: COVID-19 crítico e disfunção neurológica – uma análise comparativa direta entre o SARS-CoV-2 e outros patógenos infecciosos

Roberto A. Villa¹

¹ Unidade de Terapia Intensiva Hospital General de Agudos Juan A. Férnandez - Buenos Aires, Argentina.

Ao Editor

Lemos com muita atenção o artigo de Teixeira-Vaz et al., um estudo de coorte prospectivo unicêntrico envolvendo 27 pacientes com a doença do coronavírus 2019 (COVID-19) que necessitaram de ventilação mecânica por mais de 48 horas devido à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). (1) Os autores observaram que, embora o comprometimento neurológico causado pela infecção pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2) geralmente se apresente de forma variável, quase todos os pacientes com insuficiência respiratória e SDRA desenvolvem algum grau de comprometimento. Embora as informações sejam limitadas, como ressaltam Finsterer e Scorza, (2) acreditamos que há necessidade de um estudo prospectivo de pacientes que desenvolveram disfunção neurológica após infecção grave pelo SARS-CoV-2. Além disso, concordamos com os pontos levantados por Magoon e Suresh. (3)

Pacientes com COVID-19 e comprometimento respiratório grave sofrem hipóxia cerebral, que se manifesta como défice cognitivo durante a doença aguda e no acompanhamento a longo prazo. Esse resultado não é incomum, uma vez que o SARS-CoV-2 é um vírus neurotrópico que causa neuroinvasão por meio de diversos potenciais mecanismos, incluindo transferência transsináptica, entrada pelo nervo olfatório, infecção endotelial vascular e migração de leucócitos através da barreira hematoencefálica. (4) Além disso, utilizando um mecanismo de cavalo de Troia, o vírus pode infectar linfócitos T, que, então, atravessam a barreira hematoencefálica e infectam o sistema nervoso central. (5) A consequência final da invasão viral do sistema nervoso em infecções graves por SARS-CoV-2 é a encefalopatia séptica, que é um tipo de disfunção cerebral causada por inflamação com ativação endotelial/microglial, aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, hipóxia, desequilíbrio de neurotransmissores, ativação glial e perda axonal e neuronal. (6) A encefalopatia associada à COVID-19 é multifatorial e envolve alterações hipóxicas, alterações da pressão intracraniana e respostas virais no tecido cerebral. (7) Esse processo também ocorre em pacientes com COVID-19 persistente ou prolongada. A atual teoria do mecanismo subjacente à COVID-19 prolongada é a de que o processo inflamatório promovido pela infecção por SARS-CoV-2 afeta a barreira hematoencefálica em pacientes com comprometimento neurológico. O fato de que os níveis de citocinas pró-inflamatórias não predizem desfechos funcionais a longo prazo sugere que o prognóstico está mais relacionado ao dano neuronal do que ao processo neuroinflamatório agudo.⁽⁸⁾ Em cada uma dessas situações, um potencial fator neuroprotetor pode desempenhar papel crucial na preservação do tecido neuronal.⁽⁹⁾

Na nossa série de 468 pacientes com COVID-19 e insuficiência respiratória crítica com SDRA, 99% dos que se recuperaram apresentaram défices cognitivos, conforme medido pela soma dos escores da *Montreal Cognitive Assessment*, do índice de Barthel, do Inventário de Depressão de Beck – Segunda Edição, do Inventário de Ansiedade de Beck, do *Richards-Campbell Sleep Questionnaire* e do Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh. É importante ressaltar que tratamos indivíduos previamente saudáveis com doença viral de início agudo, insuficiência respiratória grave e comprometimento neurológico variável no momento da recuperação (desde défice cognitivo leve até comprometimento grave com estado minimamente consciente).

Acreditamos que examinar de perto o dano neurológico causado pelo SARS-CoV-2 em pacientes críticos é extremamente importante. No entanto, este estudo interessante possui limitações que questionam os resultados e complicam sua interpretação. Investigações clínicas abrangentes são necessárias para fazer um diagnóstico preciso e iniciar o tratamento precoce e apropriado de pacientes críticos com COVID-19, uma vez que a maioria apresenta complicações neurológicas.



Notas de publicação

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 4 de dezembro de 2023 Aceito em 14 de dezembro de 2023

Autor correspondente:

Roberto A. Villa Intensive Care Unit Hospital General de Agudos Juan A. Fernández Cerviño 3.356 Buenos Aires, Argentina E-mail: peroxidasa@yahoo.com

REFERÊNCIAS

- Teixeira-Vaz A, Rocha JA, Reis DA, Oliveira M, Moreira TS, Silva Al, et al. Critical COVID-19 and neurological dysfunction - a direct comparative analysis between SARS-CoV-2 and other infectious pathogens. Rev Bras Ter Intensiva. 2022; 34(3):342-50.
- Finsterer J, Scorza FA. To: Critical COVID-19 and neurological dysfunction a direct comparative analysis between SARS-CoV-2 and other infectious pathogens [letter]. Crit Care Sci. 2023;35(3):338-9.
- Magoon R, Suresh V. To: Critical COVID-19 and neurological dysfunction a direct comparative analysis between SARS-CoV-2 and other infectious pathogens. Crit Care Sci. 2023;35(3):335-6.
- Hingorani KS, Bhadola S, Cervantes-Arslanian AM. COVID-19 and the 4. brain. Trends Cardiovasc Med. 2022;32(6):323-30.
- 5. Aghagoli G, Gallo Marin B, Katchur NJ, Chaves-Sell F, Asaad WF, Murphy SA. Neurological involvement in COVID-19 and potential mechanisms: a review. Neurocrit Care. 2021;34(3):1062-71.
- Previgliano IJ, Villa RA. New insights into septic encephalopathy. Minerva Anestesiol. 2023;89(3):128-30.
- Garg RK, Paliwal VK, Gupta A. Encephalopathy in patients with COVID-19: 7. a review. J Med Virol. 2021;93(1):206-22.
- Guasp M, Muñoz-Sánchez G, Martínez-Hernández E, Santana D, Carbayo Á, Naranjo L, Bolós U, Framil M, Saiz A, Balasa M, Ruiz-García R, Sánchez-Valle R; Barcelona Neuro-COVID Study Group. CSF biomarkers in COVID-19 associated encephalopathy and encephalitis predict long-term outcome. Front Immunol. 2022;13:866153.
- Villa RA. Neuroprotection is possible in the real life. Neurodegener Dis Current Res. 2023;3(1):1-3.