

COVID-19: Aspectos gerais e impactos na saúde dos idosos

COVID-19: General aspects and impacts on the health of the elderly

COVID-19: Aspectos generales e impactos en la salud de los ancianos

Recebido: 20/09/2023 | Revisado: 30/09/2023 | Aceitado: 02/10/2023 | Publicado: 05/10/2023

Rafael Monteiro de Paula

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-4318-6785>
Universidade Evangélica de Goiás, Brasil
E-mail: rapinhamp@hotmail.com

Humberto Cavalcante Hourani

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6663-4853>
Universidade Evangélica de Goiás, Brasil
E-mail: humberto.hourani@gmail.com

Gil Guimarães Barbosa Trivelli

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2248-9500>
Universidade Evangélica de Goiás, Brasil
E-mail: giltrivelli@gmail.com

Omar Karajah

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3639-9568>
Universidade Evangélica de Goiás, Brasil
E-mail: omarkarahmed@gmail.com

Geraldo Santana Xavier Nunes Neto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5398-4002>
Universidade Evangélica de Goiás, Brasil
E-mail: gegenet@hotmail.com

Melissa Martins Gontijo Aires

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6906-8627>
Universidade Evangélica de Goiás, Brasil
E-mail: melissamgaires@gmail.com

Resumo

A COVID-19 caracteriza-se por ser uma infecção viral das vias aéreas que afeta principalmente as células epiteliais/alveolares e endoteliais, resultando na descamação de pneumócitos, presença de membrana hialina, formação e inflamação intersticial com infiltração de linfócitos, podendo evoluir com desfechos graves, como pneumonia, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e insuficiência de múltiplos órgãos. O objetivo do trabalho é elucidar a fisiopatologia da COVID-19, discutir métodos diagnósticos, enumerar os principais sintomas e formas de tratamento. Além disso, abordar os impactos na população idosa, já que as maiores taxas de óbito ocorrem nessa população. Para tanto, foi realizada uma revisão integrativa da literatura, de caráter descritivo. Em relação ao diagnóstico da COVID-19 pode ser realizado a partir de método clínico, clínico-epidemiológico, clínico-imagem e laboratorial. As complicações da COVID-19 acometem principalmente indivíduos que se encaixam nos fatores de risco: idosos, tabagistas, hipertensos, diabéticos, obesos e imunodeficientes. Alguns estudos indicaram que quase a metade dos óbitos por COVID - 19 ocorreram entre os idosos institucionalizados e que mais de 100 mil idosos foram fatalmente atingidos no País, além de ter aumento de morbimortalidade naqueles que fazem uso de IECA ou ARA-II e, em geral, essa população apresentava como sintomas mais frequentes febre, tosse e dispneia, mas apresentam maior fragilidade por serem mais suscetíveis a infecções, devido à imunossenescência. Ademais, várias são as drogas em avaliação para o manejo da COVID, a exemplo dos antivirais, anticorpos, agentes anti-inflamatórios, imunomoduladores, anticoagulantes e antifibrinolítico.

Palavras-chave: COVID-19; Idosos; Epidemiologia.

Abstract

COVID-19 is characterized by being a viral infection of the airways that mainly affects epithelial/alveolar and endothelial cells, resulting in the desquamation of pneumocytes, the presence of hyaline membrane, interstitial formation and inflammation with infiltration of lymphocytes, which can evolve with adverse outcomes serious diseases, such as pneumonia, disseminated intravascular coagulation (DIC) and multiple organ failure. The objective of the work is to elucidate the pathophysiology of COVID-19, discuss diagnostic methods, list the main symptoms and forms of treatment. Furthermore, address the impacts on the elderly population, as the highest death rates occur in this population. To this end, an integrative review of the literature, of a descriptive nature, was carried out. In relation to the diagnosis of COVID-19, it can be carried out using clinical, clinical-epidemiological, clinical-imaging and laboratory methods. Complications from COVID-19 mainly affect individuals who meet the risk factors: elderly,

smokers, hypertensive, diabetic, obese and immunodeficient. Some studies indicated that almost half of deaths from COVID - 19 occurred among institutionalized elderly people and that more than 100 thousand elderly people were fatally affected in the country, in addition to an increase in morbidity and mortality in those who use ACE inhibitors or ARA-II and, in general, this population had the most frequent symptoms of fever, cough and dyspnea, but they are more fragile because they are more susceptible to infections, due to immunosenescence. Furthermore, there are several drugs being evaluated for the management of COVID, such as antivirals, antibodies, anti-inflammatory agents, immunomodulators, anticoagulants and antifibrinolytics.

Keywords: COVID-19; Elderly; Epidemiology.

Resumen

El COVID-19 se caracteriza por ser una infección viral de las vías respiratorias que afecta principalmente a las células epiteliales/alveolares y endoteliales, resultando en descamación de neumocitos, presencia de membrana hialina, formación intersticial e inflamación con infiltración de linfocitos, que puede evolucionar con reacciones adversas. Los resultados son enfermedades graves, como neumonía, coagulación intravascular diseminada (CID) e insuficiencia multiorgánica. El objetivo del trabajo es dilucidar la fisiopatología del COVID-19, discutir métodos de diagnóstico, enumerar los principales síntomas y formas de tratamiento. Además, abordar los impactos en la población de edad avanzada, ya que las tasas de mortalidad más altas ocurren en esta población. Para ello se realizó una revisión integradora de la literatura, de carácter descriptivo. En relación al diagnóstico de la COVID-19, éste puede realizarse mediante métodos clínicos, clínico-epidemiológicos, clínico-imaginarios y de laboratorio. Las complicaciones por COVID-19 afectan principalmente a personas que cumplen con los factores de riesgo: ancianos, fumadores, hipertensos, diabéticos, obesos e inmunodeficientes. Algunos estudios indicaron que casi la mitad de las muertes por COVID - 19 ocurrieron entre adultos mayores institucionalizados y que más de 100 mil ancianos resultaron mortalmente afectados en el país, además de un aumento de la morbilidad y mortalidad en quienes utilizan inhibidores de la ECA o ARA- II y, en general, esta población presentó los síntomas más frecuentes de fiebre, tos y disnea, pero son más frágiles porque son más susceptibles a infecciones, debido a la inmunosenescencia. Además, hay varios medicamentos en evaluación para el manejo de la COVID, como antivirales, anticuerpos, antiinflamatorios, inmunomoduladores, anticoagulantes y antifibrinolíticos.

Palabras clave: COVID-19; Anciano; Epidemiología.

1. Introdução

O novo coronavírus (SARS-CoV-2) é o terceiro coronavírus, que causa doença grave em humanos, a se espalhar globalmente nas últimas 2 décadas. O 1º coronavírus que causou doença grave foi a síndrome respiratória aguda grave (SARS), conhecido como SARS-CoV, e que se acredita ter origem em Foshan, China, em 2002-2003. O 2º coronavírus foi a síndrome respiratória do Oriente Médio (MERS), com origem na Península Arábica, em 2012-2013 (Wiersinga et al, 2020).

Estudos já estabelecidos mostram que a COVID-19 é uma infecção viral das vias aéreas que afeta principalmente as células epiteliais/alveolares e endoteliais, resultando na descamação de pneumócitos, presença de membrana hialina, formação e inflamação intersticial com infiltração de linfócitos. Nas formas graves de COVID-19, a cascata inflamatória resultante pode levar a uma “tempestade de citocinas”, como foi observado em estudos recentes - os quais mostram a elevação dos níveis séricos de citocinas (Barbara et al,2020).

Os 3 sintomas mais comuns são: febre, tosse e dispneia. Porém, temos sintomas adicionais, que incluem fraqueza, fadiga, náusea, vômitos, diarreia e anosmia. O diagnóstico da COVID-19 pode ser realizado a partir de método clínico, clínico-epidemiológico, clínico-imagem e laboratorial. As complicações da COVID-19 acometem principalmente indivíduos que se encaixam nos fatores de risco: idosos, tabagistas e aqueles que apresentam outras comorbidades como hipertensão, diabetes, obesidade, imunodeficiência e câncer (Adil et al, 2020).

Dentre os casos de COVID-19, sabe-se que 40% envolvem sintomas leves como: febre, tosse, dispneia e fadiga; 40% apresentam sintomas moderados (pneumonia); 15% evolui com pneumonia grave sendo necessário a oxigenoterapia, e 5% apresenta um quadro clínico crítico com pelo menos uma das complicações: insuficiência respiratória, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), sepse e choque séptico, tromboembolismo e distúrbios de coagulação e/ou insuficiência de múltiplos órgãos (Machado et al, 2020).

Alguns estudos indicaram que quase a metade (44,7%) dos óbitos por COVID - 19 ocorreram entre os idosos

institucionalizados e que mais de 100 mil idosos (107.528 óbitos) foram fatalmente atingidos no país. Como exemplo dessa realidade, foi notado um impacto devastador da COVID-19 em idosos institucionalizados, assim como ocorreu em países como Itália e Estados Unidos (Machado et al, 2020).

Já em relação ao tratamento, várias são as drogas em avaliação para o manejo da COVID, a exemplo dos antivirais (Remdesivir, Favipiravir), anticorpos (plasma convalescente, imunoglobulinas hiperimunes), agentes anti-inflamatórios (Dexametasona, Estatinas), imunomoduladores (Tocilizumabe, Sarilumabe, Anakinra, Roxolitinibe), anticoagulantes (Heparina), além dos antifibróticos (Wiersinga et al, 2020).

2. Metodologia

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura de caráter descritivo, em que foram utilizadas as seguintes etapas para a construção desta revisão: identificação do tema; seleção da questão de pesquisa; coleta de dados pela busca na literatura, utilizando-se as bases de dados eletrônicas, com estabelecimento de critérios de inclusão e exclusão para selecionar a amostra; avaliação dos estudos incluídos na revisão integrativa; interpretação dos resultados e apresentação dos resultados evidenciados. Foi executada uma busca de artigos nas seguintes bases de dados: National Library of Medicine and National Institutes of Health (PUBMED), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Regional de Medicina (BIREME). Os descritores da ciência da saúde utilizados foram: 'COVID-19'. 'Idosos'. 'Epidemiologia'. Os critérios de inclusão dos estudos foram: artigos disponíveis gratuitamente com texto completo; estudos publicados nos idiomas português, inglês e espanhol que trouxessem dados clínicos, epidemiológicos e fisiopatológicos em diferentes populações e artigos publicados e indexados nos referidos bancos de dados. Foram excluídos artigos não disponibilizados na íntegra e publicados antes de 2020, além de estudos não publicados na forma de artigos, como monografias, dissertações e teses; comentários e cartas ao leitor.

O presente estudo se trata-se de uma revisão de literatura do tipo narrativa com abordagem qualitativa. Tendo por objetivo do estudo de revisão organizar, esclarecer e resumir as principais obras existentes, assim como integrar citações completas abarcando o espectro de literatura relevante em uma área (Vosgerau & Romanowski, 2014).

Em um primeiro momento ocorreu a formulação da questão de pesquisa: Qual o impacto da COVID-19 em idosos? Posteriormente, a presente revisão de literatura foi desenvolvida nas seguintes bases de dados online: National Library of Medicine and National Institutes of Health (PUBMED), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Regional de Medicina (BIREME). A busca deu-se no período de agosto a setembro de 2023 e os critérios de inclusão dos artigos neste estudo foram: ser artigos originais, disponibilizados na íntegra nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem a temática pesquisada e fossem encontrados disponíveis on-line e gratuitos. Para operacionalizar a busca foi utilizado o recurso: "SARS-CoV1" and "Idoso" nas bases de dados citadas anteriormente. E, por fim, foi feita a análise das informações por meio da leitura exploratória do material bibliográfico encontrado e dos artigos, o que permitiu evidenciar as principais convergências encontradas, as quais foram sintetizadas, agrupadas, categorizadas e analisadas a partir da análise de conteúdo de Minayo (Minayo, 2010).

3. Resultados e Discussão

A COVID-19 surgiu, pela primeira vez, em dezembro de 2019, quando um grupo de pacientes com pneumonia de causa desconhecida foi reconhecido em Wuhan, China. SARS-CoV-2 é o terceiro coronavírus, que causa doença grave em humanos, a se espalhar globalmente nas últimas 2 décadas (Khan et al. 2020).

O 1º coronavírus que causou doença grave foi a síndrome respiratória aguda grave (SARS), conhecido como SARS-CoV, e que se acredita ter origem em Foshan, China, em 2002-2003. O 2º coronavírus foi a síndrome respiratória do Oriente

Médio (MERS), com origem na Península Arábica, em 2012-2013 (Wiersinga et al, 2020).

Acredita-se que os morcegos sejam um reservatório natural do SARS-CoV-2, mas foi sugerido que a transmissão para os humanos, pelo SARS-CoV-2, teria ocorrido via hospedeiro intermediário, como o pangolim (Asselah et al, 2021)

Os coronavírus são grandes vírus de RNA de fita simples, envelopados, encontrados em humanos e outros mamíferos, como cães, gatos, galinhas, gado, porco e pássaros, responsáveis por causar doenças respiratórias, gastrointestinais e neurológicas (La Marca et al, 2020)

O SARS-CoV-2 tem um diâmetro de 60 nm a 140 nm, pontas distintas e variando de 9 nm a 12 nm, o que confere aos vírions a aparência de uma coroa solar, ao que por meio da recombinação e variação genética conseguem se adaptar para a infecção de novos hospedeiros (Wiersinga et al, 2020).

Estudos já estabelecidos mostram que a COVID-19 é uma infecção viral das vias aéreas que afeta principalmente as células epiteliais/alveolares e endoteliais, resultando na descamação de pneumócitos, presença de membrana hialina, formação e inflamação intersticial com infiltração de linfócitos (Jasti et al, 2021).

Vale ressaltar que alterações virais incluem também células multinucleadas, células sinciciais e pneumócitos atípicos nos espaços intralveolares, que desencadeiam a síndrome da angústia respiratória aguda (SARS). Nas formas graves de COVID-19, a cascata inflamatória resultante pode levar a uma “tempestade de citocinas”, como foi observado em estudos recentes - os quais mostram a elevação dos níveis séricos de citocinas (Barbara et al, 2020).

A SARS provoca exsudação de líquido, rico em células e proteínas plasmáticas, ocasionando aumento na permeabilidade entre os alvéolos e os capilares que os recobrem. Esse processo induz à resposta inflamatória local com a presença de leucócitos, plaquetas e fibrina – a qual contribui para a formação de membrana hialina e subsequente fibrose alveolar (Trogakos et al, 2021). Então, a SARS resulta de intensa resposta inflamatória aguda nos alvéolos, impedindo a troca gasosa fisiológica de oxigênio e gás carbônico. Nesta situação, ocorrem os sintomas característicos: intensa dispneia e baixa saturação de O₂ sanguíneo. A partir do desenvolvimento e da progressão da disfunção respiratória, há como consequência insuficiência cardíaca das câmaras direitas do coração, entidade conhecida como “cor pulmonale” (Barbara et al, 2020).

A literatura vigente descreve que a forma grave da COVID-19 é frequentemente complicada com coagulopatia. Dentro desse contexto, a Coagulação Intravascular disseminada (CIVD) é relatada em grande parte dos óbitos. Indivíduos que são acometidos por infecções virais estão sujeitos a evoluir para sepse associada à disfunção orgânica. A sepse está bem especificada como um dos fatores causais mais comum da CIVD, que se desenvolve com a liberação de citocinas pró inflamatórias, como fator de Von Willebrand e expressão do fator tecidual, que ativam monócitos e células endoteliais. A trombina circulante, não impedida pela via fisiológica anticoagulante, pode ativar as plaquetas e incitar a fibrinólise (Orsini et al, 2020).

A partir desse cenário, estudos mostram relação cruzada entre inflamação e coagulação, sendo a inflamação responsável por provocar a ativação da coagulação. A coagulação por sua vez intensifica a atividade inflamatória. A coagulação no período da sepse sofre distúrbios; e as plaquetas possuem responsabilidade central por esse evento, sendo ativadas por mediadores pró-inflamatórios, como o fator ativador de plaquetas, além da trombina gerada (Kumar, 2020). Fora do estado patológico, há um controle da ativação da coagulação por três vias anticoagulantes: sistema ativado da proteína C, inibidor da via do fator tecidual e o sistema antitrombina. No entanto, essas vias fisiológicas sofrem alterações na sepse. Perante esse distúrbio do sistema de coagulação, há uma minimização do sistema de coagulação (Orsini et al, 2020).

É importante ressaltar que o vírus utiliza o receptor da Enzima Conversora da Angiotensina 2 (ECA-2) para adentrar as células. Esse receptor é expresso nos cardiomiócitos, pneumócitos tipo 2, epitélio renal e gastrointestinal, exercendo importante papel protetor em órgãos vitais a partir da regulação negativa do sistema renina angiotensina (SRA). A ligação viral ao ECA-2 ocorre por meio da proteína spike S. Essa ligação causa alterações conformacionais na proteína spike S, garantindo a

fusão do envelope viral na membrana celular e promovendo a endocitose do material genético viral. A partir desse mecanismo, a regulação do SRA é prejudicada, favorecendo a lesão de órgãos vitais como pulmão, coração e rins (Hickmann et al, 2020).

Associado a este efeito sobre o SRA, há um importante resposta imune com intensa produção de citocinas pró-inflamatórias, configurando a chamada “tempestade de citocinas”. Destaca-se a presença da interleucina 6 (IL-6), produzida principalmente por macrófagos e leucócitos ativados, e responsável por ativar linfócitos B e T, além de induzir a produção de proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (Parasher, 2021). Essa “tempestade de citocinas” tem participação fundamental no desfecho do caso, devido à forte injúria a órgãos vitais por ela promovida, podendo causar falência múltipla dos órgãos, além de sepse, lesão miocárdica e vascular (Hickmann et al, 2020).

Com isso, iniciam-se as manifestações extrapulmonares nos sítios cujos tecidos expressam o receptor ECA-2. Sabe-se que aproximadamente 7,5% das células cardíacas expressam o receptor ECA-2, portanto é um órgão potencialmente afetado em casos de infecção pelo novo coronavírus. Os mecanismos de lesão ainda não estão elucidados por parte da comunidade científica, embora sejam provavelmente multifatoriais. O SARS-CoV-2 pode causar miocardite viral e consequente resposta inflamatória. Juntamente aos danos isquêmicos provocados pela hipóxia tecidual, as injúrias cardíacas podem ser observadas através da detecção de níveis elevados de troponina e outros marcadores cardíacos, além de alterações no eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma (ECO) (Hickmann et al, 2020).

A hiperinflamação responsiva a infecção viral pode causar inflamação vascular com a exposição do fator tecidual, instabilidade das placas de atheroma e ativação patológica da trombina, instaurando um estado de hipercoagulação. Essa hipercoagulação pode dar origem a trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP) até mesmo a instalação da coagulação intravascular disseminada (CID). O biomarcador dímero-D, produto da degradação da fibrina, permite identificar a ocorrência de um estado de hipercoagulação. É importante ressaltar que a elevação desse marcador é comum em pacientes críticos, sendo sinal de mau prognóstico da doença. Dessa forma, as manifestações cardiovasculares da COVID-19 incluem a elevação de biomarcadores miocárdicos, arritmias, trombose venosa profunda, coagulação intravascular disseminada e choque cardiogênico (Hickmann et al, 2020).

Os 3 sintomas mais comuns são: febre, tosse e falta de ar. Porém, temos sintomas adicionais, que incluem fraqueza, fadiga, náusea, vômitos, diarreia, alterações no paladar e no cheiro (Adil et al, 2020).

Pacientes hospitalizados costumam apresentar febre (70 a 90%), tosse seca (60 a 86%), falta de ar (53 a 80%), fadiga (38%), mialgias (15 a 44%), náusea, vômito e diarreia (15 a 39%), dor de cabeça, fraqueza (25%) e rinorreia (7%), com anosmia (alterações de cheiro) e ageusia (alterações de paladar) podendo se apresentar com um único sintoma (3%) (Wiersinga et al, 2020).

As complicações comuns de pacientes hospitalizados incluem pneumonia (75%); síndrome do desconforto respiratório agudo (15%); lesão hepática aguda, com elevações nas transaminases e bilirrubina (19%); lesão cardíaca, incluindo elevação da troponina (7 a 17%); insuficiência cardíaca aguda, disritmia e miocardite, coagulopatia pró-trombótica, resultando em eventos tromboembólicos venosos e arteriais (10 a 25%); lesão renal aguda (9%); manifestações neurológicas, incluindo comprometimento da consciência (8%) e doença cerebrovascular aguda (3%); e choque (6%) (Wiersinga et al, 2020).

Complicações raras, em pacientes gravemente enfermos, também podem ocorrer, como a tempestade de citocinas e a síndrome da ativação macrofágica, isto é, linfocitose hemofagocítica secundária. As complicações da COVID-19 acometem principalmente indivíduos que se encaixam nos fatores de risco: idosos, tabagistas e aqueles que apresentam outras comorbidades como hipertensão, diabetes, obesidade, imunodeficiência e câncer (Soy et al, 2020).

Dentre os casos de COVID-19, sabe-se que 40% envolve sintomas leves como: febre, tosse, dispneia e fadiga; 40% apresenta sintomas moderados (pneumonia); 15% evolui com pneumonia grave sendo necessário a oxigenoterapia, e 5% apresenta um quadro clínico crítico com pelo menos uma das complicações: insuficiência respiratória, síndrome do

desconforto respiratório agudo (SDRA), sepse e choque séptico, tromboembolismo e distúrbios de coagulação e/ou insuficiência de múltiplos órgãos (Shahid, 2020).

Além disso, as alterações renais também estão presentes em diversos casos, sendo relacionadas com um pior prognóstico. Entende-se que o SARS-CoV-2 utiliza a Enzima Conversora de Angiotensina 2 (ECA 2), como receptor para entrar na célula (Zhen Li, 2020). Assim, ao se relacionar essa afirmação com o fato de que o rim possui um maior número de receptores reninas de ECA 2 que os pulmões, conclui-se a origem da lesão das células tubulares renais. Essa lesão causa aceleração e progressão do processo inflamatório, resultando assim em falência de múltiplos órgãos (Monte et al, 2020).

Dentre as complicações do COVID-19, além daquelas relacionadas ao sistema respiratório, também são relatados vários comprometimentos neurológicos: delírio ou encefalopatia, acidente vascular cerebral, meningoencefalite, alteração do sentido do olfato (anosmia) e do paladar (hipogeusia) ansiedade, depressão e distúrbios do sono. Além disso também há relatos de Síndrome de Guillain-Barré (SGB) em pacientes com COVID-19 (Monte et al, 2020).

O primeiro caso reportado como confirmado no Brasil e na América Latina refere-se a um senhor (61 anos), que retornou de viagem da Itália em 21 de fevereiro de 2020. Um mês após essa data todos os estados da federação já haviam notificado casos de COVID-19 (Netto, 2020).

O diagnóstico da COVID-19 pode ser realizado a partir de método clínico, clínico-epidemiológico, clínico-imagem e laboratorial (Dias et al, 2020).

O diagnóstico clínico é realizado em pacientes com os seguintes sinais e sintomas: febre, no momento do exame ou referida pelo paciente; sintomas do trato respiratório, como tosse, dispneia e coriza; e alguns sintomas como mialgias, distúrbios gastrointestinais, perda ou diminuição do olfato e perda ou diminuição do paladar. Em idosos, deve-se levar em conta um conjunto de sinais e sintomas que são comuns nos casos de agravamento da doença, como síncope, sonolência excessiva, confusão mental, perda de apetite e irritabilidade (Dias et al, 2020).

O diagnóstico clínico-epidemiológico se dá quando o paciente apresenta os sinais e sintomas já citados ou Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG), mais contato nos últimos 14 dias com indivíduo que teve caso de COVID confirmado laboratorialmente (Dias et al, 2020).

O diagnóstico clínico-imagem ocorre em paciente que apresentem sintomas respiratórios associados a febre mais alterações tomográficas, ou em indivíduos que se apresentem em SRAG e com achados na tomografia (Dias et al, 2020).

A tomografia computadorizada apresenta sensibilidade de 61 a 97% para diagnóstico de COVID, sendo mais utilizada em pacientes graves para a avaliação do comprometimento pulmonar (Alsharif, 2021). Entre os achados no exame estão: opacidades em vidro fosco, consolidações, padrão reticular, pavimentação em mosaico, alterações das vias aéreas e sinal do halo invertido (Ye Z et al, 2020).

Já o diagnóstico laboratorial se baseia em duas categorias de testes comercializados atualmente. A primeira categoria trata-se do teste de biologia molecular, que detecta o RNA viral a partir de reações em cadeia da polimerase (PCR). Já a segunda categoria inclui ensaios sorológicos e imunológicos que dependem da detecção de anticorpos produzidos pelo organismo quando exposto ao material viral. (Carter et al, 2020)

Na primeira categoria há apenas um teste disponível, o de reação da transcriptase reversa seguida pela reação em cadeia da polimerase (RT-PCR), que diagnostica COVID-19, Influenza ou a presença do vírus sincicial respiratório (VSR) normalmente até o oitavo dia de sintomas. A segunda categoria conta com os seguintes testes: Ensaio imunoenzimático (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay - ELISA); Imunocromatografia (teste rápido) para detecção de anticorpos (Dias et al, 2020).

Imunoensaio por Eletroquimioluminescência (ECLIA) e Pesquisa de antígenos: resultado reagente para SARS-CoV-2 pelo método de Imunocromatografia para detecção de antígeno. Estes testes detectam ou não a presença de anticorpos a partir

do oitavo dia de sintomas (Dias et al, 2020).

De acordo com Machado et al. (2020), os achados do estudo indicaram que quase a metade (44,7%) dos óbitos por COVID - 19 ocorrerá entre os idosos institucionalizados e que mais de 100 mil idosos (107.528 óbitos) serão fatalmente atingidos no País. Mais do que as estimativas em si, que podem mudar e, desejavelmente, diminuir caso haja políticas destinadas para tal, chamar a atenção para a questão dos idosos em instituições de longa permanência é fundamental.

Além disso, as simulações apontam para o impacto devastador da COVID-19 em idosos institucionalizados, assim como ocorreu em países como Itália e Estados Unidos. Discriminação e estigma de idosos institucionalizados correm o risco de acontecer e essa também deve ser uma preocupação dos formuladores de políticas. (Machado et al, 2020).

Estudos têm demonstrado que o vírus causa resultados piores e uma taxa de mortalidade mais alta em adultos mais velhos e naqueles com comorbidades, a exemplo da hipertensão, doenças cardiovasculares, diabetes, doença respiratória crônica e doença renal crônica (DRC) (Shahid et al, 2020).

É que os idosos são mais suscetíveis a várias infecções, devido às alterações imunológicas que ocorrem durante o processo de envelhecimento, denominadas como “imunossenescência”, na qual se incluem as diminuições nas respostas imunes inatas e adaptativas, além da produção exacerbada de citocinas inflamatórias (Mueller et al, 2020).

Portanto, a gravidade e resultado da doença depende muito da idade do paciente. Adultos com mais de 65 anos de idade representam 80% das hospitalizações e têm um risco 23 vezes maior de morte, quando comparado com aqueles com menos de 65 anos (Mueller et al, 2020).

Pacientes com COVID-19 apresentam mais comumente febre, tosse e dispneia, e daí a doença pode evoluir para síndrome do desconforto respiratório agudo, consolidação pulmonar, síndrome de liberação de citocinas, endotelite, coagulopatia, falência de múltiplos órgãos e morte (Mueller et al, 2020).

Tais doenças, somadas a comorbidades como doenças cardiovasculares, diabetes e obesidade, aumentam as chances de desfechos fatais, porém, em que pese tudo isso, ainda não se sabe por que a idade é um fator de risco independente (Mueller et al, 2020).

A morbimortalidade é aumentada quando estes pacientes fazem uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina II (ARA-II), já que tais medicamentos regulam positivamente o receptor ACE-2, o próprio receptor que o vírus SARS-CoV-2 usa para entrar nas células hospedeiras (Shahid et al, 2020).

Enfim, muito embora idosos com mais de 65 anos tenham demonstrado adaptação ao isolamento social e ao novo cenário, revela-se fundamental desenvolver cuidados holísticos para esse tipo de paciente, especialmente ouvindo suas experiências sobre o que funciona para eles, aí incluindo a ansiedade de morte (Brooke et al, 2020), seja porque o distanciamento em si não os blinda da doença, seja porque há estudos que revelam não haver dados publicados sobre a segurança e eficácia das vacinas recém-lançadas para este grupo de pacientes (Soiza et al, 2021).

Várias são as drogas em avaliação para o manejo da COVID, a exemplo dos antivirais (Remdesivir, Favipiravir), anticorpos (plasma convalescente, imunoglobulinas hiperimunes), agentes anti-inflamatórios (Dexametasona, Estatinas), imunomoduladores (Tocilizumabe, Sarilumabe, Anakinra, Roxolitinibe), anticoagulantes (Heparina), além dos antifibróticos (Song et al, 2020).

A inibição viral é mais eficaz no início do tratamento; o uso de imunomoduladores é mais útil em pacientes hospitalizados, já que previne a progressão da doença; enquanto os anticoagulantes previnem complicações tromboembólicas (Wiersinga et al, 2020).

Inicialmente, cogitou-se do uso da Cloroquina (Hidroxicloroquina) combinado com a Azitromicina, porém os ensaios clínicos apontaram a ineficácia da terapia no tratamento da doença (Meo et al, 2020). Estudos de coorte multicêntricos retrospectivos avaliaram a Hidroxicloroquina mais a Azitromicina, apenas a Hidroxicloroquina, apenas a Azitromicina, bem

como nenhum medicamento, e nenhuma diferença foi encontrada entre os grupos (Vijayvargiya et al, 2020). Não há nenhuma indicação de uso off-label da Cloroquina com ou sem Azitromicina (Trivedi et al, 2020). O combo, inclusive, prolonga o intervalo QT (ECG), aumentando exponencialmente a ocorrência arritmias ventriculares fatais, como a Torsades de Points (Wiersinga et al, 2020).

Os antivirais testados são drogas reaproveitadas, pois foram desenvolvidas originariamente contra Influenza, HIV, Ebola e SARS/MERS (Gao et al, 2021). Outros, como o Lopinavir e Ritonavir, que interrompem a replicação viral in vitro, não apontaram nenhum benefício (Wiersinga et al, 2020).

Inibidores da polimerase de RNA dependente de RNA, que interrompem a replicação do SARS-CoV-2, também estão sendo testados, como a Ribavirina, Favipiravir e o Remdesivir, sendo que este último é o que parece ser o mais promissor (Wiersinga et al, 2020).

Aliás, em estudo duplo-cego, randomizado e controlado com placebo, envolvendo pacientes com trato respiratório inferior acometido pela doença, demonstrou que aqueles que receberam o Remdesivir recuperaram-se mais rápido do que os pacientes que receberam o placebo (11 e 15 dias, respectivamente). Contudo, outros estudos apontaram que não houve diferença na introdução da droga (Wiersinga et al, 2020). O mesmo sucedeu com a utilização de plasma convalescente contendo anticorpo neutralizante, com estudos apontando a melhora do quadro clínico de participantes, ao passo que outros concluíram que não houve diferença nenhuma (Wiersinga et al, 2020).

Estratégias terapêuticas alternativas também estão em estudo. Elas consistem em modular a resposta inflamatória em pacientes com a doença. Incluem, aqui, drogas contra os principais mediadores inflamatórios, a exemplo do IFN-gama, IL-1, IL-6, fator C5a do complemento, no intuito de prevenir danos aos órgãos. Tocilizumabe (Roumier et al, 2021) e Sarilumabe (Benucci et al, 2020) estão entre elas.

Inibidores de tirosina quinase também são estudados, pelo potencial que têm para prevenção de vazamento vascular pulmonar em indivíduos com a doença. Imatinibe é um exemplo (Semih et al, 2020).

Agentes anti-inflamatórios, como os corticosteroides, apontaram resultados mistos. Em estudos randomizados, a Dexametasona reduziu a mortalidade em 28 dias, de modo geral. Porém, o benefício foi maior em pacientes com sintomas por mais de 7 dias e que precisaram de ventilação mecânica. Ao contrário, não houve benefícios àqueles pacientes que tiveram sintomas por menos dias e que não precisaram ser intubados (Wiersinga et al, 2020).

O uso da Metilprednisolona, outro anti-inflamatório, apontou risco reduzido de morte em pacientes com pneumonia associada à doença (FATIMA et al., 2020). A profilaxia tromboembólica com heparina subcutânea, de baixo peso molecular, é recomendada a todos os pacientes hospitalizados (Wiersinga et al, 2020).

4. Conclusão

Dessa maneira, pode-se concluir que a doença é causada pelo vírus SARS-CoV-2, o terceiro coronavírus a causar doença grave em humanos nas últimas duas décadas, após o SARS-CoV e o MERS. A origem do vírus ainda é objeto de estudo, mas acredita-se que os morcegos possam ser seu reservatório natural, com a possibilidade de transmissão para os humanos por meio de hospedeiros intermediários, como o pangolim.

A COVID-19 afeta principalmente as vias respiratórias e pode levar a complicações graves, como a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e a coagulação intravascular disseminada (CIVD). A ocorrência desses fenômenos deve-se à resposta do organismo frente à invasão pelo patógeno, com a liberação de citocinas pró-inflamatórias que podem causar manifestações extrapulmonares, afetando órgãos como o coração, rins e sistema nervoso.

Já em relação ao acometimento da COVID-19 em idosos, os sintomas mais comumente apresentados são: febre, tosse e dispneia. A ocorrência de manifestações graves está relacionada a presença de comorbidades prévias e a morbimortalidade é

umentada em pacientes que fazem uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina II (ARA-II). Pode-se concluir que a fragilidade desse grupo se deve ao fato de que os idosos são mais suscetíveis a várias infecções, devido às alterações imunológicas que ocorrem durante o processo de envelhecimento, denominadas como “imunossenescência”.

O diagnóstico da COVID-19 envolve métodos clínicos, clínico-epidemiológicos, clínico-imagem e laboratoriais, com testes de biologia molecular e sorológicos desempenhando um papel importante.

Quanto ao tratamento, várias abordagens estão sendo investigadas, incluindo antivirais, imunomoduladores, agentes anti-inflamatórios e anticoagulantes. No entanto, os resultados são variados e muitas questões ainda precisam ser esclarecidas sobre a eficácia desses tratamentos.

Referências

- Adil, M. T., Rahman, R., Whitelaw, D., Jain, V., Al-Taani, O., Rashid, F., & Jambulingam, P. (2021). SARS-CoV-2 and the pandemic of COVID-19. *Postgraduate medical journal*, 97(1144), 110-116.
- Alsharif, W., & Qurashi, A. (2021). Effectiveness of COVID-19 diagnosis and management tools: A review. *Radiography*, 27(2), 682-687.
- Asselah, T., Durantel, D., Pasmant, E., Lau, G., & Schinazi, R. F. (2021). COVID-19: Discovery, diagnostics and drug development. *Journal of hepatology*, 74(1), 168-184.
- Benucci, M., Giannasi, G., Cecchini, P., Gobbi, F. L., Damiani, A., Grossi, V., & Manfredi, M. (2020). COVID-19 pneumonia treated with sarilumab: a clinical series of eight patients. *Journal of medical virology*, 92(11), 2368.
- Brooke, J., & Clark, M. (2020). Older people's early experience of household isolation and social distancing during COVID-19. *Journal of clinical nursing*, 29(21-22), 4387-4402.
- Carod-Artal, F. J. (2020). Neurological complications of coronavirus and COVID-19. *Revista de neurologia*, 70(9), 311-322.
- Carter, L. J., Garner, L. V., Smoot, J. W., Li, Y., Zhou, Q., Saveson, C. J., & Liu, C. (2020). *Assay techniques and test development for COVID-19 diagnosis*.
- Cordeiro, M. L. M., Melo, G. D. B. M., do Nascimento Gomes, R. O., & da Costa Picanço, T. S. (2020). Perfil epidemiológico dos pacientes muito idosos acometidos por COVID-19 em Macapá, Amapá. *Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano*, 17(2).
- da Silva, M. A., de Melo, F. J. A., & de Oliveira, S. G. (2020). O perfil epidemiológico do idoso infectado com COVID-19 no estado de Alagoas. *SEMPESq-Semana de Pesquisa da Unit-Alagoas*, (8).
- Dias, V. M. C. H., Carneiro, M., Vidal, C. F. L., Corradi, M. F. D. B., Brandão, D., Cunha, C. A., & Rocha, J. (2020). Orientações sobre diagnóstico, tratamento e isolamento de pacientes com COVID-19. *J Infect Control*, 9(2), 56-75.
- do Monte, L. M., Mendes, L. A., Camargo, R. L., de Sousa Gomes, R. S., da Silveira, P. H. A., Seyfarth, M. S. C., & da Silveira, G. R. R. A. (2020). Complicações atípicas e características clínico-epidemiológicas do COVID-19: uma revisão integrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, (46), e3699-e3699.
- Ewers, I., Rizzo, L. V., & Kalil, F. (2008). Imunologia e envelhecimento. *Einstein*, 6(Supl 1), S13-S20.
- Fatima, S. A., Asif, M., Khan, K. A., Siddique, N., & Khan, A. Z. (2020). Comparison of efficacy of dexamethasone and methylprednisolone in moderate to severe covid 19 disease. *Annals of Medicine and Surgery*, 60, 413-416.
- Feitoza, T. M. O., Chaves, A. M., Muniz, G. T. S., da Cruz, M. C. C., & Junior, I. D. F. C. (2020). Comorbidades e COVID-19. *Revista Interfaces: saúde, humanas e tecnologia*, 8(3), 711-723.
- Figueiredo, M. N., de Almeida Costa, P., de Azevedo, T. F., de Oliveira Neta, M. S., & Barbosa, M. P. R. (2020). Espectro clínico da covid-19 em idosos: revisão integrativa da literatura. *Brazilian Journal of Development*, 6(9), 68173-68186.
- Gao, Z., Xu, Y., Sun, C., Wang, X., Guo, Y., Qiu, S., & Ma, K. (2021). A systematic review of asymptomatic infections with COVID-19. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 54(1), 12-16.
- Guo, T., Shen, Q., Guo, W., He, W., Li, J., Zhang, Y., & Peng, H. (2020). Clinical characteristics of elderly patients with COVID-19 in Hunan Province, China: a multicenter, retrospective study. *Gerontology*, 66(5), 467-475.
- Hickmann, M. F. G., Alexandre, R. C. V., Morra, R. O. G., Pereira, T. V., Barroso, S. P. C., de Lemos Neto, M., & Alexandre, P. C. B. (2020). Fisiopatologia da COVID-19 e alvo farmacológico tromboimunológico. *VITTALLE-Revista De Ciências Da Saúde*, 32(3), 30-34.
- Iser, B. P. M., Sliva, I., Raymundo, V. T., Poletto, M. B., Schuelter-Trevisol, F., & Bobinski, F. (2020). Definição de caso suspeito da COVID-19: uma revisão narrativa dos sinais e sintomas mais frequentes entre os casos confirmados. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, 29.
- Jasti, M., Nalleballe, K., Dandu, V., & Onteddu, S. (2021). A review of pathophysiology and neuropsychiatric manifestations of COVID-19. *Journal of neurology*, 268, 2007-2012.

- Khan, M., Adil, S. F., Alkhatlan, H. Z., Tahir, M. N., Saif, S., Khan, M., & Khan, S. T. (2020). COVID-19: a global challenge with old history, epidemiology and progress so far. *Molecules*, 26(1), 39.
- Kumar, M., & Al Khodor, S. (2020). Pathophysiology and treatment strategies for COVID-19. *Journal of translational medicine*, 18(1), 353.
- La Marca, A., Capuzzo, M., Paglia, T., Roli, L., Trenti, T., & Nelson, S. M. (2020). Testing for SARS-CoV-2 (COVID-19): a systematic review and clinical guide to molecular and serological in-vitro diagnostic assays. *Reproductive biomedicine online*, 41(3), 483-499.
- Li, Z., Wu, M., Yao, J., Guo, J., Liao, X., Song, S., ... & Yan, J. (2020). Caution on kidney dysfunctions of COVID-19 patients. *MedRxiv*, 2020-02
- Luna, R. C. S., & Silva, D. T. D. (2021). Distribuição de casos de COVID-19 em idosos no estado da Bahia em 2020.
- Melo, L. A. D., & Lima, K. C. D. (2020). Prevalência e fatores associados a multimorbidades em idosos brasileiros. *Ciência & Saúde Coletiva*, 25, 3869-3877.
- Mendes, B. S., Tessaro, L. M., Farinaci, V. M., de Andrade Moreira, V., & da Silva Sardenberg, R. A. (2020). Covid-19 & Sars. *Ulakes Journal of Medicine*, 1.
- Meo, S. A., Klonoff, D. C., & Akram, J. (2020). Efficacy of chloroquine and hydroxychloroquine in the treatment of COVID-19. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 4539-4547.
- Moreira, R. D. S. (2021). Análises de classes latentes dos sintomas relacionados à COVID-19 no Brasil: resultados da PNAD-COVID19. *Cadernos de Saúde Pública*, 37(1), e00238420.
- Mueller, A. L., McNamara, M. S., & Sinclair, D. A. (2020). Why does COVID-19 disproportionately affect older people? *Ageing (albany NY)*, 12(10), 9959.
- Nunes, B. P., Souza, A. S. S. D., Nogueira, J., Andrade, F. B. D., Thumé, E., Teixeira, D. S. D. C., & Batista, S. R. (2020). Multimorbidade e população em risco para COVID-19 grave no Estudo Longitudinal da Saúde dos Idosos Brasileiros. *Cadernos de Saúde Pública*, 36, e00129620.
- Orsini, M. A., do Nascimento, J. S. F., Nunes, N. S. M., do Nascimento, J. K. F., Azizi, M., Cardoso, C. E., & Pereira, T. M. A. (2020). Coagulação intravascular disseminada e covid-19: mecanismos fisiopatológicos. *Revista De Saúde*, 11(1), 87-90.
- Parasher, A. (2021). COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment. *Postgraduate medical journal*, 97(1147), 312-320.
- Roumier, M., Paule, R., Vallée, A., Rohmer, J., Ballester, M., Brun, A. L., & Foch COVID-19 Study Group. (2021). Tocilizumab for severe worsening COVID-19 pneumonia: a propensity score analysis. *Journal of clinical immunology*, 41, 303-314.
- Santos, G. R. D. A. C., Gama, L. S., dos Santos, A. D. S., Nascimento, V. A. S., de Souza Nogueira, R., da Silva, B. D. A. T., ... & de Almeida, A. O. L. C. (2020). Perfil epidemiológico dos casos e óbitos por COVID-19 nos estados da região nordeste. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 12(12), e4251-e4251.
- Semih, B., Tuğçe Nur, Y., Mehmet Sinan, D., Serdal, K., Burhan, T., & Fevzi, A. (2020). Tyrosine kinase inhibitors and COVID-19. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*, 26(8), 2072-2073.
- Shahid, Z., Kalayanamitra, R., McClafferty, B., Kepko, D., Ramgobin, D., Patel, R., & Jain, R. (2020). COVID-19 and older adults: what we know. *Journal of the American Geriatrics Society*, 68(5), 926-929.
- Singh, S. P., Pritam, M., Pandey, B., & Yadav, T. P. (2021). Microstructure, pathophysiology, and potential therapeutics of COVID-19: A comprehensive review. *Journal of medical virology*, 93(1), 275-299.
- Soiza, R. L., Scicluna, C., & Thomson, E. C. (2021). Efficacy and safety of COVID-19 vaccines in older people. *Age and ageing*, 50(2), 279-283.
- Song, Y., Zhang, M., Yin, L., Wang, K., Zhou, Y., Zhou, M., & Lu, Y. (2020). COVID-19 treatment: close to a cure? A rapid review of pharmacotherapies for the novel coronavirus (SARS-CoV-2). *International journal of antimicrobial agents*, 56(2), 106080.
- Soy, M., Keser, G., Atagündüz, P., Tabak, F., Atagündüz, I., & Kayhan, S. (2020). Cytokine storm in COVID-19: pathogenesis and overview of anti-inflammatory agents used in treatment. *Clinical rheumatology*, 39(7), 2085-2094.
- Trivedi, N., Verma, A., & Kumar, D. (2020). Possible treatment and strategies for COVID-19: review and assessment. *European Review for Medical & Pharmacological Sciences*, 24(23).
- Trougakos, I. P., Stamatelopoulos, K., Terpos, E., Tsitsilonis, O. E., Aivalioti, E., Paraskevis, D., & Dimopoulos, M. A. (2021). Insights to SARS-CoV-2 life cycle, pathophysiology, and rationalized treatments that target COVID-19 clinical complications. *Journal of Biomedical Science*, 28, 1-18.
- Vijayvargiya, P., Garrigos, Z. E., Almeida, N. E. C., Gurrarn, P. R., Stevens, R. W., & Razonable, R. R. (2020, July). Treatment considerations for COVID-19: a critical review of the evidence (or lack thereof). In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 95, No. 7, pp. 1454-1466). Elsevier.
- Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., & Prescott, H. C. (2020). Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a review. *Jama*, 324(8), 782-793.
- Ye, Z., Zhang, Y., Wang, Y., Huang, Z., & Song, B. (2020). Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. *European radiology*, 30, 4381-4389.