

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

AO EDITOR,

Teixeira-Vaz et al. merecem aplausos por realizarem uma análise prospectiva da disfunção neurológica decorrente da infecção pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2) em comparação com outros patógenos.⁽¹⁾ Embora os autores mostrem que os pacientes gravemente enfermos pela doença do coronavírus 2019 (COVID-19) são propensos a complicações neurológicas, é necessário considerar fatores adicionais na interpretação dos resultados de sua pesquisa.

A comparação do índice revelou que o grupo COVID-19 ficou sob sedoanalgesia por um período significativamente mais longo do que o grupo não COVID-19 ($p = 0,025$, com $n = 27$ em cada grupo). Embora os dias sob sedoanalgesia não tenham surgido como um fator associado a complicações neurológicas na análise univariada com amostra pequena realizada por Teixeira-Vaz et al., continua sendo difícil fazer qualquer inferência significativa que fique aquém do conhecimento sobre a natureza da sedação.⁽¹⁾ A primeira se torna importante quando a literatura sistemática associa os benzodiazepínicos a um risco acentuado de *delirium* e a dexmedetomidina a um risco atenuado de *delirium* em pacientes críticos.^(2,3) Fraser et al. também sugeriram aumento da ventilação mecânica e do tempo de internação na unidade de terapia intensiva (UTI) com sedativos benzodiazepínicos.⁽⁴⁾ Os parâmetros descritos, mesmo no estudo de Teixeira-Vaz et al., provavelmente poderiam ter sido afetados por variáveis além da natureza da doença subjacente (SARS-CoV-2 ou outras infecções), a menos que alguma abordagem de manejo protocolizada, como o pacote ABCDEF, fosse seguida pelo grupo de pesquisa.^(1,2)

Com relação a evidências mais específicas, a COVID-D (um estudo de coorte multicêntrico realizado por Pun et al. em 69 UTIs de 14 países que incluiu 2.088 pacientes com COVID-19) descreveu o uso de benzodiazepínicos como fator de risco modificável para *delirium*.⁽²⁾ Além disso, os pesquisadores discutiram retrospectivamente o papel do estado alcoólico preexistente e o uso de antipsicóticos em seu estudo, cuja falta é difícil de ignorar na pesquisa prospectiva realizada por Teixeira-Vaz et al.^(1,2)

No entanto, o notável risco 1,98 vez maior de complicações neurológicas compostas delineadas na coorte de COVID-19 do estudo de Teixeira-Vaz et al. reforça o papel crucial da neuroinflamação em ditar os resultados.⁽¹⁾ Nesse ponto, vale a pena esclarecer que Saxena et al. recentemente relataram níveis de fibrinogênio significativamente mais altos em pacientes com COVID-19 com estado cognitivo alterado durante a internação na UTI: 7,1g/L (6,58 - 8,30g/L) em comparação com 6,63g/L (5,41 - 7,77g/L) naqueles sem qualquer alteração cognitiva (valor de p de Wilcoxon = 0,026), sugerindo seu papel mais importante entre todos os outros marcadores inflamatórios de rotina no neuroprognóstico da SARS-CoV-2.⁽⁵⁾

Contribuições dos autores

Ambos os autores contribuíram igualmente para a concepção e o desenho do manuscrito, redação do artigo, revisão crítica para conteúdo intelectual importante e aprovação final da versão a ser publicada.

1. Department of Anaesthesia, Atal Bihari Vajpayee Institute of Medical Sciences and Dr. Ram Manohar Lohia Hospital - Baba Kharak Singh Marg, New Delhi, India.

2. Department of Anesthesia and Intensive Care, Jaber Al Ahmad Al Sabah Hospital - Arabian Gulf, Kuwait.

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 13 de novembro de 2022

Aceito em 28 de novembro de 2022

Autor correspondente:

Varun Suresh

Department of Anesthesia and Intensive Care

Jaber Al Ahmad Al Sabah Hospital

Khalid Ben AbdulAziz Street - Arabian Gulf, Kuwait

E-mail: varunsureshpgi@gmail.com

DOI: 10.5935/2965-2774.20230383-pt

REFERÊNCIAS

1. Teixeira-Vaz A, Rocha JA, Reis DA, Oliveira M, Moreira TS, Silva AI, 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):342-350.
2. Pun BT, Badenes R, Heras La Calle G, Orun OM, Chen W, Raman R, Simpson BK, Wilson-Linville S, Hinojal Olmedillo B, Vallejo de la Cueva A, van der Jagt M, Navarro Casado R, Leal Sanz P, Orhun G, Ferrer Gómez C, Núñez Vázquez K, Piñeiro Otero P, Taccone FS, Gallego Curto E, Caricato A, Woien H, Lacave G, O'Neal HR Jr, Peterson SJ, Brummel NE, Girard TD, Ely EW, Pandharipande PP; COVID-19 Intensive Care International Study Group. Prevalence and risk factors for delirium in critically ill patients with COVID-19 (COVID-D): a multicentre cohort study. *Lancet Respir Med*. 2021;9(3):239-50.
3. Burry LD, Cheng W, Williamson DR, Adhikari NK, Egerod I, Kanji S, et al. Pharmacological and non-pharmacological interventions to prevent delirium in critically ill patients: a systematic review and network meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2021;47(9):943-60.
4. Fraser GL, Devlin JW, Worby CP, Alhazzani W, Barr J, Dasta JF, et al. Benzodiazepine versus nonbenzodiazepine-based sedation for mechanically ventilated, critically ill adults: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*. 2013;41(9 Suppl 1):S30-8.
5. Saxena S, Wery AR, Khelif A, Nisolle ML, Lelubre C, Maze M, et al. Plasma fibrinogen: an important piece of the COVID-19 ICU delirium puzzle? *Med Hypotheses*. 2022;168:110953.