

**INSTITUIÇÃO**

**ALUNO(A)**

**NOVO COVID- 19: IDOSOS SÃO PRIORIDADE EM TEMPO DE EXCEÇÃO?**

**CIDADE- EST**

**2020**

**INSTITUIÇÃO**

**ALUNO(A)**

**NOVO COVID- 19: IDOSOS SÃO PRIORIDADE EM TEMPO DE EXCEÇÃO?**

Trabalho de conclusão de xxxxx, apresentado a  
xxxx

Orientador(a): xxxx

**CIDADE- EST**

**2020**

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus e a todos os que me ajudaram nessa importante conquista, e em especial a .....

## **RESUMO**

A Pandemia de Covid-19 tem colocado uma importante pergunta para médicos, políticos e para a sociedade no momento de se escolher, em meio ao colapso da saúde, qual seria a preferência entre idosos e jovens acometidos por esta enfermidade. Portanto, o objetivo é refletir diante dessa difícil escolha, e para auxiliar nessa necessidade, devemos conhecer sobre mais sobre a fase idosa, suas dificuldades e iminência de doenças, apresentar as morbidades, entre elas as doenças respiratórias em idosos, para então colocar os conceitos do Coronavírus, e sua incidência em tal faixa etária. Adiante, em um breve estudo de caso nas leis brasileiras, apresentam-se as mais importantes leis voltadas à política nacional de proteção ao idoso. Entende-se que os mais jovens possuem maior resistência ao vírus, e sejam mais fáceis, salvo exceções, de uma recuperação sem a ocupação de leitos, e que os idosos, por todo o referencial construído nesse fator resistência, e pelos ordenamentos legais, mesmo em tempo de exceção, devam ser escolhidos no momento dessa difícil escolha.

**Palavras-Chaves:** Pandemia. CoronaVírus. Idosos. Estado de exceção.

## **ABSTRACT**

The Covid-19 Pandemic has posed an important question for doctors, politicians and for society when choosing, amid the collapse of health, what would be the preference among the elderly and young people affected by this disease. Therefore, the objective is to reflect on this difficult choice, and to assist in this need, we must know more about the elderly phase, its difficulties and imminence of diseases, present the morbidities, including respiratory diseases in the elderly, and then put the concepts Coronavirus, and its incidence in that age group. Ahead, in a brief case study of Brazilian laws, the most important laws are presented, focused on the national policy for the protection of the elderly. It is understood that the younger ones have greater resistance to the virus, and are easier, except for exceptions, to recover without occupying beds, and that the elderly, for all the reference built on this resistance factor, and for the legal systems, even in times of exception, they must be chosen at the time of this difficult choice.

**Keywords:** Pandemic. CoronaVirus. Seniors. Exception status.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>7</b>
<b>2 FATORES ADVERSOS IMPOSTOS ENTRE IDOSOS E DOENÇAS RESPIRATÓRIAS.....</b>	<b>11</b>
2.1 A DIMINUIÇÃO DA RESISTÊNCIA EM IDOSOS .....	26
<b>3 O COVID19 E SUAS CARACTERÍSTICAS.....</b>	<b>34</b>
3.1 COMO O VÍRUS SE ESPALHA E COMO AFETA AS PESSOAS? .....	34
<b>4 O COVID-19 EM IDOSOS.....</b>	<b>57</b>
<b>5 METODOLOGIA .....</b>	<b>65</b>
5.1 LOCAL DE ESTUDO E CRITÉRIOS DE ESCOLHA.....	65
5.2 POPULAÇÃO E AMOSTRAS.....	65
<b>6 ESTUDO DE CASO DOCUMENTAL.....</b>	<b>66</b>
6.1 LEIS DE ATENDIMENTO PRIORITÁRIO AO IDOSO NA SAÚDE .....	66
6.1 BRASIL: POLÍTICAS PARA OS IDOSOS .....	68
6.2 POLÍTICA DE SAÚDE DO IDOSO.....	72
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>80</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>81</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Estamos vivendo a história! Pela primeira vez na história uma pandemia é acompanhada de modo globalizado, e tendo como medida legal um isolamento social nunca visto antes. Prédios e condomínios fechados, portas cerradas e pouca circulação nas ruas.

O medo de contrair o vírus chamado Covid-19 se espalhou nas redes sociais, que não mais se limitaram a espaços locais, mas mundiais e capazes de difundir muitas informações nas mentes das pessoas, que passaram a temer essa doença, devido a mortalidade trazida por este agente patológico a todas as idades, tendo seu maior índice de letalidade na fase idosa.

Os números do Covid impressionam, somente em 4 meses (janeiro a abril de 2020), infectou milhares de pessoas no mundo, levando 212 mil pessoas a óbito em todo o mundo nesse curto espaço de tempo, e no Brasil, já chegava a quase 12 mil mortes, e mais de 100 mil casos confirmados até maio.

O mais preocupante desse caso é com relação ao colapso dos aparelhos de saúde, que não possuem, em nenhuma parte do mundo uma estrutura para atendimento de 50%, oxalá de quase 100% de sua população. E, no momento da escolha de quem ocupará o leito, tem-se observado uma preleção por pessoas mais jovens, em que os Médicos italianos, diante desse caso, poderiam ter de fazer 'escolha de Sofia'<sup>1</sup> por alguns países.

Por outro lado, no Brasil, o envelhecimento é protegido por leis, assim como a garantia da vida, e que no aspecto mais biológico está associado a uma degeneração progressiva dos tecidos, que tem um impacto negativo na estrutura e função dos órgãos vitais e está entre os mais importantes fatores de risco

---

<sup>1</sup> De acordo com a BoxOffice, op city, e Sophie's Choice (br / pt 2020), temos hoje com o COVID, a escolha de Sofia constitui-se de filme estadunidense de 1982, de gênero drama, dirigido e roteirizado por Alan J. Pakula e com base em no respectivo romance de 1979 de William Styron. Trata de drama de "Sofia", uma mãe polaca filha de pai antissemita, tem a pretensão de num campo de concentração durante a Segunda Guerra e que é forçada por um soldado nazista a dar realização a uma improvável e dolorosa escolha que lhe afetaria através do a sobra de sua vida. Essa evolução dos fatos dramática é contada em 1947 a jovem "Stingo", um aspirante a autor e que irá viver no respectivo Brooklyn na unidade domiciliar de "Yetta Zimmerman", em que o mesmo conclui tendo Sofia como sua melhor amiga.

conhecidos para a maioria das doenças crónicas. No social, é um direito constitucional.

Uma vez que a proporção da população mundial com idade superior a 60 anos duplicará nas próximas quatro décadas, isto será acompanhado por um aumento da incidência de doenças crónicas relacionadas com o envelhecimento, o que representará um enorme encargo para os recursos dos cuidados de saúde.

Há cada vez mais provas de que muitas doenças crónicas inflamatórias representam uma aceleração do processo de envelhecimento. As doenças pulmonares crónicas representam uma componente importante das múltiplas doenças crónicas debilitantes cada vez mais prevalentes, que são uma das principais causas de morbilidade e mortalidade, em especial nos idosos.

A idade dos pulmões e tem sido sugerido que a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é uma condição de envelhecimento acelerado dos pulmões e que o envelhecimento pode proporcionar uma ligação mecanicista entre a DPOC e muitos dos seus efeitos extrapulmonares e comorbidades.

O envelhecimento caracteriza-se por uma degeneração progressiva dos tecidos que tem um impacto negativo na estrutura e função dos órgãos vitais. A perda de integridade fisiológica, resultando num declínio progressivo da homeostase e numa capacidade reduzida de resposta aos estímulos ambientais com a idade, contribui para um risco incremental de doença e morte. A idade demográfica da população mundial está a mudar. Segundo a Organização Mundial de Saúde, "entre 2000 e 2050, a proporção da população mundial com mais de 60 anos de idade se duplicariam de cerca de 11% para 22%" (OMS, op city)

O número absoluto de pessoas com mais de 60 anos de idade deverá aumentar de 605 milhões para 2 mil milhões durante o mesmo período". Isto representa um desafio para a sociedade nos próximos anos e, em especial, haverá uma necessidade crescente de cuidados de saúde para doenças crónicas na parte mais frágil da população. "Multimorbilidade e pulmão " Editado por L.M. Fabbri e J.M. Drazen Number indica que o envelhecimento está entre os mais importantes factores de risco conhecidos para a maioria das doenças crónicas. Cerca de 100 000

peças em todo o mundo morrem todos os dias de causas relacionadas com a idade.

O número de alterações no corpo que ocorrem com a idade é notavelmente longo e inclui alterações na aparência, tais como pele enrugada, redução gradual na altura e perda de peso devido à perda de massa muscular e óssea, declínio na actividade sexual (e menopausa nas mulheres), e declínio na função da maioria dos órgãos, tais como renal, pulmonar, cardíaco e cerebral. As funções imunitárias e endócrinas também são afetadas.

Em seguida, centrar-nos-emos nos efeitos pulmonares do envelhecimento e em como estes podem ser relevantes para o desenvolvimento da doença pulmonar crónica; DPOC e o papel do envelhecimento nas multimorbilidades associadas à DPOC (idem)

Alterações fisiológicas e mecanismos do envelhecimento, de acordo com Harris (2013):

Foram definidos três grupos de alterações fisiológicas associadas à idade:

1) alterações nos mecanismos de homeostase celular (temperatura corporal, volumes de sangue e de fluido extracelular);

2) diminuição da massa orgânica; e

3) diminuição e perda da reserva funcional do organismo. As alterações associadas à idade são largamente determinadas pela genética e são influenciadas por fatores ambientais (dieta, exercício físico, exposição a microrganismos, fumo de cigarro, poluentes atmosféricos e radiação ionizante).

Outros fatores podem também influenciar a capacidade de viver mais tempo. A longevidade difere entre os sexos, com as fêmeas a viverem mais 7-10 anos do que os machos. A infância, a personalidade, a educação e os fatores comportamentais também contribuem para a longevidade.

Há uma série de mecanismos celulares e moleculares que se pensa estarem envolvidos no processo de envelhecimento e determinam o fenótipo de envelhecimento

Em geral, Harris (idem) indica que o envelhecimento é determinado pela interação entre lesão e reparação e pelo equilíbrio entre a morte celular e a substituição celular, a fim de manter a integridade dos órgãos.

Se as células morrem mais rapidamente do que podem ser substituídas, as restantes células precisam de responder a maiores exigências que podem eventualmente levar a alterações patológicas e à deterioração da saúde celular. Os fatores intrínsecos e extrínsecos que modificam o equilíbrio entre a morte e a substituição das células têm um impacto considerável no processo de envelhecimento pulmonar. A divisão celular e a morte celular programada (apoptose) são reguladas por fatores genéticos e sujeitas a fatores moleculares extra e intracelulares (AUGISTI, 2013).

O idoso, ao contrário dos mais jovens, sofrem alterações fisiológicas e os mecanismos do envelhecimento, com particular destaque para os efeitos pulmonares do envelhecimento e como estes podem ser relevantes para o desenvolvimento da DPOC e das suas principais manifestações extrapulmonares diante da COVID, além disso, o estudo de caso de leis que colocam o idoso como prioridade nos aparelhos de atendimento da Saúde em relação aos mais jovens, que no caso apresentam sintomas menos graves.

Portanto, neste artigo iremos descrever as alterações fisiológicas associadas ao envelhecimento e os mecanismos propostos para o sentido de sua prioridade em tempo de exceção.

Como problema de pesquisa, temos o questionamento sobre a prioridade de idosos em tempos de exceção pelo Covid-19, percebendo o conjunto de leis e o fato de os mais jovens serem menos atingidos quanto a sequelas desse vírus. A principal hipótese se destaca no fato de que as oportunidades de escolhas por médicos sejam inacessíveis em virtude desse conjunto legal.

As respostas são exploradas através de uma metodologia de cunho exploratório, em um viés bibliográfico de estudo de caso documental, com rebuscamento nas leis a partir da Constituição de 1988, repassando um histórico de normativas a partir de seu texto genérico.

## **2 FATORES ADVERSOS IMPOSTOS ENTRE IDOSOS E DOENÇAS RESPIRATÓRIAS.**

Tem sido sugerido que o envelhecimento resulta de uma série de fenômenos intrínsecos que afetam todo o organismo e, conseqüentemente, leva à falência do órgão "elo mais fraco", culminando na morte. Contudo, o processo de envelhecimento não partilha as suas características principais com nenhuma doença em particular e, como sugerido pelo Hayflick, não é uma doença em si mesma, mas aumenta a vulnerabilidade à doença. Todos os órgãos tendem a perder a sua função com a idade, o que está bem descrito no pulmão, onde se verifica um declínio progressivo da função pulmonar após os 25 anos de idade (FRANCISCO, et al, 2006).

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) representa um componente importante da epidemia de doença crônica debilitante múltipla, cada vez mais prevalente com a idade, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade. Há evidências crescentes de que condições inflamatórias crônicas, como a DPOC, representam uma aceleração do processo de envelhecimento (Kirkwood, 2005)

Um fator comum subjacente ao processo de envelhecimento é a acumulação de danos moleculares. Por conseguinte, pode considerar-se que o envelhecimento resulta da acumulação de danos celulares, das conseqüentes alterações na expressão genética e dos fatores epigenéticos relacionados com os danos no ADN, e das modificações estruturais do ADN pelo relógio biológico intrínseco que regula o número de divisões celulares, como o encurtamento do telômero. Assim, o envelhecimento é influenciado pela interação de fatores genéticos e ambientais. Duas das principais teorias do envelhecimento pulmonar são a sua associação à qualidade do sangue, levando em consideração a teoria dos radicais livres e a teoria da senescência explicativa (idem).

De acordo com a teoria endosibiótica articulada em 1910 pelo botânico russo Mereschowski e avançada mais tarde em 1967 por Sagan, as mitocôndrias eram outrora células procarióticas de vida livre, seguindo a evolução do metabolismo aeróbio, e foram adquiridas simbioticamente por protozoários para formar células eucarióticas. Quer esta teoria seja verdadeira ou não, a presença das mitocôndrias

no citosol tem implicações notáveis na produção de energia pelas células eucarióticas. No entanto, há um lado negativo nesta via.

Embora a produção mitocondrial de energia (ATP) através da fosforilação oxidativa seja eficiente, uma pequena percentagem de electrões pode "vazar" durante a respiração normal e reduzir prematuramente o oxigénio, formando espécies reativas de oxigénio (ROS) na medida que as células e organismos envelhecem, a função das mitocôndrias tende a diminuir, aumentando assim as fugas de electrões que, por sua vez, aumentam a produção de ROS. As ROS são altamente instáveis e podem interagir com lipídios, proteínas e ácido nucleico, danificando assim os componentes celulares vitais, incluindo danos adicionais às mitocôndrias (*idem*).

Esta é a base da teoria dos radicais livres do envelhecimento, originalmente proposta em 1956 por Harman, que se centra nas mitocôndrias como uma fonte crescente de radicais livres com o envelhecimento. No entanto, a disfunção mitocondrial associada à idade pode contribuir para o envelhecimento independente da ROS em resultado de uma biogénese mitocondrial aberrante, causada por uma sinalização retrógrada deficiente que é regulada por genes nucleares e fatores dependentes do metabolismo mitocondrial.

A teoria do radical livre/mitocondrial do envelhecimento propôs que o envelhecimento resulta de danos acumulados infligidos pelas ROS. No entanto, esta visão simplista foi contestada. Estão a acumular-se provas de que uma quantidade óptima de ROS é necessária para um envelhecimento bem-sucedido, o que pode desencadear sinais proliferativos e de sobrevivência em resposta a sinais fisiológicos e de stress (*idem*).

Assim, com o envelhecimento, os níveis de ROS aumentam numa tentativa de manter a sobrevivência até atingirem um nível em que aumentem, em vez de atenuarem, os danos relacionados com a idade. As ROS também podem ser formadas por processos exógenos, tais como irradiação, poluentes ambientais e inflamação, bem como pelo metabolismo celular normal (FRANCISCO, et al, 2006)

Os radicais livres podem: acelerar a senescência replicativa através do encurtamento dos telômeros; cativar fatores de transcrição inflamatórios redox sensíveis, como o fator nuclear- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) e a proteína-1 ativadora, que regulam a

transcrição de vários genes que codificam citocinas pró-inflamatórias; e induzir danos no ADN (SPEAKMAN; SELMAN, 2011)

A inflamação crônica, caracterizada por níveis mais elevados de citocinas pró-inflamatórias e pela infiltração de células inflamatórias nos tecidos, é uma característica do envelhecimento e da maioria das doenças relacionadas com o envelhecimento, incluindo DPOC, doenças cardiovasculares, osteoporose, artrite reumatóide, catarata e doença de Alzheimer (FRANCISCO, et al, 2006)

A outra grande teoria do envelhecimento é a teoria da senescência replicadora. Esta teoria baseia-se no facto de, em cada divisão celular, haver uma duplicação incompleta dos telômeros. Os telômeros são regiões nas extremidades de cromossomas contendo 1-5 kb de (TTAGGG) repetidos que protegem o ADN contra a degradação e recombinação, suportando assim a estabilidade cromossômica (CHAN; BLACKBURN, 2004).

Na maioria das células somáticas, Chan; Blackburn (2004), indicam que os telômeros encurtam com cada ciclo celular, uma vez que as polimerases de ADN replicantes não têm capacidade para replicar completamente as extremidades terminais das moléculas lineares de ADN, que é uma propriedade da polimerase especializada de ADN conhecida como telomerase.

No entanto, a maioria das células somáticas de mamíferos não exprime a telomerase, o que leva à perda progressiva das sequências protetoras dos telômeros a partir das extremidades dos cromossomas.

Por conseguinte, o comprimento dos telômeros reflete o comprimento à nascença e a sua taxa de atrito posterior. Este último é o resultado do histórico de replicação, mas é também o reflexo de uma série de fatores, como o stress oxidativo cumulativo e a inflamação crônica, atuando sobre as células progenitoras (idem)

As divisões celulares sucessivas resultam no encurtamento telomérico dos cromossomas até as células deixarem de ser capazes de se dividir. Assim, o equilíbrio entre a morte celular e a replicação celular é afetado e a defesa, manutenção e reparação do corpo torna-se cada vez mais prejudicada(idem).

Em idosos, o comprimento do telômero tem sido considerado como uma medida da idade biológica e não cronológica ou, mais recentemente, como um

biomarcador de redundância somática que é a capacidade do corpo de absorver danos. Existe uma forte relação entre os telômeros curtos e o risco de mortalidade.

Boonekamp JJ, Simons MJ, Hemerik(2013) indicam que Estudos recentes começaram a unir as teorias do radical livre e da senescência replicativa do envelhecimento. De facto, os telômeros curtos estão associados ao envelhecimento e aos elevados danos oxidativos. Os telômeros encurtados induzem a p53, que por sua vez suprime dois produtos genéticos (o co-ativador receptor-gama cativado pelo proliferador - genes  $-1\alpha$  e  $-\beta$ ) cuja expressão é necessária para a função mitocondrial e a sobrevivência. Isto resulta numa disfunção mitocondrial com elevada produção de radicais livres, resultando potencialmente no aparecimento de várias doenças associadas ao envelhecimento.

Em idosos, as respostas celulares ao estresse, como as ROS, são direcionadas para a parada celular ou, se o dano for irreparável, para a morte celular. A senescência celular é um processo em que as tensões celulares convergem para promover a paragem do ciclo celular, associada a alterações fenotípicas estereotipadas (idem).

Para além da senescência replicativa, em que o encurtamento progressivo do telômero leva à senescência, em idosos, os danos do ADN induzidos pelo stress oxidativo podem igualmente promover a paragem celular; senescência prematura induzida pelo stress (idem).

Existe uma relação estreita entre a senescência celular e a inflamação. Ao contrário das células apoptóticas, as células de senescência permanecem metabolicamente ativas e exibem o que é chamado de "fenótipo secreto associado à senescência" (SASP). As células senescentes demonstram a ativação da NF- $\kappa$ B, um importante fator de transcrição na regulação da inflamação (CAMPISI, 2005).

As células senescentes libertam também quantidades crescentes de várias citocinas inflamatórias, o que resulta num aumento da inflamação. Estes mecanismos pró-inflamatórios associados à senescência foram demonstrados em tecido pulmonar humano, onde a expressão do inibidor fosforado da NF- $\kappa$ B e do fator de necrose tumoral (TNF)- $\alpha$  foi aumentada em células epiteliais alveolares p16INK4a-positivo de tipo II, um marcador da senescência celular, sugerindo que as células alveolares senescentes promovem a inflamação a nível celular (idem).

Outrossim, com o avanço da idade, as células senescentes acumulam-se nos tecidos resultando numa inflamação provocada por SASP que se acredita influenciar o desenvolvimento de condições relacionadas com a idade.

Na juventude, a senescência celular impede a proliferação de células danificadas, protegendo assim contra o cancro e contribuindo para a homeostase. Com o envelhecimento, o aumento dos danos e a deficiente depuração e reposição das células senescentes resulta na sua acumulação e, conseqüentemente, numa série de efeitos deletérios sobre a homeostase dos tecidos que contribuem para o envelhecimento (Hartl; Bracher; Hayer-Hartl, 2011)

O envelhecimento envolve uma série de mecanismos epigenéticos. As alterações epigenéticas envolvem alterações na metilação do ADN, modificações pós-tradução de histonas e remodelação da cromatina. As deactilases histónicas (HDACs) sirtuínas (proteínas Sir2) estão envolvidas nestes mecanismos epigenéticos e têm sido amplamente estudadas como potenciais fatores antienvhecimento (idem).

No ser humano, as sirtuínas são HDAC tipo III e atuam sobre resíduos de histona no ADN que são essenciais para manter a cromatina silenciosa durante a desactivação da histona. SIRT6 e SIRT7 estão localizados no núcleo, SIRT3, SIRT4 e SIRT5 estão localizados nas mitocôndrias, enquanto SIRT1 e SIRT2 estão localizados no núcleo e distribuídos no citosol. Estas sete isoformas apresentam uma especificidade diferencial em relação aos substratos acetilados, o que se traduz numa gama crescente de funções fisiológicas, tais como a expressão genética, a regulação do ciclo celular, a apoptose e o metabolismo, bem como o envelhecimento. (idem)

Nos seres humanos, as moléculas antienvhecimento incluem o HDAC2 e um grupo de moléculas responsáveis pela reparação do ADN, como a proteína quinase dependente do ADN e o Ku86. O desequilíbrio entre as moléculas pró-envelhecimento e antienvhecimento contribui para acelerar as características moleculares responsáveis pelas alterações associadas ao envelhecimento (PAWERS, et al, 2009).

O envelhecimento e algumas doenças relacionadas com o envelhecimento têm sido associadas a uma homeostase proteica ou proteostase deficiente. A

proteostase inclui uma série de processos através dos quais as células estabilizam as proteínas correctamente dobradas ou restauram ou removem e degradam proteínas mal dobradas, desdobradas ou danificadas pelo proteasoma ou lisossoma (idem).

As chaperones citosólicas e organolépticas específicas estão envolvidas na dobragem e estabilidade das proteínas. As proteínas danificadas, por exemplo, em consequência da actividade dos radicais livres, necessitam de ser reparadas ou removidas e substituídas por proteínas funcionais (idem).

Os dois principais sistemas proteolíticos envolvidos na degradação e remoção das proteínas danificadas são o sistema autofágico-lisossómico e o sistema ubiquitina-proteosoma. Estes dois sistemas têm vindo a declinar com a idade. Assim, a rotação normal das proteínas é prejudicada com a idade, o que pode levar à acumulação de proteínas alteradas que contribuem para a fisiopatologia de uma série de condições relacionadas com a idade (CALDERWOOD, et al, 2009).

Em idosos, verifica-se um aumento da inflamação sistémica de baixo grau, caracterizada por níveis mais elevados de citocinas pró-inflamatórias em circulação, como a interleucina (IL)-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 e TNF- $\alpha$ , em pessoas idosas, o que pode contribuir para várias doenças relacionadas com a idade. Isto conduziu à hipótese do envelhecimento inflamatório como fator biológico comum responsável pelo declínio e aparecimento da doença nas pessoas idosas (idem).

O envelhecimento inflamatório pode resultar de várias causas, tais como a acumulação de danos pro-inflamatórios nos tecidos, a incapacidade de um sistema imunitário disfuncional para eliminar eficazmente os agentes patogénicos e as células hospedeiras disfuncionais, o efeito pró-inflamatório das células senescentes, uma maior ativação do fator de transcrição pró-inflamatória NF- $\kappa$ B ou uma resposta automática defeituosa (DE MARTINS, et al, 2005)

Outros mecanismos envolvidos no envelhecimento incluem:

- 1) o esgotamento das células estaminais em resultado de danos associados à idade múltipla, que reduz o potencial regenerativo dos tecidos;
- 2) a detecção de nutrientes desregulados;

- 3) alterações na sinalização anabólica, particularmente envolvendo a insulina e a hormona de crescimento semelhante à insulina, o fator de crescimento

A função pulmonar deteriora-se progressivamente com a idade. Como resultado, os idosos têm maior risco de desenvolver falta de ar e há um aumento da prevalência de várias doenças pulmonares em indivíduos mais idosos. Para estabelecer com maior precisão uma doença respiratória subjacente, deve distinguir-se a redução da função pulmonar da redução que se deve ao envelhecimento normal

Os pulmões envelhecidos caracterizam-se por uma redução progressiva do volume expiratório forçado em 1 s (VEF1) de ~20 mL year<sup>-1</sup>, juntamente com uma redução da relação VEF1/capacidade vital forçada e um aumento do volume residual (VR), com a capacidade pulmonar total preservada (idem).

As alterações no envelhecimento pulmonar também resultam em menores níveis de oxigénio e diminuição da capacidade de eliminar dióxido de carbono, devido à diminuição da complacência da parede torácica, recuo elástico pulmonar, força muscular respiratória e aumento alveolar sem destruição da parede alveolar, resultando numa diminuição da área de troca gasosa nos pulmões (FRANCISCO, et al, 2006).

As semelhanças entre as características da DPOC e o envelhecimento pulmonar sugerem que a DPOC pode ser uma condição relacionada com o envelhecimento acelerado. Além disso, os modelos animais de envelhecimento precoce mostram alterações estruturais nos pulmões e no músculo esquelético que se assemelham às da DPOC. Como demonstrado por Fletcher e Peto nos seus estudos epidemiológicos clássicos, ocorre um declínio acelerado da função pulmonar com a idade (50-100 mL de VEF1 por ano) nos fumadores susceptíveis que desenvolvem DPOC (SALMINEN, et al, 2006).

Contudo, estudos recentes mostraram que existe uma variabilidade individual de idosos, no declínio do VEF1 em indivíduos com DPOC e que o desenvolvimento da limitação crónica do fluxo de ar, característica da DPOC, nem sempre resulta de um declínio acelerado do VEF1, mas pode ser devido, por exemplo, a um crescimento pulmonar subóptimo na infância. Isto sugere que o envelhecimento

acelerado dos pulmões pode ser um mecanismo patogénico em alguns indivíduos com DPOC, mas não em todos(idem).

Do mesmo modo, o VR aumenta e a força muscular respiratória também diminui nos doentes com DPOC, tal como acontece com o envelhecimento. Além disso, existe uma boa correlação entre o enrugamento facial, uma característica do envelhecimento, e o enfisema. Esta última deve-se provavelmente a alterações na degradação do colágeno e da elastina, tanto na pele como nos pulmões (SALMINEN, et al, 2006, p.170)

Além disso, na fase idosa, a degradação da elastina na pele está relacionada com enfisema e rigidez arterial em pacientes com DPOC, fornecendo uma ligação entre o envelhecimento cutâneo, DPOC e risco cardiovascular (idem).

De acordo com Salminen (idem) proposto que o declínio da função orgânica (como o pulmão) é uma característica do envelhecimento em resposta à acumulação de danos moleculares e celulares até que o equilíbrio entre a morte celular e a replicação celular (regeneração) seja afetado pelo "relógio biológico", que regula o número de divisões celulares.

Por conseguinte, qualquer exposição nociva que aumente os danos celulares tem o potencial de acelerar o processo de envelhecimento de um determinado órgão. Assim, os inalantes nocivos, como o fumo do cigarro, aceleram estes eventos relacionados com o envelhecimento no pulmão devido ao aumento da modificação das proteínas, à redução das moléculas antienvhecimento e/ou à estimulação das moléculas pró-envelhecimento.

O aumento do stress oxidativo, que se pensa ter um papel fundamental no envelhecimento e a patogênese da DPOC, está presente nos pulmões, no sangue e no músculo dos doentes com DPOC. No músculo foi demonstrado que a disfunção mitocondrial resulta num aumento da libertação de ROS e de danos oxidativos no ADN mitocondrial (idem)

De acordo com Fontana; Partridge, Longo(2010), o stress oxidativo pode levar a um encurtamento dos telômeros encurtados têm sido descritos em fumadores atuais e antigos em comparação com os não fumadores, provavelmente devido ao aumento do stress oxidativo da inalação do fumo do cigarro. Existe também uma relação dose-dependente entre o comprimento dos telômeros e os anos de maço fumados.

Além disso, os leucócitos circulantes dos doentes com DPOC têm telômeros mais curtos, em comparação com os sujeitos de controlo em qualquer faixa etária. As células pulmonares parenquimatosas dos pulmões enfisematosos também apresentam telômeros mais curtos, o que está associado a um aumento da senescência celular (Akgun; Crothers, Pisani, 2012)

Estes eventos podem aumentar a inflamação pulmonar, uma vez que o encurtamento dos telômeros leva à senescência celular e, conseqüentemente, ao aumento da inflamação nestes pulmões. A exposição das células epiteliais humanas ao fumo dos cigarros, o principal fator etiológico na DPOC, resulta na senescência celular, tal como demonstrado por um aumento dos marcadores senescentes associados à senescência  $\beta$ -galactosidase e proteína p21. Foram encontrados marcadores de aumento da senescência celular em células epiteliais do tipo II e fibroblastos de células enfisematosas I (idem)

Para além das sirtuínas, o HDAC2 demonstrou ser uma molécula antienvhecimento, uma vez que a desativação do HDAC2 induz a senescência celular. A HDAC2 demonstrou ser reduzida nos pulmões dos doentes com DPOC em comparação com os fumadores que não desenvolveram a doença devido à modificação oxidativa da molécula. Isto levaria ao aumento da senescência celular e ao aumento da inflamação em resultado do aumento da acetilação do histone e conseqüente desenrolamento do ADN, permitindo uma melhor expressão do gene pró-inflamatório (VAZ FRAGOSO; GILL, 2012)

Embora seja predominantemente uma doença pulmonar, a DPOC está associada a manifestações extrapulmonares significativas. Estas manifestações extrapulmonares são muito prevalentes nos doentes com DPOC e contribuem para a morbilidade e mortalidade globais nesta condição. Muitas destas manifestações extrapulmonares são consideradas como co-morbilidades da DPOC (idem).

No entanto, se estas condições coexistentes ocorrem por acaso ou porque partilham fatores de risco (como o tabagismo), ou se ocorrem em conseqüência da doença pulmonar, é desconhecido. O envelhecimento pode ser um fator que associa a DPOC às suas manifestações extrapulmonares, tendo sido sugerido que a DPOC deve ser considerada como uma das multimorbilidades relacionadas com o envelhecimento (idem).

Nos idosos, os principais efeitos extrapulmonares da DPOC (doença cardiovascular, disfunção muscular esquelética e osteoporose) em relação ao envelhecimento, que com o aumento da idade, a prevalência de doenças cardiovasculares aumenta várias vezes e é a principal causa de morte em pessoas com idades compreendidas entre  $\geq 65$  anos (ITO; MERCADO, 2014).

Mais de 80% dos casos de doença arterial coronária e  $>75\%$  dos casos de insuficiência cardíaca congestiva ocorrem em pessoas com idade superior a 65 anos. Assim, a compreensão das alterações que ocorrem no sistema cardiovascular com o avanço da idade pode proporcionar uma visão dos mecanismos patogênicos das doenças cardiovasculares e da relação com a DPOC (idem).

O envelhecimento está associado a várias alterações moleculares, biofísicas e bioquímicas no coração. A alteração predominante que ocorre no sistema cardiovascular com o envelhecimento é uma redução da elasticidade da vasculatura e conseqüentemente um aumento da rigidez arterial. Isto resulta do aumento da atividade elastolítica na parede vascular levando à degradação da elastina e ao aumento do tônus muscular liso.

Estes efeitos são particularmente importantes nos grandes vasos, como a aorta, o que demonstra uma menor observância do envelhecimento. Este aumento da rigidez vascular leva a um aumento da pós-carga no ventrículo esquerdo, aumento da pressão arterial sistólica e alterações na parede do ventrículo esquerdo, incluindo a hipertrofia, por isso o COVID é tão letal nos idosos.

Uma outra consequência destas alterações é o prolongamento do tempo de relaxamento do ventrículo esquerdo em diástole, conduzindo assim a uma disfunção diastólica. Resume-se nesse alongamento as consequências cardiovasculares do endurecimento arterial durante o envelhecimento e as possíveis implicações patológicas deste processo (ITO; FRAGOSO, 2014).

Edwards, et al (2011) percebe que envelhecimento também altera a resposta cardíaca a estímulos fisiológicos e farmacológicos  $\beta$ -adrenérgicos. As respostas da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica tanto às catecolaminas como ao exercício são embotadas em sujeitos idosos.

Isto é, também há consequência de uma redução da actividade inerente das células do pacemaker atrial relacionada com a idade, levando a uma diminuição da frequência cardíaca intrínseca. Além disso, há um aumento da fibrose do miocárdio juntamente com uma diminuição do número e alteração da morfologia dos cardiomiócitos.

Associado a estas alterações há calcificação na base da valva aórtica e danos no feixe de His. Todas estas alterações levam a uma redução do débito cardíaco, que é, em certa medida, mantido pelo coração envelhecido em resultado de um aumento acentuado dos volumes diastólico final e sistólico final do ventrículo. Isto, por sua vez, pode levar a um relaxamento retardado como resultado de uma maior duração da contração (efeito lusiotópico negativo) e, conseqüentemente, pode precipitar disfunção diastólica e insuficiência cardíaca como pode ocorrer em indivíduos idosos (idem0

Uma diminuição da taxa de enchimento diastólico precoce ocorre nos idosos em resultado de um tempo de contração prolongado, mas é também causada por um tempo de relaxamento prolongado entre o fecho da válvula aórtica e a abertura da válvula mitral. Isto pode ser um efeito da redução da taxa de sequestro de cálcio do mioplasma para o retículo sarcoplasmático

Para Sanches, et al, (2014), os miócitos cardíacos são reduzidos em número e adquirem forma alongada com o envelhecimento. Isto está associado ao aumento da expressão nos miócitos cardíacos de moléculas como o peptídeo natriurético atrial (ANP) e fatores de crescimento como a angiotensina II. Isto leva a uma decadência na atividade da miosina ATPase cálcica, resultando numa alteração na homeostase intracelular do cálcio e conseqüente contractibilidade prolongada dos músculos cardíacos e possivelmente disfunção diastólica.

Apesar da diminuição da fase de enchimento diastólico precoce com a idade, a pré-carga é ainda mantida em certa medida devido à contração atrial forçada na diástole tardia. Esta dependência do coração envelhecido da sístole atrial para enchimento ventricular aumenta o risco de desenvolver insuficiência cardíaca quando a fibrilação atrial está presente, uma vez que a contratilidade atrial se perde.

Consideramos que o treino físico pode inverter o efeito do envelhecimento sobre a contratilidade cardíaca e sobre a função do retículo sarcoplasmático, mas

não sobre o potencial de ação prolongada e alteração da expressão da isoforma da miosina.

Macclay, et al, (2012) indica que um dos principais papéis do barorreflexo é evitar grandes flutuações na pressão arterial e conservar a homeostase cardiovascular fisiológica em condições de repouso basal em reação ao stress agudo. Em comparação com indivíduos mais jovens, os indivíduos mais velhos mostram uma potencialização atenuada das respostas do pressor, indicando que o envelhecimento está associado ao amortecimento do barorreflexo deficiente.

Os barorreceptores arteriais são receptores de alongamento que estão predominantemente presentes na parede do seio carotídeo e no arco aórtico. Estes receptores e as extremidades nervosas associadas são sensíveis à distorção mecânica da parede do vaso e alteram a sua velocidade de disparo com alterações na pressão transmural (idem)

Vários fatores, incluindo as catecolaminas circulantes, os mediadores dependentes do endotélio e a libertação de óxido nítrico neural, podem modular as respostas barorreceptoras a nível periférico, aumentando ou diminuindo a sensibilidade dos barorreceptores arteriais.

Estudos múltiplos têm demonstrado que o declínio da atividade cronotrópica do coração, relacionado com a idade, se deve predominantemente ao aumento da rigidez arterial. Esta sensibilidade barorreflexa cardiovagal amortecida é um fator de risco para as arritmias que ameaçam a vida e é um preditor de morte cardíaca súbita.

Com a idade, há também uma diminuição da arritmia do seio respiratório, o que sugere uma diminuição da atividade parassimpática sobre a ação dos nós sinusais. Além disso, há aumento das concentrações de catecolamina em circulação com a idade, associado a aumentos na taxa basal de disparo neural simpático, todos sugerindo um aumento na atividade simpática (MACCLAY, et al, 2012).

Assim, o comprometimento do barorreflexo arterial relacionado com a idade pode alterar a homeostase simpático do coração. Isto tem uma multiplicidade de implicações clínicas em indivíduos idosos, uma vez que a redução do controlo vagal do coração está relacionada com o aumento da mortalidade cardíaca e

cerebrovascular, independentemente dos fatores de risco clássicos. Isto é de importância clínica uma vez que vários estudos têm demonstrado o papel do exercício, particularmente do exercício aeróbico de intensidade moderada, como um potente estímulo para atenuar o declínio da sensibilidade barorreflexa cardiovagal associado à idade.

Com o aumento da idade, há um espessamento predominante dos meios de comunicação e das íntimas do navio. O espessamento íntimo é caracterizado por células endoteliais irregulares e alongadas e proliferação de células musculares lisas vasculares, que está associado à degradação da elastina e infiltração do espaço subendotelial com colágeno, proteoglicanos e leucócitos inflamatórios (ROYCE; KARAGIANNIS, 2014).

Vários mediadores pró-inflamatórios e aterogénicos, tais como moléculas de adesão, metaloproteinases de matriz, fator de crescimento transformador- $\beta$ , metaloproteinase-2, molécula de adesão intercelular e citocinas pró-inflamatórias, foram implicados nestes processos (idem).

No processo do envelhecimento, a libertação do fator de crescimento transformador- $\beta$  cativa os inibidores teciduais da metaloproteinase, reduzindo a actividade protease e resultando na acumulação de proteínas matriciais, levando à fibrose da parede intimal (idem).

O teor de colágeno nos meios é aumentado juntamente com o aumento da deposição de cálcio e colesterol nas fibras de elastina, levando a um aumento da atividade da elastase, com um envelhecimento progressivo. Isto resulta numa redução do teor de glicoproteína na elastina, tornando-a mais susceptível à degradação (idem).

Como discutido anteriormente, o aumento do espessamento intimal, associado ao envelhecimento é acompanhado por dilatação luminal, endurecimento vascular e disfunção endotelial (MACCLAY, et al, 2012).

Como indicado anteriormente, o aumento da rigidez arterial comum nas fases mais idosas, contribui para o aumento da pressão arterial sistólica e para um primeiro nivelamento da pressão arterial diastólica, seguido de uma diminuição da pressão arterial diastólica por volta dos 60-65 anos de idade. Isto aumenta ainda

mais o risco de hipertensão sistólica isolada e uma pressão de pulso elevada, ambas associadas a um aumento do risco de eventos cardiovasculares.

As alterações morfológicas, associadas à rigidez arterial e à arteriosclerose, são mensuráveis como a velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral e, portanto, podem ser um biomarcador não invasivo de risco cardiovascular aumentado.

O estudo Framingham Heart (2009) confirmou que a prevalência de aumento da rigidez arterial, medida por uma velocidade elevada da onda de pulso carotídeo-femoral ( $\geq 12$  m-s<sup>-1</sup>) aumenta de <5% antes dos 50 anos de idade para  $\geq 60\%$  acima dos 70 anos de idade, e está associada ao aumento do risco de desenvolver hipertensão e eventos cardiovasculares.

A doença cardiovascular é altamente prevalente em doentes com DPOC e é uma das principais causas de morbidade e mortalidade. Embora o tabagismo seja um fator de risco comum tanto para a DPOC como para as doenças cardiovasculares, a DPOC parece ser um fator de risco para as doenças cardiovasculares independente do tabagismo. Assim, a carga aterosclerótica, medida pela espessura medial da íntima carótida ou pela calcificação das artérias coronárias, é significativamente maior nos doentes com DPOC do que nos fumadores sem DPOC com idades correspondentes (idem)

Framingham Heart (2009) informa que algumas das alterações do sistema cardiovascular que ocorrem com a idade estão presentes nos pacientes com DPOC. Os pacientes com DPOC têm maior rigidez arterial em comparação com indivíduos com idade, sexo e tabagismo e a rigidez arterial em pacientes com DPOC está associada ao aumento da inflamação sistêmica e à extensão do enfisema.

A degradação da elastina na parede do vaso pode ser o mecanismo para o aumento da rigidez arterial que ocorre com o envelhecimento e na DPOC. O aumento da inflamação sistêmica que ocorre com a idade está também presente numa proporção dos doentes com DPOC e está associado a um risco acrescido de doença cardiovascular e mortalidade.

Acredita-se que a senescência celular endotelial desempenhe um papel na disfunção endotelial e na aterogênese. O comprimento reduzido do telômero tem sido associado ao aumento da rigidez arterial, e, é um preditor de futuros eventos

coronários agudos. Assim, mecanismos que levam a um envelhecimento acelerado nos pulmões e na vasculatura podem fornecer uma ligação mecanicista entre a DPOC e a sua disfunção vascular associada.

A idade avançada é um fator de risco bem estabelecido para a osteoporose. Durante o processo de envelhecimento, são perdidas quantidades significativas de osso. Isto deve-se ao aumento da reabsorção óssea e diminuição da formação óssea que é oposta à rotação normal do osso que ocorre num esqueleto jovem e saudável, em que a taxa de reabsorção óssea e degradação da matriz é igualada pela formação óssea e mineralização da matriz (FRANCISCO, et al, 2006).

A remodelação óssea é controlada por vários mecanismos como a osteoprotegerina/activador do sistema NF-kB (RANK)/RANK ligand (RANKL). A expressão RANKL na superfície dos osteoblastos aumenta em resposta a uma variedade de sinais pró-resorptivos, tais como a hormona paratiróide e as citocinas inflamatórias. O RANKL liga-se ao receptor RANK, expresso nos osteoclastos e seus precursores, estimulando a diferenciação e ativação dos osteoclastos e promovendo a reabsorção óssea (ANANDARAJAH; SCHWARZ, 2006).

Conforme Anandarajah; Schwarz, (2006) osteoporose é uma condição caracterizada pela fragilidade óssea e aumento do risco de fratura devido à baixa densidade mineral óssea ou deterioração microarquitectónica. É diagnosticada através de uma radiografia de dupla energia com base no menor T-score (número de desvios padrão em relação à densidade mineral óssea média de um adulto jovem) da anca ou da coluna lombar. Um T-score  $\leq -2,5$  define osteoporose enquanto um escore entre  $-1,0$  a  $-2,5$  define osteopenia. Um escore  $\geq -1,0$  é considerado representativo de uma massa óssea normal. Os principais fatores de risco para a osteoporose são idade avançada, tabagismo, baixo peso corporal e inatividade física, entre outros.

A fisiopatologia subjacente à perda óssea em idade avançada tem sido amplamente estudada. Diversos fatores parecem estar envolvidos, incluindo a diminuição dos níveis de hormonas sexuais e do fator de crescimento-1 semelhante à insulina e a falta de minerais na nutrição, bem como um efeito secundário dos fármacos, particularmente dos corticosteróides. Além disso, o envelhecimento afeta

a formação da forma cativa da vitamina D que, por sua vez, afeta a absorção adequada do cálcio (idem).

Tal como na população idosa, a prevalência da osteoporose é elevada nos doentes com DPOC, em comparação com os indivíduos saudáveis do grupo de controlo de idade. 23% dos 658 pacientes incluídos no estudo TORCH (Towards a Revolution in COPD Health) tinham osteoporose (MILLER, et al, 2013).

Marcadores de inflamação sistêmica, que são elevados em pacientes com DPOC, também são observados em muitos ou nas manifestações sistêmicas da DPOC, como doenças cardiovasculares, desgaste muscular e osteoporose, fornecendo evidências de que a inflamação sistêmica é a possível ligação comum entre eles. A densidade óssea na DPOC está também relacionada com a extensão do enfisema e com a rigidez arterial e a calcificação das artérias coronárias como marcadores de doença cardiovascular, sugerindo uma ligação comum entre estas manifestações extrapulmonares de DPOC que podem estar a envelhecer(idem).

A subnutrição causada por inflamações e alterações hormonais tem sido postulada como mecanismos envolvidos na patogênese da osteoporose nas doenças inflamatórias crónicas. Por sua vez, a deficiência nutricional, a inatividade física e o uso de corticosteróides têm estado relacionados com a osteoporose na DPOC (idem).

Concentrações elevadas de TNF- $\alpha$  têm sido associadas à osteopenia, independentemente da utilização de corticosteróides. A TNF- $\alpha$  e outras citocinas de células T, como a IL-1 e a IL-6, podem induzir a expressão de RANKL, conduzindo à osteoporose. Os danos dos radicais livres, um componente essencial da degeneração dos tecidos associada ao envelhecimento, têm também estado relacionados com a patogênese da osteoporose(idem).

## 2.1 A DIMINUIÇÃO DA RESISTÊNCIA EM IDOSOS

A diminuição do desempenho muscular relacionada com a idade está associada a uma deficiência física e explica-se pela perda de massa muscular (sarcopenia) e uma redução da força muscular (dynapenia).

Por conseguinte, Miller, et al, (idem) indicam que ocorrem fenómenos diferentes, mas relacionados com a idade:

1) a perda de massa muscular;

2) uma diminuição da qualidade do músculo esquelético. Assim, défice da função do músculo esquelético é o termo que melhor descreve a deficiência no desempenho muscular associada à idade;

3) A redução da função muscular é um preditor independente de incapacidade, hospitalização e mortalidade;

4) A sarcopenia foi definida pela primeira vez como um fenómeno relacionado com a idade em 1989 por Rosenberg. A perda da massa muscular associada à idade está agora bem estabelecida

Nenhuma definição de sarcopenia foi universalmente aceite. Uma definição amplamente utilizada de sarcopenia é a perda de massa muscular relativa, medida pela absorção de raios X de dupla energia, dividida pelo quadrado de altura expresso em metros que é inferior a dois desvios padrão da população normal com idades compreendidas entre 18 e 40 anos. Janssen et al, propuseram uma definição de sarcopenia que incluía uma classificação da sua gravidade, baseada no índice muscular esquelético, calculada dividindo a massa muscular total obtida pela bioimpedância pela massa corporal total (idem).

Assim, a massa muscular normal foi definida como estando dentro de um desvio-padrão da população saudável, enquanto a sarcopenia de classe I e classe II foram definidas como estando entre um e dois desvios-padrão e mais de dois desvios-padrão, respectivamente (CHEITLIN, 2003).

Mais recentemente, foi reconhecido que o termo deve descrever não só alterações na composição corporal, mas também na função muscular, tendo sido proposto que o diagnóstico da sarcopenia requer tanto a perda de massa muscular como a perda de força muscular ou de desempenho muscular.

Esta abordagem baseia-se no facto de a perda de massa muscular, por si só, não estar associada a limitações na atividade, mas que a perda concomitante de força muscular é necessária para explicar as limitações na atividade (idem).

A incidência de sarcopenia é relatada em 15% dos homens e 24% das mulheres entre os 65-70 anos de idade, aumentando para 50% em ambos os sexos com idade superior a 80 anos. Embora a sarcopenia seja comum em idosos, há alguma variação na prevalência em diferentes populações (idem).

A perda mediana da massa muscular em relação à idade é de 0,47% e 0,37% por ano em homens e mulheres, respectivamente. Curiosamente, a taxa de perda não é uniforme entre os grupos musculares, sendo quase duas vezes mais rápida no membro inferior, em comparação com os músculos do membro superior (idem).

Para Ferrari; Radaelli e Centola (2003), a força muscular é a forma mais comum de avaliar a função muscular e faz parte da definição clínica prática e dos critérios diagnósticos consensuais para a sarcopenia relacionada com a idade. A força muscular pode ser avaliada como a força máxima contra um objeto imóvel (força isométrica) ou contra um objeto que se move através de um arco a uma velocidade angular fixa (força isocinética de pico de binário).

A potência do músculo descreve a taxa de energia transferida e é o produto da velocidade e da força de contração. Estes aspectos da função muscular podem ser medidos de forma concêntrica (dentro de um músculo encurtado que atua contra uma carga que supera) ou excêntrica (quando o músculo é ativamente alongado por forças externas). A fadigabilidade descreve a redução da capacidade de exercer força ou potência muscular após estímulos fadigantes, como o exercício físico (idem).

Enquanto a força isométrica e concêntrica é reduzida na população idosa e está associada à mortalidade, a força excêntrica parece ser preservada nos idosos e noutras condições associadas à perda e fraqueza muscular. Tal como a massa muscular, a perda de força é mais pronunciada com a idade nos membros inferiores do que nos superiores. A força isométrica e a potência também são prejudicadas nesta população, enquanto a fadigabilidade parece estar relativamente preservada nos idosos (idem).

Estas alterações no volume muscular e na função, características do envelhecimento, estão associadas a várias alterações morfológicas descritas no músculo da população idosa.

Na fase idosa, existe uma diminuição da área da secção transversal do músculo que é observada em vastus lateralis biopsies, o que é parcialmente explicado por uma perda de fibras musculares sem preferência particular pelo tipo de fibra. No entanto, a dimensão das fibras do tipo II é significativamente reduzida, enquanto o diâmetro das fibras do tipo I é preservado (idem).

Verifica-se igualmente um aumento da percentagem de fibras híbridas (as que exprimem concomitantemente duas isoformas de cadeia pesada de miosina), como a miosina de cadeia pesada I/IIA e IIA/IIx (MILLER, et al, 2013).

No entanto, há controvérsia quanto às alterações na distribuição do tipo de fibra, com alguns estudos a mostrarem uma mudança para isoformas lentas de miosina e outros a não reproduzirem estas conclusões.

Uma alteração da densidade capilar e rácio de capilares/fibras também se revelou alterada na população idosa. Isto sugere uma diminuição da disponibilidade de oxigénio na microcirculação do músculo.

Os mecanismos subjacentes à disfunção do músculo esquelético que são característicos do envelhecimento são multifactoriais. Para alcançar a proteostase, é necessária uma correspondência estreita entre a síntese proteica e a decomposição.

No estado de repouso em jejum, 0,05% da massa miofibrilar é sintetizada a cada hora e não há diferença entre indivíduos jovens e idosos. No entanto, a taxa de síntese durante a alimentação ou o exercício, que duplica na juventude, parece ser reduzida nos idosos. Além disso, a supressão da proteólise relacionada com a insulina diminui nas pessoas mais velhas em comparação com uma população jovem (idem).

Curiosamente, o número de células satélites, as células pluripotenciais do músculo responsável pela regeneração muscular, é reduzido em 37% e 24% nos idosos do sexo masculino e feminino, respectivamente, o que pode levar a uma perda da capacidade de regeneração do músculo associada à idade. Por sua vez, a perda dos neurónios motores dos membros, característica dos idosos, sugere que a denervação contribui significativamente para o desperdício muscular nesta população (CARNEIRO JR, 2013)

Se a perda de massa muscular estiver relacionada com um desequilíbrio entre a síntese proteica e a degradação a favor desta última, a perda de qualidade muscular sugere uma alteração do perfil da síntese proteica. Várias proteínas apresentam uma expressão diferencial quando se comparam indivíduos idosos com jovens. A maioria das enzimas que se encontram desreguladas pertencem ao metabolismo anaeróbio, enquanto as enzimas que participam no metabolismo aeróbio estão reguladas (idem).

Foram encontradas várias alterações hormonais associadas ao envelhecimento na sarcopenia relacionada com o envelhecimento, nomeadamente menopausa e andropausa, diminuição dos níveis de desidroepiandrosterona na diminuição da actividade da hormona de crescimento pituitária e níveis elevados de hormona paratiróide.

A inflamação crónica e os níveis elevados de citocinas, característicos do envelhecimento, têm estado relacionados com o défice da função do músculo esquelético. Os níveis de IL-6 estão relacionados com a força do quadríceps em pessoas idosas saudáveis (idem).

A TNF- $\alpha$ , uma citocina marcadamente catabólica e pró-apoptótica, também se tem revelado elevada na população idosa. Consistente com um papel de inflamação de baixo grau nos músculos idosos é a expressão aumentada de genes como o FOXO3A, galectina-1 e C1AQ, que estão envolvidos na sinalização de apoptose. Além disso, há uma redução na capacidade antioxidante e um aumento na geração de ROS devido à disfunção da cadeia respiratória mitocondrial que resulta num aumento do stress oxidativo no músculo idoso (MILLER, et al, 2013).

semelhança do paralelismo entre as alterações do envelhecimento pulmonar e a DPOC, tanto os idosos como os doentes com DPOC apresentam disfunção do músculo esquelético caracterizada por alterações na qualidade muscular e perda de massa muscular. A perda de massa muscular está presente em 18-36% dos pacientes com DPOC, enquanto a perda de peso é evidente em 17-35% dos pacientes com DPOC, dependendo da população estudada (idem)

A perda de massa muscular pode ocorrer em pacientes com peso preservado. Além disso, a perda muscular está relacionada com a força muscular e a tolerância ao exercício, independentemente do grau de obstrução das vias aéreas.

No idoso, Miller, et al (2013) indica o desperdício muscular é um melhor indicador do esgotamento da massa celular corporal do que o peso corporal. Estudos longitudinais recentes mostraram que as alterações no volume muscular não são diferentes quando se comparam pacientes com DPOC e controles saudáveis adaptados à idade (fumadores ou não)

No entanto, no estudo de van den Borst et al, os pacientes com DPOC apresentaram menor massa muscular em comparação com os controles do tabagismo, sugerindo um insulto comum no início da vida relacionado ao tabagismo. Note-se que a perda de massa muscular ocorre em fases na DPOC e não é necessariamente um processo contínuo.

Quando presente, a perda de massa muscular está associada a um pior prognóstico. A perda de massa muscular está associada a vários fatores, tais como exacerbações frequentes e armadilhas de ar.

De acordo com Rutten, et al (2013), os achados fisiopatológicos os responsáveis pelo mau funcionamento do músculo foram descritos nos músculos periféricos dos pacientes com DPOC e são os seguintes:

- 1) redistribuição do tipo de fibra;
- 2) alteração da bioenergética muscular;
- 3) alteração da capilarização muscular;

Apesar da importância da disfunção muscular esquelética na DPOC, os mecanismos patogénicos deste fenómeno permanecem pouco claros. Vários mecanismos potenciais têm sido relacionados com disfunção muscular periférica/resíduos em pacientes com DPOC em Miller, et al (2013).

Entre os fatores considerados relevantes para a disfunção do músculo esquelético contam-se

- 1) síntese proteica/balanço de ruptura;
- 2) anomalias nutricionais;
- 3) desuso muscular;
- 4) corticosteróides sistémicos;

- 5) hipoxia e hipercapnia tecidual;
- 6) alterações na remodelação muscular;
- 7) inflamação;
- 8) stress oxidativo/nitrosópico;
- 9) anomalias mitocondriais.

Assim, existem várias semelhanças entre os mecanismos fisiopatológicos e patogénicos das anomalias musculares na DPOC e o envelhecimento. Curiosamente, foi recentemente demonstrado que os músculos dos membros de pacientes com DPOC têm aumentado o número de células satélites senescentes e uma capacidade de regeneração muscular esgotada, comprometendo a manutenção da massa muscular nestes indivíduos (idem).

Assim, sugerindo que a senescência celular prematura e o subsequente esgotamento do potencial regenerativo dos músculos podem explicar, pelo menos em parte, as anomalias musculares periféricas características destes pacientes.

Uma maior compreensão dos mecanismos do envelhecimento pode proporcionar novos objetivos para o tratamento de condições que se pensa estarem associadas ao envelhecimento acelerado, tais como a DPOC. Foi identificada uma série de medicamentos denominados "geroprotectores" para reduzir o stress oxidativo, a senescência celular e a subsequente inflamação crónica(idem)

Os medicamentos que cativam o fator nuclear eritróide 2 relacionado com o fator 2, um fator de transcrição redox sensível que induz moléculas antioxidantes endógenas, como o sulforafano, demonstraram inverter a nitrosilação do HDAC2 que ocorre na DPOC e pode, portanto, ter um efeito anti-inflamatório e anti-envelhecimento (idem)

O restabelecimento da atividade normal das sirtuínas pelos ativadores das sirtuínas pode ter um papel na autofagia e reparação do ADN, e na redução da inflamação e do stress oxidativo; assim, prevenir a senescência prematura. O resveratrol, um polifenol vegetal encontrado em várias plantas e vinho tinto, demonstrou cativar o SIRT1. Outros ativadores seletivos mais potentes do SIRT1

revelaram-se eficazes na redução da inflamação induzida pelo fumo (HOPKINSON, et al, 2007).

A metformina, normalmente utilizada para tratar a diabetes tipo 2, também pode retardar o ritmo de envelhecimento. A metformina ativa a proteína quinase ativada por AMP, melhorando assim o eixo sirtuina-FOXO, resultando no prolongamento do tempo de vida (idem)

A melatonina, um controlador de ritmos circadianos, é um potente catador de ROS e é conhecido por aumentar a esperança de vida dos animais. Num estudo realizado em pacientes com DPOC, a melatonina demonstrou reduzir os marcadores de stress oxidativo, com melhorias na dispneia, sem quaisquer alterações significativas na função pulmonar (MILLER, et al, 2013)

A fim de contrariar os efeitos negativos da senescência em indivíduos idosos, as terapias com células estaminais estão agora a ser investigadas como uma abordagem potencial. Recentemente, um ensaio aleatório, controlado por placebo, de terapia com células estaminais mesenquimais de DPOC moderada a grave demonstrou ser seguro, mas não mostrou qualquer melhoria clínica. Contudo, as terapias regenerativas continuam a ser uma terapia potencial para doenças crónicas associadas ao envelhecimento.

Para além das intervenções farmacológicas que podem potencialmente ter um efeito no envelhecimento através de diferentes mecanismos, o exercício é a única intervenção não farmacológica associada a um efeito antienvelhecimento.

O treino físico (e a actividade física) é capaz de inverter alguns dos efeitos do envelhecimento, tais como a perda de massa muscular ou de função, promovendo a expressão das proteínas miofibrilares. O exercício físico regular está associado à manutenção de telómeros mais longos (YAO, et al, 2012).

Além disso, o exercício melhora o metabolismo da glicose e aumenta a sensibilidade insulínica. Especificamente na DPOC, o treino físico aumenta a capacidade de exercício, melhorando a função e a massa muscular, o que contribui para um aumento da qualidade de vida relacionada com a saúde e uma redução do risco de exacerbações e hospitalizações. Enfim, todos esses são fatores que

prejudicam as respostas do idoso no caso de a mesma adquirir doenças respiratórias como a COVID-19, que será descrita no próximo capítulo.

### **3 O COVID19 E SUAS CARACTERISTICAS**

Um Coronavírus é o nome de um grande conjunto de doenças, incluindo o resfriado comum e outras infecções respiratórias. O termo "romance" coronavírus significa que é uma nova forma do vírus. O novo coronavírus de 2019 foi nomeado SARS-CoV-2 e a doença que causa é chamada de doença de coronavírus 2019, ou COVID-19 (RUAN, et al, 2020)

Aprendemos sobre esse vírus em particular logo após a notificação de um conjunto de casos graves de pneumonia na véspera de Ano Novo de 2019 na cidade de Wuhan, China. Novas evidências sugerem que os primeiros casos de COVID-19 foram vistos em novembro, mas ainda estamos aprendendo sobre as origens do vírus (idem).

Em números, temos uma dimensão que somente cresce, como se verifica no gráfico da OMS 1 adiante



FONTE: OMS (2020)

Os primeiros pacientes conhecidos nos EUA contraíram o vírus enquanto viajavam em outros países ou após exposição a alguém que esteve na China ou na Europa. Em pouco tempo, também vimos a disseminação / transmissão da doença pela comunidade, o que significa que os casos não puderam ser rastreados por esses fatores de risco; portanto, a fonte da infecção era desconhecida (WANG, et al, 2020).

Este vírus é altamente transmissível e pode se espalhar facilmente de pessoa para pessoa, mesmo antes que alguém desenvolva sintomas. É transmitida por gotículas respiratórias quando falamos, espirramos e tossimos e elas podem pousar em superfícies ou na boca ou no nariz de alguém. Quando se trata de gotículas respiratórias, 1,5M é a distância necessária. É até onde essas pequenas gotas infectadas podem viajar. Estar dentro de um metro e meio de alguém que está doente pode contaminar, alguma pessoa, ou seu espaço pessoal com o COVID-19 (Zhou, 2020).

Adiante a figura (w) mostra o ranking mundial da COVID-19 em maio de 2020.

 Estados Unidos	1,39 mi +17.776	223 mil	82.485 +836
 Rússia	232 mil +10.899	43.512	2.116 +107
 Espanha	228 mil +1.377	139 mil	26.920 +176
 Reino Unido	226 mil +3.877	-	32.692 +627
 Itália	221 mil +744	109 mil	30.911 +179
 Brasil	173 mil +5.632	67.384	12.062 +396
 Alemanha	173 mil +357	144 mil	7.667 +22
 Turquia	141 mil +1.704	98.889	3.894 +53
 França	140 mil +456	57.785	26.991 +263
 Irã	111 mil	88.357	6.733
 China continental	82.919	78.171	4.633
 Peru	72.059 +1.515	23.324	2.057 +72
 Canadá	71.105	33.722	5.167

Fonte: OMS (2020)

A taxa de novos casos na China continental diminuiu. Agora, mais casos novos de coronavírus estão sendo relatados fora da China continental do que dentro, como é relatada a transmissão local sustentada na Itália, Espanha, Estados Unidos e outros lugares. De acordo com a imagem (y)

## Spread in mainland China



Fonte: Elisa (2020) - [links](#)

Mas especialistas dizem que não está claro o quão mortal é o vírus, em parte porque muitos casos - incluindo infecções leves ou assintomáticas - pode nunca ser diagnosticado. Nos Estados Unidos, a cidade de Nova York chegou a dizer aos médicos para não testar a maioria das pessoas doentes, a menos que elas sejam hospitalizadas.

O diretor do Instituto Nacional de Alergia e Doenças Infecciosas dos EUA, Dr. Anthony Fauci, calculou a taxa de mortalidade do vírus em cerca de 2%, enquanto a OMS estimou 3,4%.

Nos Estados Unidos, que atualmente é um ponto de acesso global, as autoridades adotaram esforços anteriores para conter o vírus, concentrando-se na mitigação e trabalhando para diminuir o impacto do vírus. Em 25 de março, pelo

menos 180 milhões de pessoas - mais da metade da população do país - receberam ordens de ficar em casa

Quando as gotas caem nas superfícies, podemos pegá-las com as mãos e transferi-las para os olhos, boca e nariz quando tocamos o rosto. É por isso que a higiene das mãos é tão importante. Uma boa higiene das mãos significa lavar as mãos não apenas depois de usar o banheiro ou antes de comer, mas regularmente durante o dia.

As secreções respiratórias (como ranho e escarro) também podem ser infecciosas; portanto, cubra suas tosses e espirros, use lenços descartáveis, jogue-os fora quando terminar e lave as mãos depois. Mantenha as superfícies de trabalho limpas e limpe o teclado e o telefone.

No controle de infecções, traçamos uma linha entre as coisas que são transmitidas viajando brevemente no ar em gotículas respiratórias e as que são realmente transportadas pelo ar e flutuam por um tempo. Pense nas gotículas como pequenos pedaços de fluido que alguém pode sentir e ver quando outro espirra. espirra ou tosse e essas gotículas caem na superfície e depois as tocam e as colocam nas mãos, ou elas podem voar direto para a boca, nariz ou olhos. É assim que a maioria dos coronavírus é transmitida e é assim que pensamos também (OMS, 2020).

Aerossóis são diferentes. Pense em spray de cabelo depois de usá-lo no banheiro. Quando se voltar ao banheiro mais tarde, ainda poderá sentir o cheiro porque está no ar. Obviamente, estamos aprendendo muito sobre esse vírus, mas a maioria dos coronavírus não é transmitida pelo ar dessa maneira.

De um modo geral, pode haver momentos em que algumas dessas gotículas ou partículas estão no ar, mas é limitado a momentos em que realizamos procedimentos médicos especiais que agitam o ar que um paciente está respirando. Chamamos isso de “procedimentos geradores de aerossóis” e incluem tratamentos com nebulizadores, oxigênio da cânula nasal de alto fluxo, colocação de um tubo respiratório e várias outras coisas.

Muitos procedimentos aumentam o risco para os profissionais de saúde que cuidam do paciente e exigem que eles usem máscaras protetoras, como as N95s.

Embora esses procedimentos façam com que as gotículas respiratórias viajem mais de um metro e oitenta, não há nenhuma evidência de que o COVID-19 seja transportado para longe no ar. A menos que alguém esteja tossindo diretamente do lado de fora da janela, é seguro abri-la (OMS, 2020).

Ainda não se possui uma boa noção de quantas pessoas assintomáticas (pessoas com coronavírus que não apresentam sintomas) estão infectadas com COVID-19 por não estarem testando essas pessoas. Isso acabará se tornando mais evidente por meio de testes e mais pesquisas, e influenciará e provavelmente diminuirá as informações que estamos vendo sobre a taxa de mortalidade por coronavírus.

É importante saber que as pessoas também podem espalhar o coronavírus nos dias que antecedem o desenvolvimento dos sintomas. Em outras palavras, se alguém começar a sentir-se mal na quarta-feira, provavelmente estará contagioso na segunda e na terça-feira. Como alguém ainda não se sentiu mal, e as pessoas com quem teve contato - não poderia saber sobre o risco. Essa é uma das principais razões pelas quais precisamos de coisas como pedidos em casa. Se, não pode dizer quem pode ter COVID-19, a única maneira de reduzir seu risco é limitar seu contato com todos.

Outra maneira importante de reduzir esse risco é usar uma máscara de pano, agora recomendada pelo CDC. Embora essas máscaras sejam apenas parcialmente protetoras se tiver contato com alguém que tenha COVID-19, elas são realmente úteis para impedir que, alguma pessoa, espalhe vírus para outras pessoas (OMS, 2020).

Como as máscaras de tecido prendem suas próprias gotículas respiratórias, elas impedem que alguém espalhe vírus inconscientemente para superfícies compartilhadas (como caixas na mercearia) ou para outras pessoas (como a próxima pessoa na fila da farmácia). Como qualquer pessoa pode estar transmitindo o vírus mesmo que se sinta saudável, é importante usar uma máscara o tempo todo. Se todos fizessem isso, isso realmente ajudaria a reduzir o risco de infecção fora de nossas casas.

Embora um estudo recente tenha mostrado que o vírus COVID-19 pode ser viável em superfícies e tecidos de 4 a 72 horas, a quantidade de material do vírus pode ser muito pequena (idem).

Ainda assim, não há problema em tomar muita cautela se, alguma pessoa estiver preocupada. Limpar as superfícies com desinfetante ou sabão e lavar suas roupas com detergente comum desativará o vírus

É mais provável que se adquira o vírus através de gotículas respiratórias de outra pessoa do que fora de uma superfície. Infelizmente, a vacina contra a gripe não é eficaz contra esse vírus. Mas isso ajudará a protegê-lo da gripe, e a gripe ainda é o que, alguma pessoa tenha mais chances de pegar no momento. O Tamiflu foi desenvolvido para caber em uma molécula do vírus influenza, que não parece fazer parte do COVID-19 (idem).

A vacina contra pneumonia protege contra um tipo de pneumonia bacteriana, não o vírus COVID-19. No entanto, ainda é importante receber a vacina contra pneumonia - principalmente se a pessoa tiver mais de 65 anos ou um sistema imunológico comprometido. Pode mantê-lo protegido de outras doenças que estão circulando ou reduzir a gravidade de sua doença, se outro contrair pneumonia bacteriana (ROITERS, 2020).

Não sabemos especificamente como o COVID-19 reagirá a temperaturas mais altas. No entanto, no mínimo, o clima mais quente pode nos ajudar a lidar melhor com o distanciamento social. Estar em espaços abertos é uma maneira mais segura de estar no mundo e interagir com outras pessoas, além de tornar mais fácil para quem tem filhos em casa. No entanto, isso não significa que podemos voltar ao trabalho com segurança ou a outros espaços internos climatizados. Ainda precisamos permanecer em quarentena por algum tempo para controlar essa infecção.

As ações preventivas indicadas pela OMS foram:

- Evitar contato próximo com pessoas doentes;
- Não tocar nos olhos, nariz e boca;
- Lavar bem as mãos e com frequência;

- Limpar e desinfetar objetos e superfícies com os quais, alguma pessoa, entra em contato regularmente.

Como o COVID-19 se espalhou rapidamente por todo mundo, os funcionários de saúde do governo na saúde em todo o país solicitaram a todos que as medidas adicionais para retardar a propagação da doença, sejam cumpridas incluindo as que a OMS (2020) divulgou:

1. **Distanciamento social** - Manter-se a pelo menos 6 pés de distância de outras pessoas e evite grupos grandes. Trabalhar em casa, se possível. Visita com entes queridos via dispositivos eletrônicos e outros;
2. **Uso de Máscaras**- Usa-se uma máscara ou outro revestimento de pano (por exemplo, bandana, cachecol), especialmente em áreas públicas onde o distanciamento social pode ser difícil (supermercados, farmácias). As máscaras cirúrgicas e os respiradores N-95 são limitados e precisam ser reservados para profissionais de saúde e socorristas. Se o médico pedir para alguma pessoa usar uma máscara médica, deve ser seguido. (<https://www.who.int/,2020-> Tradução livre)

Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) oferecem instruções para fazer e usar uma máscara. É importante saber que as máscaras de tecido não são tão protetoras quanto as máscaras médicas, mas se todos trabalharmos juntos, eles podem realmente fazer a diferença.

De acordo com Freitas; Napimoga; Donalisio (2020), as máscaras de tecido prendem suas gotículas respiratórias (mesmo as que alguém não consegue se ver falando e respirando) e as mantêm na máscara para que não caiam em superfícies compartilhadas (como os trilhos do trem) ou em outras pessoas (como as pessoas próximas a si mesmo em uma fila). Como alguém pode estar eliminando vírus, mesmo que não tenha nenhum sintoma, é importante que todos usem essas máscaras o tempo todo.

Pedidos de estadia em casa são ordens de permanência em casa exigindo que as pessoas permanecessem em suas casas, a menos que tenham um trabalho

essencial ou estejam realizando uma tarefa essencial, como fazer compras ou passear com o cachorro.

Essas sugestões da OMS realmente mudaram as coisas. Ainda assim, pode ser muito difícil entender por que eles são necessários, especialmente em lugares onde não há muitos casos. É importante lembrar que cada um de nós é suscetível a essa infecção e não há vacinas ou antivirais. E nossos hospitais e clínicas não conseguem lidar com todos nós que estamos doentes ao mesmo tempo (FREITAS; NAPIMOGA; DONALISIO, 2020).

A melhor e mais eficaz maneira de implementar um pedido de estadia em casa é de forma preventiva, quando poucas pessoas estão doentes. Nesse cenário, ficar em casa salvará mais vidas e poderá ser levantado mais rapidamente. Uma vez que uma cidade esteja enfrentando muitos casos, pode levar muito tempo para que a taxa de infecção volte a níveis administráveis. Mesmo assim, serão necessárias medidas estritas de saúde pública para manter o vírus contido até que haja vacinas ou antivirais eficazes.

Quanto mais governo e sociedade trabalharem juntos e adotarem medidas proativas para impedir a disseminação do COVID-19, mais cedo poderão voltar ao trabalho e colocar nossa economia nos trilhos (OMS,2020).

A **Quarentena** indica que, caso alguma pessoa ou um membro da família tiver sido exposto ao coronavírus ou ficar doente com o COVID-19, poderá se encontrar em uma quarentena obrigatória de 14 dias (ou mais). Ninguém não poderá sair de casa, nem mesmo fazer recados. No momento, parece que estamos todos em quarentena prolongada, mas qualquer reabertura da economia exigirá que voltemos a medidas estritas de contenção, incluindo quarentenas de 14 dias para aqueles que estão expostos (idem).

O **Isolamento** indica que, se alguém em sua casa começar a sentir-se doente, deve isolar-se dentro de casa, usando um quarto ou banheiro diferente dos outros em sua casa, se possível. Alguém pode encontrar boas informações no site do CDC para ajudar a proteger outras pessoas em sua casa (idem).

A OMS (2020), entende que não devemos ficar em casa ou nos distanciar porque estamos com medo. O risco individual para qualquer um de nós é baixo. Estamos tomando essas ações porque precisamos proteger aqueles de nós que estão em maior risco.

A velocidade com que essa doença se espalha por toda a nossa comunidade faz uma grande diferença em termos de quantas pessoas estão doentes ao mesmo tempo e se temos ou não leitos suficientes para todos os pacientes que precisam de cuidados.

Mesmo pessoas saudáveis podem ficar muito doentes com esse vírus e a maioria desses pacientes pode e irá sobreviver e curar se tiver o apoio médico certo. Se deixarmos o vírus "seguir seu curso", não teremos camas ou ventiladores hospitalares suficientes para ajudar as pessoas a sobreviver (idem)

A maioria das pessoas infectadas pelo vírus apresenta sintomas leves e pode não saber que está doente. Outros apresentam sintomas semelhantes aos da gripe. Alguns pacientes - principalmente adultos acima de 65 anos e pacientes com condições médicas subjacentes - desenvolvem uma forma grave de pneumonia, que pode levar à morte.

Se, alguma pessoa estiver com sintomas, é importante saber quando consultar um médico. Os pacientes desenvolvem sintomas como febre, dores no corpo, tosse, falta de ar e dor de garganta cerca de 5-6 dias após a infecção (idem).

Recentemente, descobrimos que algumas pessoas têm o sintoma incomum de perder o olfato, o que também afeta o paladar. Isso parece ser temporário e eventualmente desaparece. A maioria das pessoas se sente bastante infeliz por uma semana e fica melhor sozinha.

Algumas pessoas não ficam tão doentes, mas ainda é importante não sair de casa, para não espalhar a doença. Uma minoria de pacientes piora em vez de melhorar. Isso geralmente ocorre após 5-7 dias da doença e esses pacientes terão mais falta de ar e piora da tosse. Se isso acontecer, é hora de entrar em contato com seu médico novamente ou ir a um centro de atendimento de urgência ou emergência (idem).

Parece que ninguém é naturalmente imune a esse vírus em particular e as vacinas ainda não foram aprovadas, e não há razão para acreditar que alguém possua anticorpos que normalmente os protegeriam, a menos que eles tivessem o vírus recentemente. No entanto, as crianças parecem estar entre as menos propensas a ter um resultado ruim ao contrair a doença (FREITAS; NAPIMOGA; DONALISIO, 2020).

A falta de experiência anterior com esse vírus é parte do motivo pelo qual as autoridades de saúde pública estão trabalhando tão duro para conter e retardar a propagação desse coronavírus em particular. Quando os vírus são novos (o que significa que a população é altamente suscetível) e podem passar facilmente de pessoa para pessoa (uma alta taxa de transmissão), eles podem ser muito perigosos.

Ainda de acordo com a OMS (idem), depois de ser diagnosticado com este novo coronavírus, alguém vai querer descansar, manter-se hidratado e se auto-isolar em casa. Se, alguma pessoa mora com outras, mantenha distância delas, use uma máscara e durma em um quarto diferente. Evite-se compartilhar itens domésticos, como xícaras e pratos com pessoas e animais de estimação. Se o fizer, lave-os bem. Se, alguma pessoa, ficar doente e tiver sintomas preocupantes - dificuldade em respirar, dor no peito, incapacidade de comer ou beber muito, vômitos, fezes lacrimejantes e / ou se sentir fraco - pode ser necessário voltar ao pronto-socorro ou entrar em contato com seu médico para obter informações. outro exame.

Se alguém apresente sintomas não forem graves, mas se alguém tiver mais de 60 anos e tiver alguma condição médica crônica, entre em contato com seu médico para ver se eles recomendam que, alguma pessoa, que se faça o teste. Muitos consultórios médicos agora têm triagem por telefone e visitas por vídeo; portanto, procure ajuda se estiver preocupado (OMS, 2020)

Parece que apenas cerca de 20% das pessoas que contraem esse novo coronavírus precisam ser hospitalizadas. Os outros 80% recebem o que parece um resfriado ou gripe e se recuperam em casa em cerca de uma semana. Muito disso tem a ver com condições médicas subjacentes, mas mesmo pessoas saudáveis podem ficar bastante doentes. Pessoas que são mais vulneráveis a qualquer tipo de

infecção, devido à idade ou às condições crônicas de saúde, correm mais risco de ficar realmente doentes com o COVID-19 (FREITAS; NAPIMOGA; DONALISIO, 2020).

Não entendemos por que algumas pessoas saudáveis melhoram facilmente e outras ficam tão doentes que precisam de oxigênio ou até de um ventilador para ajudá-las a respirar, mas estamos aprendendo mais todos os dias. A OMS indica que, caso alguma pessoa tenha COVID-19, e está ficando cada vez mais doente, pode entrar contato com seu médico ou visite uma sala de emergência (idem).

Cerca de 20% dos pacientes com COVID-19 precisam ser hospitalizados por doenças semelhantes à pneumonia. Alguns deles requerem cuidados intensivos e ventiladores - máquinas especiais que os ajudam a respirar. E alguns precisam permanecer em ventiladores por semanas a fio. É essa porção de pacientes que continua a ser mais preocupante. Muitos deles poderão se recuperar com muito tempo e suporte (OMS, idem).

Ainda assim, um alto nível de pacientes críticos pode sobrecarregar os sistemas de saúde em todo o país rapidamente. Algumas partes do mundo já estão enfrentando isso. Sem distanciamento social, poderia ser muito pior. Precisamos garantir que diminuamos a disseminação do COVID, para que haja leitos e ventiladores hospitalares suficientes para todos que precisam (FREITAS; NAPIMOGA; DONALISIO, 2020).

Por enquanto, os médicos só podem tratar os sintomas com cuidados de suporte, não o próprio vírus. Não há antibiótico (estes são projetados para infecções bacterianas, não virais) para o COVID-19. Os cientistas estão trabalhando em uma vacina, mas não esperamos ter uma boa vacina até a primavera de 2021.

No entanto, estudos em andamento em vários países, e na UChicago Medicine nos EUA, por exemplo, sugerem que existem alguns medicamentos antivirais existentes que podem ser úteis para os pacientes mais doentes. De fato, a Universidade de Chicago faz parte de uma equipe multi-institucional que mapeou uma proteína do SARS-CoV-2 e descobriu que drogas anteriormente em

desenvolvimento para o SARS poderiam ser eficazes para o COVID-19 (FREITAS; NAPIMOGA; DONALISIO, 2020).

Pacientes, em algumas partes do mundo, estão passando por ensaios com remdesivir, hidroxiclороquina, e até usando os anticorpos no soro sanguíneo de pacientes que se recuperaram para tratar pacientes atualmente doentes.

Ainda se tem muito a aprender sobre imunidade a essa infecção, mas sabemos que os pacientes que se recuperam produzem anticorpos (também chamados imunoglobulinas) contra o vírus. Anticorpos são proteínas produzidas pelo sistema imunológico para ajudar a combater infecções e são específicas para um tipo de invasor. Após a infecção, seus glóbulos brancos produzem anticorpos que podem matar a infecção imediatamente se alguém for exposto novamente (LI, et al, 2020).

Para algumas infecções, esses anticorpos são parceiros ao longo da vida que o protegerão para sempre. Em outras infecções, como o resfriado comum, os anticorpos não permanecem por mais de alguns meses, para que alguém possa continuar recebendo os mesmos vírus do resfriado ano após ano.

Não sabemos quanto tempo durarão os anticorpos contra o SARS-CoV2 (o vírus que causa o COVID-19). Mas os cientistas estão tentando descobrir se conseguem capturar alguns dos anticorpos no sangue de pacientes recentemente recuperados e transfundi-los em pacientes doentes. Esperamos que esses anticorpos ajudem as pessoas a combater a infecção. Esses anticorpos não duram muito e não ajudam o destinatário a produzir seus próprios anticorpos mais rapidamente, mas podem ajudar a manter o COVID-19 sob controle enquanto seu próprio sistema imunológico começa a funcionar (GUAN, et al, 2020).

Não se sabe ainda se essas transfusões ajudarão os pacientes, mas há alguma evidência de que eles funcionaram para outras infecções no passado e não temos motivos para acreditar que sejam perigosos. Em qualquer tratamento experimental, é importante garantir que os pacientes compreendam os riscos e benefícios e que qualquer pessoa qualificada para participar de um estudo decida se deseja participar.

Muitos medicamentos comuns vendidos sem receita (OTC), como acetaminofeno (Tylenol), ibuprofeno (Advil, Motrin) e naproxeno (Aleve), podem diminuir a febre e ajudar, alguma pessoa, a se sentir melhor quando estiver doente. Mas lembre-se de que esses medicamentos não tratam o próprio coronavírus (OMS, 2020).

Aqueles com casos leves de COVID-19 parecem se recuperar dentro de uma a duas semanas. Em casos graves, a recuperação completa pode levar seis semanas ou mais. Quando alguma pessoa não tem mais febre, mesmo sem tomar Tylenol ou ibuprofeno, sua tosse desaparece e alguém está novamente em uma dieta normal, pode ser considerado bem.

Dito isto, é normal ainda se sentir mais cansado do que o normal e levará algum tempo para que se possa recuperar suas forças. Todo mundo precisa ficar isolado por pelo menos uma semana. Depois disso, a maioria dos especialistas acham que é seguro retornar ao trabalho quando alguém estiver sem sintomas por pelo menos três dias completos.

Há boas evidências de que a maioria das pessoas produz anticorpos em resposta à infecção e isso fornecerá alguma proteção. Relatórios limitados de reinfecção ainda estão sendo investigados e não sabemos quão boa será nossa resposta imune ou quanto tempo ela durará. Até agora, não parece que os pacientes voltem ao hospital com outra rodada de infecção, mas mesmo aqueles que se recuperaram no início de Wuhan, na China, estão bem apenas há alguns meses. Especialistas da Medicina da Universidade de Chicago e de todo o mundo estão trabalhando duro para responder a essa pergunta (Zhonghua, ET AL, 2020).

O CDC recomenda que alguém permaneça isolado até que se passem pelo menos 7 dias desde o início dos sintomas E até que, alguma pessoa, fique livre de sintomas por pelo menos 3 dias. Se a pessoa é mais velha, ou tem um sistema imunológico deficiente, pode ficar contagioso por mais tempo e permanecer isolado por pelo menos 14 dias. À medida que, alguma pessoa, se junta ao mundo da ordem de ficar em casa, é aconselhável continuar usando uma máscara de pano ao realizar atividades essenciais fora de casa, como todo mundo. Se alguém não tiver certeza, pergunte ao seu médico (idem).

De acordo com a OMS (2020), ainda é muito cedo para saber se o coronavírus tem efeitos a longo prazo na capacidade pulmonar ou se danifica permanentemente outros órgãos. Os médicos acompanharão os pacientes que se recuperaram totalmente do vírus para ver se as complicações relacionadas ao vírus são permanentes.

Viajar em transporte público ou em outras configurações de grupo é absolutamente um risco, porque alguém está em um local confinado com outras pessoas que podem estar doentes. Muitas autoridades de transporte público aumentaram a frequência de limpeza de ônibus e trens, mas só podem fazer muita limpeza. A higiene das mãos e o toque no rosto até que alguém tenha lavado as mãos são formas importantes de evitar a propagação.

Também é uma boa ideia usar uma máscara de tecido. Isso pode ajudar a protegê-lo se outra pessoa estiver doente, mantendo as mãos longe do rosto e impedindo que outros espalhem germes sem saber. Por fim, mantenha distância dos outros da melhor maneira possível. Embora menos pessoas andem de ônibus e trens hoje em dia, ainda vale a pena esperar por um veículo ainda menos cheio de pessoas.

Além disso, esse é outro motivo pelo qual distanciamento social é tão importante. Algumas pessoas precisam pegar o ônibus e o trem para começar a trabalhar, incluindo muitos profissionais de saúde. Quem não precisa de transporte público não deve usá-lo, para que as pessoas que precisam pegar o trem ou o ônibus possam se espalhar por dentro e reduzir o risco.

De acordo com a OMS, nosso comportamento pode realmente afetar o que acontece com todo mundo na sociedade, e é hora de percebermos o quanto realmente estamos interconectados. Esta é apenas mais uma maneira de mostrar seu apoio e salvar um pouco o mundo ficando em casa.

Qualquer atendimento médico não essencial deve ser remarcado por enquanto. Se algo é essencial ou se alguém não tiver certeza, entre em contato com o consultório médico sobre opções de telessaúde ou pré-exames para descobrir se precisa ou não marcar uma consulta com alguém pessoalmente.

Não vimos nenhuma evidência de que o COVID-19 possa ser transmitido através da ingestão de alimentos. Pode ser possível pegar o coronavírus tocando em alimentos ou em outra superfície com o vírus e, em seguida, tocando sua boca, nariz ou olhos ou comendo alimentos que alguém espirrou ou tossiu.

No entanto, o SARS-CoV2 não sobrevive bem em condições quentes; portanto, alimentos quentes (mesmo para viagem ou entrega) devem ser bastante seguros. Com muita cautela, certifique-se de tomar as devidas precauções - lave as mãos com água e sabão enquanto desembala e prepara os alimentos (idem).

Mercearias e farmácias ainda estão abertas para que se possa obter o que precisa, mas, caso fique repentinamente doente, é bom manter algumas coisas à mão para não precisar sair. A OMS indica que se continue a armazenar alguns suprimentos básicos, como alimentos não perecíveis, medicamentos prescritos e itens de conforto para ajudar a mantê-lo saudável enquanto se pratica a economia, exatamente como faria durante um desastre natural (WANG, 2019).

No entanto, a COVID não ameaça nosso suprimento de água ou eletricidade, portanto, rádios e paletes de manivela podem ser um pouco exagerados para essa situação. Em vez disso, talvez seja hora de escolher alguns quebra-cabeças e acompanhar sua compulsão por assistir. Ter um monte de coisas agradáveis para fazer se outro precisar ficar em casa por um tempo pode ajudar bastante a tornar toda a situação mais suportável (idem).

É muito importante praticar o autocuidado durante um período em que muitas outras coisas são incertas e fora de seu controle. A OMS indica para:

- a) Comer coisas saudáveis;
- b) Fazer exercícios em casa;
- c) caminhadas socialmente distantes com a família ou amigos.
- d) Ter pausa nas notícias sobre o vírus.
- e) Descansar bastante - um boa noite de sono pode aumentar seu sistema imunológico, o que o coloca em uma posição melhor para combater o vírus.

Com todas as restrições, cancelamentos de eventos e fechamento de escolas, é importante discutir o que está acontecendo com crianças em idade

escolar que provavelmente ficarão decepcionadas ou assustadas com o que estão ouvindo. É importante dizer aos seus filhos que eles ficarão bem durante esse surto e que muitos adultos estão trabalhando duro para manter todos em segurança (idem).

Ao mesmo tempo, todos precisamos manter os outros, incluindo seus pais e avós, a salvo. Precisamos da ajuda deles para distanciar socialmente, lavar as mãos e cobrir a tosse. Nunca houve um momento melhor para ensinar seus filhos a lavar as mãos adequadamente e a cobrir as tosses e espirros (Zhonghua, et al, 2020).

As crianças são o grupo mais provável de ter COVID-19, mas não apresentam sintomas. Isso significa que eles podem espalhar o vírus mesmo que se sintam completamente bem e estejam correndo pelo parque infantil. Portanto, alguma pessoa, deve ter muito cuidado em deixar seus filhos brincar com outras pessoas agora.

Certamente, não é irracional pensar em expandir cuidadosa e cuidadosamente sua “família de quarentena”, desde que todos os demais estejam em segurança, tomando precauções semelhantes e não possuindo outros indivíduos de alto risco em casa. Podemos optar por adicionar ao seu grupo de contatos regulares, saiba que ele definitivamente traz algum risco. Pense com cuidado se está bem ou não com você. Depois, concorde com algumas regras e divulgações com antecedência (idem).

A resposta é talvez e, mesmo assim, apenas se estiver praticando um bom distanciamento social, lavando as mãos e usando uma cobertura de rosto. A economia está reabrindo para facilitar a obtenção dos itens e serviços necessários e permitir que algumas pessoas voltem ao trabalho.

Mas isso não significa que todos devemos fazer as coisas apenas para fazer as coisas. Se vamos para fora de nossas casas, ainda precisamos tomar precauções e essa será a situação por um tempo. O risco não mudou antes - tudo o que mudou é que sabemos mais sobre o vírus e como ele é transmissível e a necessidade de reabrir a economia se tornou mais urgente.

Qualquer pessoa pode estar espalhando o COVID-19, mesmo que se sinta completamente bem (incluindo você). Se algo é realmente importante para você, ou

é algo que se realmente precisa fazer, pode e deve se sentir à vontade para sair (ZHONGHUA, et al, 2020).

Expandir sua "família de quarentena" é uma decisão pessoal que depende da sua tolerância ao risco. Se alguém sente que foi muito cuidadoso e as outras pessoas com quem está pensando em passar tempo também foram cuidadosas, talvez seja hora de começar a ter essas conversas.

É absolutamente crítico que todos os envolvidos sejam abertos e honestos sobre sua possível exposição e o que estão e não estão fazendo fora de seu auto isolamento. A pessoa definitivamente vai querer continuar usando máscaras e lavando as mãos. Mesmo assim, pode não ser a decisão certa para famílias com indivíduos de alto risco em casa, como idosos ou pessoas com muitos problemas médicos.

Acha-se que um grande mal-entendido é que as pessoas sempre estarão seguras com aqueles que conhecem bem. Isso simplesmente não é verdade - especialmente porque alguém pode espalhar o vírus, mesmo que alguém se sinta completamente bem (idem)

É muito mais provável que, alguma pessoa próxima pegue o coronavírus por uma hora com um amigo que parece saudável do que você, apenas passando por alguém na rua que pode estar tossindo. E, devemos ter em mente que também pode ser contagioso.

Como todos os hospitais de todo o país, estamos trabalhando para garantir um fornecimento adequado de equipamento de proteção individual (EPI) e outros suprimentos médicos críticos em resposta à pandemia do COVID-19. Aqui estão algumas diretrizes para indivíduos e empresas interessadas em doar esses suprimentos críticos e apoiar nossos profissionais de saúde e pacientes da linha de frente.

Suprimentos e alimentos devem atender aos requisitos e certificações de segurança interna, e todos serão inspecionados e verificados após o recebimento ou antes da compra.

Entre seus aspectos biológicos, o coronavírus tem a seguinte forma: Forma do Virus, (imagem x):

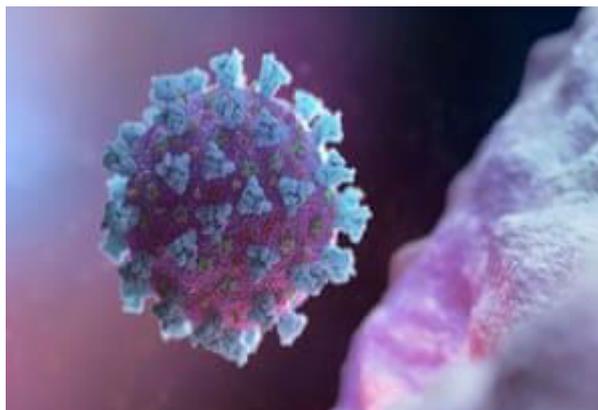


Foto: NEXU Science Communication / Reuters

Um modelo de betacoronavírus, o vírus vinculado ao Covid-19 indica que os coronavírus causam problemas para a humanidade há muito tempo. Sabe-se que várias versões desencadeiam resfriados comuns e, mais recentemente, dois tipos desencadearam surtos de doenças mortais: síndrome respiratória aguda grave (Sars) e síndrome respiratória do Oriente Médio (Mers).

Mas o impacto foi moderado em comparação com o caos global causado pelo coronavírus que está causando a pandemia do Covid-19. Em apenas alguns meses, provocou bloqueios em dezenas de nações e reivindicou mais de 100.000 vidas. E a doença continua a se espalhar (CHEN, et al, 2019)

Essa é uma conquista extraordinária para uma bola espetada de material genético revestido com produtos químicos gordurosos, chamados lipídios, e que mede 80 bilionésimos de metro em diâmetro. A humanidade foi abatida por um agressor muito humilde

Por outro lado, nosso conhecimento sobre o Sars-CoV-2, o vírus que causa o Covid-19, também é notável. Este era um organismo desconhecido pela ciência há cinco meses. Hoje é objeto de estudo em uma escala sem precedentes. Projetos de vacinas proliferam, testes com medicamentos antivirais foram lançados e novos testes de diagnóstico estão aparecendo.

#### Histórico da doença

O vírus Sars-CoV-2 quase certamente originou em morcegos, que desenvolveram respostas imunes ferozes a vírus, descobriram os pesquisadores.

Essas defesas levam os vírus a se replicarem mais rapidamente, para que possam superar as defesas imunológicas dos morcegos (CHEN, et al, 2019).

Por sua vez, isso transforma o morcego em um reservatório de reprodução rápida e altamente transmissível vírus. Então, quando esses vírus se movem para outros mamíferos, criaturas que não possuem um sistema imunológico de resposta rápida, os vírus se espalham rapidamente para seus novos hospedeiros. A maioria das evidências sugere que o Sars-CoV-2 começou a infectar seres humanos através de uma espécie intermediária, como os pangolins (idem).

De acordo com Zhonghua, et al (2020), o vírus provavelmente pulou de um morcego para outro animal, e esse outro animal provavelmente estava perto de um humano, talvez em um mercado", diz o virologista Edward Holmes, da Universidade de Sydney. "E se o animal da vida selvagem tem um vírus, é capturado de um morcego e estamos interagindo com ele, há uma boa chance de que o vírus se espalhe para a pessoa que manipula o animal. Então essa pessoa vai para casa e a espalha para outra pessoa e nós temos um surto.

Quanto à transmissão do Sars-CoV-2, isso ocorre quando as gotas de água que contêm o vírus são expelidas por uma pessoa infectada em uma tosse ou espirro.

As autoridades de saúde inspecionam os morcegos para serem confiscados após um surto de coronavírus em um mercado de animais vivos em Solo, Java Central, Indonésia (idem).

### 3.1 Como o vírus se espalha e como afeta as pessoas?

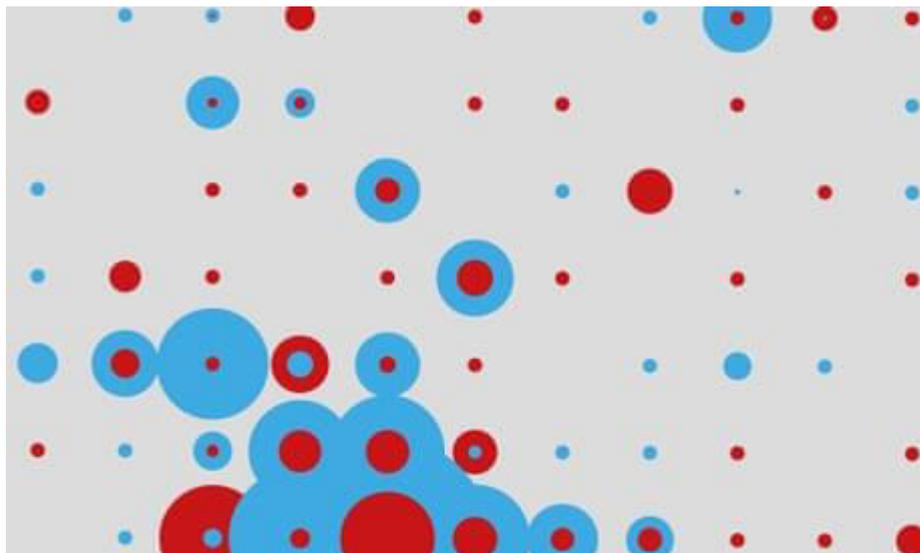


Imagem (z) Fotografia: AP Zhonghua, et al (2020)

Partículas contaminadas por vírus são inaladas por outras pessoas e entram em contato com células que revestem a garganta e a laringe. Essas células têm muitos receptores - conhecidos como receptores Ace-2 - em suas superfícies. (Os receptores celulares desempenham um papel fundamental na passagem de produtos químicos para dentro das células e no desencadeamento de sinais entre as células.) "Esse vírus tem uma proteína de superfície que é preparada para bloquear esse receptor e inserir seu RNA na célula", diz o virologista Professor Jonathan Ball Universidade de Nottingham (CHEN, et al, 2019).

Uma vez dentro, esse RNA se insere no próprio mecanismo de replicação da célula e faz várias cópias do vírus. Estes explodem para fora da célula e a infecção se espalha. Anticorpos gerados pelo sistema imunológico do corpo acabam atingindo o vírus e, na maioria dos casos, interrompem seu progresso (idem).

Uma infecção por Covid-19 geralmente é leve, e esse é realmente o segredo do sucesso do vírus", acrescenta Ball. Muitas pessoas não percebem que estão infectadas e, portanto, andam pelo trabalho, casas e supermercados que infectam outras pessoas (OMS, 2020).

Por outro lado, o Sars - que também é causado por um coronavírus - deixa os pacientes muito mais doentes e mata cerca de um em cada dez dos infectados. Na maioria dos casos, esses pacientes são hospitalizados e isso os impede de infectar

outros - cortando a cadeia de transmissão. Milder Covid-19 evita esse problema (idem).

Ocasionalmente, no entanto, o vírus pode causar problemas graves. Isso acontece quando ele desce pelo trato respiratório e infecta os pulmões, que são ainda mais ricos nas células com receptores Ace-2. Muitas dessas células são destruídas e os pulmões ficam congestionados com pedaços de células quebradas. Nesses casos, os pacientes precisarão de tratamento em terapia intensiva (CHEN, et al, 2019).

Pior ainda, em alguns casos, o sistema imunológico de uma pessoa entra em ação, atraindo células para os pulmões, a fim de atacar o vírus, resultando em inflamação. Esse processo pode ficar fora de controle, mais células imunes entram e a inflamação piora. Isso é conhecido como tempestade de citocinas. (Em grego, “cyto” significa célula e “kino” significa movimento.) Em alguns casos, isso pode matar o paciente (OMS, 2020).

Os médicos que examinam pacientes em recuperação de uma infecção pelo Covid-19 estão encontrando níveis razoavelmente altos de anticorpos neutralizantes no sangue. Extensos anticorpos são produzidos pelo sistema imunológico e revestem um vírus invasor em pontos específicos, bloqueando sua capacidade de invadir as células.

A maioria dos virologistas acredita que a imunidade contra o Covid-19 durará apenas um ano ou dois. "Isso está de acordo com outros coronavírus que infectam humanos, diz Skinner que mesmo que a maioria das pessoas acabe sendo exposta ao vírus, ainda é provável que se torne endêmica - o que significa que veremos picos sazonais de infecção por essa doença. Teremos alcançado um estado estacionário em relação ao Covid-19.

O vírus estará conosco por algum tempo, em suma. Mas poderia mudar sua virulência. Alguns pesquisadores sugeriram que poderia se tornar menos mortal. Outros argumentaram que poderia sofrer mutação para se tornar mais letal. Skinner é duvidoso. Tem-se a considerar que essa pandemia da posição do vírus que está

se espalhando pelo mundo muito bem. Está indo bem. A mudança não traz nenhum benefício.

No final, será o desenvolvimento e a implantação de uma vacina eficaz que nos libertará da ameaça do Covid-19, diz Skinner.

Em 9 de abril, o Diário *Natureza* relataram que 78 projetos de vacinas foi lançado em todo o mundo - com mais 37 em desenvolvimento. Entre os projetos em andamento, está um programa de vacinas que está em fase de testes na Universidade de Oxford, outros dois em empresas de biotecnologia dos EUA e mais três em grupos científicos chineses. Muitos outros desenvolvedores de vacinas dizem que planejam iniciar testes em humanos este ano.



Imagem (w) Foto: Dado Ruvic / Reuters

Em todo o mundo, existem 78 projetos de vacinas. Essa resposta notável suscita espera que uma vacina Covid-19 possa ser desenvolvida em um tempo bastante curto. No entanto, as vacinas exigem estudos de segurança e eficácia em larga escala. Milhares de pessoas receberiam a vacina em si ou um placebo para determinar se as primeiras eram eficazes na prevenção da infecção pelo vírus que teriam encontrado naturalmente. Isso, inevitavelmente, é um processo demorado.

Como resultado, alguns cientistas propuseram uma maneira de acelerar o processo - expondo deliberadamente voluntários ao vírus para determinar a eficácia de uma vacina. "Essa abordagem não apresenta riscos, mas tem o potencial de

agilizar os testes de vacinas candidatas por muitos meses", diz Nir Eyal, professor de bioética da Universidade Rutgers.

Os voluntários deveriam ser jovens e saudáveis, ele enfatiza: "A saúde deles também seria monitorada de perto e eles teriam acesso a cuidados intensivos e a quaisquer medicamentos disponíveis". O resultado poderia ser uma vacina que salvaria milhões de vidas por estar pronta para uso em um tempo muito mais curto do que aquele que passou por estudos padrão da fase três (CHEN, et al, 2019).

Os jovens podem aproveitar a oportunidade de participar de um teste, mas esse é um vírus que mata o jovem estranho. Ainda não sabemos o porquê. No entanto, os ensaios da fase três ainda estão longe, então temos tempo para considerar a ideia com cuidado.

#### **4 O COVID-19 EM IDOSOS**

Adiante, a pandemia de coronavírus que se desenvolve instantaneamente prejudica com gravidades os seres humanos na fase idosa. Dados adquiridos a partir de surto inicial na China e mais tarde na Itália mostram que os infectados com menor na quantidade de 60 anos têm um perigo baixo, todavia sem sempre possa ser nulo, de morrer de Covid-19 (FERREIRA, et al, 2020).

Curiosamente, as crianças pequenas sem sempre assemelham estar em maiores perigo de causas que ofereçam certa gravidade da enfermidade possibilitada por este novo coronavírus, em evidência com o que tem sua ocorrência com demais vírus, como a gripe sazonal.

As populações mais vulneráveis por terem um resultado ruim com o COVID-19 - incluindo a necessidade de estar no hospital ou em um ventilador - são pessoas com mais de 60 anos de idade (especialmente homens, mas não entendemos o porquê) com preocupações médicas adicionais. Isso inclui pessoas que são fumantes, que têm diabetes hipertensiva (pressão alta), sistema imunológico baixo e / ou doença pulmonar subjacente ou que tomam medicamentos para suprimir seu sistema imunológico porque têm algum tipo de condição auto-imune ou câncer (BANKS, 2011).

É altamente recomendável que indivíduos vulneráveis limitem todas as suas atividades fora de casa e de acordo com as recentes diretrizes dos Centros de Controle de Doenças (CDC) dos EUA. Eles devem ficar em casa o máximo possível, não viajar e ficar longe das multidões.

De acordo com Banks (2011), estamos vendo um número maior de casos de COVID-19 entre minorias e famílias de baixa renda. Provavelmente, isso reflete as disparidades raciais e socioeconômicas em andamento nos cuidados de saúde nessas comunidades. Trabalhadores de baixa renda são menos propensos a trabalhar em casa. Várias famílias que vivem na mesma casa e sem-teto também contribuem para a disseminação do vírus.

Além disso, é mais provável que os afro-americanos tenham condições de saúde, como diabetes, doenças cardíacas e pressão alta, e estas podem ser menos bem controladas do que nos caucasianos. As causas para isso são multifatoriais, mas se as pessoas em comunidades carentes forem menos capazes de cuidar de seu diabetes, elas também poderão ser menos capazes de cuidar de COVID-19.

Na UChicago Medicine, estamos comprometidos em cuidar de todas as pessoas que aparecerem em nosso caminho, especialmente agora durante esta crise. Estamos oferecendo o melhor atendimento possível com especialistas mundiais em cuidados intensivos e doenças infecciosas para todos os nossos pacientes com COVID-19 (ACSM, 2020)

Uma das principais teorias sobre o motivo pelo qual algumas pessoas saudáveis ficam doentes o suficiente do COVID-19 para necessitar de cuidados intensivos é porque seus sistemas imunológicos são excessivamente responsivos e vão longe demais para ajudar a combater o vírus.

Os pesquisadores descreveram essa complicação - chamada tempestade de citocinas - em outras infecções graves e há algumas indicações precoces de que isso pode ocorrer com o COVID-19. Basicamente, quando algumas pessoas recebem COVID-19, seus sistemas imunológicos ficam muito acelerados e enviam mensageiros químicos, chamados citocinas, para mobilizar outras partes do sistema

imunológico para ajudar a combater o vírus. Essas citocinas também afetam outros órgãos e isso pode ser avassalador, principalmente nos pulmões (idem).

Sabe-se que os vírus respiratórios não são transmitidos por doação ou transfusão. Não há evidências de que esse coronavírus possa se espalhar através de transfusões de sangue e nenhum caso foi relatado.

É seguro doar sangue durante o surto e há uma grande necessidade. Nosso suprimento nacional de sangue foi bastante reduzido porque as unidades de sangue em todo o país foram canceladas devido às diretrizes de distanciamento social.

Sobre Doar Sangue, a Universidade De Chicago Medicine indica manter-se a segurança enquanto doa. Se alguém tinha o vírus, seu sangue está em uma demanda especialmente alta porque ele desenvolveu anticorpos para o vírus. Doar seu sangue pode ajudar profissionais de saúde e pacientes com COVID-19. Mas ainda, se precisará esperar cerca de um mês após a completa resolução dos sintomas para doação.

Testar o COVID-19 continua sendo um problema difícil para muitas pessoas e seus médicos. Embora o teste esteja se tornando mais disponível em muitos lugares, ainda pode ser difícil fazer um teste para algumas pessoas que realmente precisam dele (idem).

Pessoas com sintomas de COVID-19 doentes o suficiente para necessitar de hospitalização devem ser testadas. Isso vale para aqueles em asilos e outros ambientes de grupo, profissionais de saúde, socorristas e outros trabalhadores essenciais. Muitos lugares, incluindo a UChicago Medicine, agora podem testar pessoas sintomáticas com alto risco de complicações do COVID-19. Isso inclui pessoas idosas, pessoas com condições médicas crônicas e pessoas que são imunocomprometidas. Converse com o médico ou consulte o escritório de saúde pública local para obter informações sobre os testes, se alguém tiver sintomas (ACSM, 2020).

Testar pessoas que foram expostas, mas não apresentam sintomas, é uma questão complicada. Primeiro de tudo, o teste mais comum disponível procura peças reais do vírus em um esfregaço nasal ou na garganta e é menos confiável em

peessoas que não apresentam sintomas., alguma pessoa, pode ter ouvido histórias sobre pessoas que deram positivo, mesmo que se sentissem completamente bem. Mas também há pessoas que testaram negativo um dia e depois positivo no dia seguinte. Portanto, um teste negativo não significa necessariamente que alguém está limpo.

Por fim, há um novo teste que está começando a ser oferecido: sorologia. Este exame de sangue procura por anticorpos que seu corpo produz em resposta à infecção. Não é tão bom em detectar doenças quando, alguma pessoa está doente, mas pode dizer se seu corpo viu e conquistou COVID-19 no passado recente.

Este teste ainda não foi aprovado pelo FDA. Alguns especialistas estão preocupados que o teste sorológico possa ser falsamente positivo em algumas pessoas que recentemente receberam o coronavírus regular (que causa o resfriado comum); portanto, siga o conselho do seu médico sobre quaisquer resultados que possa ter (idem)

Na Chicago Medicine, considerando qualquer pessoa com sintomas respiratórios, febre ou qualquer outro sintoma do COVID-19 como um possível caso. Isso significa que perguntamos a todos sobre os sintomas quando eles chegam ao centro médico e tomamos as devidas precauções (idem).

Os pacientes são imediatamente postos em isolamento e os funcionários usam equipamentos de proteção individual, como aventais, luvas, máscaras e protetores oculares quando estão no quarto do paciente. Os pacientes que precisam de procedimentos de geração de aerossóis (como tratamentos com nebulizadores ou oxigenoterapia com cânula nasal de alto fluxo) são colocados em salas que mantêm o ar fluindo para longe do corredor (SUSUKI, 2019).

Tratamentos alternativos foram testados em pessoas doentes e, ocasionalmente, pessoas que estão prestes a se submeter a procedimentos importantes e de alto risco, como um transplante de órgão. O teste para diagnosticar o COVID-19 não é útil, a menos que alguém esteja doente e ainda seja mais limitado do que qualquer um de nós deseja. Informe o seu médico sobre quaisquer riscos para COVID (idem).

Também vale a pena mencionar que as pessoas não devem se preocupar se forem ao consultório médico e fizerem o teste de vírus respiratórios, e os resultados indicam que eles têm um coronavírus. Isso porque coronavírus é o nome de todo um grupo de vírus, incluindo coisas como o resfriado comum.

A maioria dos consultórios médicos pode testar os coronavírus normais todos os dias. Se, alguma pessoa vir os resultados dos testes que afirmam ter um, não se preocupe. Se alguém estiver sendo testado para COVID-19, seu médico será muito, muito específico e o guiará pelos resultados que voltarem (OMS, 2020).

No caso dos idosos, as comprovações através de dados estatísticos se transformam mais desalentadoras à medida que os doentes envelhecem. Enquanto doentes entre 60-70 anos têm uma possibilidade probabilística de 0,4% de morrer, bastantes com idades entre 70 e 80 anos têm 1,3% e os com mais de 80 anos, de 3,6%. Embora isto sempre pareça uma possibilidade probabilística bastante elevada de morte, no respectivo atuais surto que a Itália se verifica confrontando 83% de que sucumbiram à infecção através das Covid-19 possuíam mais de 60 anos de idade (WU, et al, 2020).

Para tanto o novo coronavírus SARS-CoV-2, que motivação a Covid-19, é um patógeno bastante sério para quem tem mais de 60 anos de idade. Enquanto prossegue a se disseminar este coletivo mais velho continuará correndo o perigo de estabelecer ou ficar gravemente em estado de enfermidade e morrer (idem).

O que faz-se com que um vírus como este exprimam maiores perigo para os seres humanos na fase idosa acredita-se que possa ser devido a alterações sofridas através do sistemas imunológico humano à medida que envelhece.

Contudo, a produtos de organismo para defrontar infecções. Na vida cotidiana, o organismo experimenta um bombardeio constantes de bactérias, fungos e vírus que em transformam enfermos os patógenos. Um organismo humano é um lugar muito bom para estas variedades de virus crescerem e prosperarem, uma vez que lhes possibilita um ambiente agradável, quente e rico em nutrientes.

Faz-se aí que o sistema imunológico entra em ação. Faz-se os sistemas de resguarda de um organismo contra esta espécie de invasor. Antes mesmos de nascer, o organismo inicia a fazer habitat em duas espécies especiais de células

sanguíneas, linfócitos B e linfócitos T, aptos de aceitar, os patógenos e acrescentar a bloquear seu desenvolvimento (idem).

Durante uma infecção, os linfócitos B irão poder se multiplicar e fazer anticorpos que acatam aos patógenos e bloqueiam sua capacidade de se disseminar através do organismo serem prejudicados. Adiante, a atribuição de linfócitos T é aceitar, as células infectadas e matá-las. Juntos, eles constituem o que os cientistas chamam de sistemas imunológico “adaptativo” (OMS, 2020).

Faz-se realizável que o profissional de medicina possua diversos exames para observar os patamares de glóbulos brancos em pacientes. Servem para traçar medida se alguém tem mais linfócitos B e T de que o habitual, indicando-se a presença do patógeno (idem).

Pessoas bastante jovens nem sempre têm bastantes linfócitos B ou T. Para o organismo delas, deve ser como um embate ao exercer o controle da infecção, motivo pelo qual o mesmo nem sempre se verifica acostumado com tal tarefa. À medida que amadurece, o sistema adaptativo abstrai modos de combater patógenos e a lidar com essas ocupações irregulares em aceitando defrontar com a infecção de maneira rápida e competente (idem)

Embora os glóbulos brancos possam ser poderosos protetores para os seres humanos, sem sempre se fazem suficientes. Por sorte, nosso sistema imunológico tem outra camada, compreendida explicação imunológica “inata”. Todas as células têm seu próprio sistemas imunológico em miniatura que lhes possibilita oferecer resposta a de forma direta aos patógenos com mais agilidade de que a requisitante para mobilizar a explicação adaptativa (SUSUKI, 2019).

Adiante, a explicação imune inata se verifica pronta para se fazer o lançamento sobre espécies de moléculas que se fazem de forma natural descobertas em bactérias e vírus, todavia, sem sempre em células humanas. No momento em que uma célula descobre essas moléculas invasoras, desencadeia a produção de interferon, uma proteína antiviral. O interferon causa a morte da célula infectada, diminuindo a infecção (idem).

Outras células imunológicas inatas, solicitadas monócitos, agem como uma espécie de porteiro telefone móvel livrando-se de a maioria d as células infectadas

que encontram e enviando referências à explicação imune adaptativa para que se ponha em marcha. Tanto o sistema imunológico inato quanto o adaptativo irão poder prestar serviço em agregado como uma máquina bem lubrificada para descobrir e excluir patógenos.

Os sistemas imunológicos do idoso se fazem mais fracos

No momento em que um patógeno adentra o organismo a diferença entre a enfermidade e a saúde se torna uma corrida entre a velocidade em que tal patógeno é apto de se expandir em seu interior e a agilidade com a qual a explicação imunológica é apta de reagir sem causar bastantes prejuízos colaterais (WU, 2020).

À medida que envelhecemos, as explicações de sistemas imunológico inato e de adaptativo mudam, transformando-se n este balanceamento os monócitos de seres humanos mais velhos tornam realizado menor na quantidade interferon em explicação à infecção viral. Faz-se mais improvável para eles matarem as células infectadas e transmitir referências à explicação imune adaptativa para que se ponha em marcha.

Adiante, a inflamação acentuada de baixo nível que de forma natural tem sua ocorrência durante o processo natural de envelhecer também prejudica a capacidade da explicação imune adaptativa e inata de reagir contra os patógenos. Faz-se um pouco idêntica a se acostumar, com o passar de tempo

Com o processo natural de envelhecer a diminuição da “capacidade de atenção” da explicação imune inata e da adaptativa torna mais improvável que o organismo responda à infecção viral, propondo lucro a vírus. Os vírus irão poder retirar lucro rentável de atraso de sistemas imunológico em oferecer resposta a e, assim, se apoderar instantaneamente de organismo causando uma enfermidade grave e a morte.

O distanciamento social é vital para as populações vulneráveis

Dada a dificuldade que os seres humanos na fase idosa têm para exercer controle d a infecção viral, a melhor escolha é, desde a sua origem, desviar-se ser infectados. Faz-se é aí que a sugestão de distanciamento sociais aufere magnitude em especial no respectivo que diz respeito à Covid-19.

Adiante, a Covid-19 é possibilitada por um vírus respiratório que contagia de forma principal através das tosses, que deve disseminar pequenas gotas de saliva que contêm vírus. Contudo, as gotículas mais pesadas despençam instantaneamente no respectivo chão. Gotas bastante pequenas secam. Gotas de a dimensão interposto se fazem as mais preocupantes, motivo conquistam voar no respectivo ar mais de um metro antes de secarem. Essas gotas irão poder ser inaladas e dar entrada em pulmões (CHEN, et al, 2020).

Manter uma distância de através do menor na quantidade um metro e meio de outras populações contribui a diminuir de forma significativa o perigo de ser infectado por essas gotículas de aerossóis. Mas ainda existe a oportunidade de o vírus contaminar as superfícies em que a populações infectada tocou ou na qual tossiu. Em consequência, a melhor maneira de resguardar seres humanos na fase idosa vulneráveis e as populações imunocomprometidas é estabelecer ou ficar longe delas até que o perigo desapareça.

Brian Geiss é educador ligado de microbiologia, imunologia e patologia na Universidade Estadual de Colorado e obtém financiamentos de National Institutes of Health.

## **5 METODOLOGIA**

Trata-se de um estudo de caso documental, cujos dados primários foram as leis específicas para a proteção e priorização do idoso no atendimento público no Brasil, tendo como dados secundários dos textos de autores publicados em bases de pesquisa, os quais versam a respeito de tal tratamento.

O estudo de caso documental permite verificar o que é ordenado pela jurisdição ou instrumentos documentais a respeito de um comportamento sobre o fenômeno e de como o mesmo deva ser percebido na sua aplicação na sociedade (GIL, 2008)

Ao longo da busca, percebe-se a escolha por títulos atuais, que vieram após a edição de tais ordenamentos, percebendo suas características.

### **5.1 LOCAL DE ESTUDO E CRITÉRIOS DE ESCOLHA**

Os locais de estudo foram os dados oficiais das normativas impressas pela casa civil no Diário Oficial da União, tendo como momento inicial a Constituição de 1988, e a partir dela, as leis específicas formuladas nessa prerrogativa.

Na complementação, outras pesquisas foram realizadas no Google Acadêmico e Scielo.br, através das palavras chaves indicadas no resumo do presente estudo, sendo excluídas impertinências e subjetividades não aplicáveis em resposta ao problema de pesquisa.

## 5.2 POPULAÇÃO E AMOSTRAS

A população foi o conjunto de leis específicas, além da Cf.1988, que as originou, e entre a bibliografia, tratou-se de uma escolha a partir dos títulos, escolhendo apenas os que mais se adequaram ao trato de respostas ao problema da pesquisa, os quais são apontados logo adiante.

São percebidos estudos a respeito de saúde em idosos, vírus e doenças que acometem nosso sistema respiratório, em seguida, as leis que indicaram o idoso entre o rol prioritário de atendimento em saúde pública.

## 6 ESTUDO DE CASO DOCUMENTAL

### 6.1 LEIS DE ATENDIMENTO PRIORITÁRIO AO IDOSO NA SAÚDE

Em primeiro lugar, um novo tratamento quanto aos serviços de saúde veio através da oitava Conferência Nacional De Saúde, que estabeleceu o SUS como rede, atuando no sentido de promover ações mais humanizadas e acessível a todos os brasileiros, entre eles os grupos prioritários, nos quais o idoso se encontra nessa oferta.

E, partindo em sentido contrário, as declarações do ministro da Saúde, em abril de 2020, indicou que no ano de 2019, o orçamento para Saúde era "baixo" no Brasil e, por isso", deveriam ser feitas "escolhas". Ele propôs uma pergunta: O que seria melhor: optar-se entre um idoso já debilitado "que pode estar no final da vida" ou um adolescente. "Qual seria a melhor escolha?"<sup>2</sup>

De acordo com a Prioridade de Atendimento a Idosos, Deficientes e Gestantes - Lei N.10.048 – 2000, a prioridade de atendimento é para idosos, deficientes e gestantes, e, dá-se prioridade de atendimento às pessoas doentes. As pessoas portadoras de deficiência física, os idosos com idade igual ou superior a

---

<sup>2</sup> TEICH, na matéria do UOL, disponível em <https://noticias.uol.com.br/columnas/rubens-valente/2020/04/16/mandetta-coronavirus-saude.htm?cmpid=copiaecola> > acesso em 12/05/2020.

sessenta e cinco anos, as gestantes, as lactantes e as pessoas acompanhadas por crianças de colo terão atendimento prioritário, nos termos desta Lei.

Entende-se que as repartições públicas e concessionárias de serviços estão obrigadas ao atendimento prioritário, por meio de serviços individualizados que assegurem tratamento diferenciado e atendimento, sendo assegurada, em todas as instituições financeiras, a prioridade às pessoas mencionadas no art. 1º, além dos espaços de saúde públicos, bem como os edifícios de uso público, terão normas de construção, para efeito de licenciamento da respectiva edificação, baixadas pela autoridade competente, destinadas a facilitar o acesso e uso desses locais pelas pessoas portadoras de deficiência.

A infração ao disposto nesta Lei sujeitará os responsáveis, no caso de servidor ou de chefia responsável pela repartição pública, às penalidades previstas na legislação específica, e no caso de empresas concessionárias de serviço público, a multa de R\$ 500,00 (quinhentos reais) a R\$ 2.500,00 (dois mil e quinhentos reais), por veículos sem as condições previstas nos uns. 3º e 5º. E, no caso das instituições financeiras, às penalidades previstas no art. 44, incisos I, II e III, da Lei n. 4.595, de 31 de dezembro de 1964.

No caso específico da política de saúde, o objetivo verte à promoção, proteção e recuperação da saúde (lei n. 8.080 -19/09/1990), o qual dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. Em suma, este ordenamento regula, em todo o território nacional, as ações e serviços de saúde, executados isolada ou conjuntamente, em caráter permanente ou eventual, por pessoas naturais ou jurídicas de direito Público ou privado. Pois, a saúde é um direito fundamental do ser humano, devendo o Estado prover as condições indispensáveis ao seu pleno exercício.

O dever do Estado de garantir a saúde consiste na formulação e execução de políticas econômicas e sociais que visem à redução de riscos de doenças e de outros agravos e no estabelecimento de condições que assegurem acesso universal e igualitário às ações e aos serviços para a promoção, proteção e recuperação, e este dever não exclui o das pessoas, da família, das empresas e da sociedade.

A saúde tem como fatores determinantes e condicionantes, entre outros, a alimentação, a moradia, o saneamento básico, o meio ambiente, o trabalho, a renda, a educação, o transporte, o lazer e o acesso aos bens e serviços essenciais; os níveis de saúde da população expressam a organização social e econômica do País, e diz respeito também à saúde as ações que, por força do disposto no artigo anterior, se destinam a garantir às pessoas e à coletividade condições de bem-estar físico, mental e social.

O conjunto de ações e serviços de saúde, prestados por órgãos e instituições públicas federais, estaduais e municipais, da Administração direta e indireta e das fundações mantidas pelo Poder Público, constitui o Sistema Único de Saúde (SUS). Estando incluídas no disposto neste artigo as instituições públicas federais, estaduais e municipais de controle de qualidade, pesquisa e produção de insumos, medicamentos, inclusive de sangue e hemoderivados, e de equipamentos para saúde.

A iniciativa privada poderá participar do Sistema Único de Saúde (SUS), em caráter complementar na identificação e divulgação dos fatores condicionantes e determinantes da saúde e na formulação de política de saúde destinada a promover, nos campos econômico e social, a observância do disposto no § 1º do art. 2º desta lei; em que a assistência às pessoas por intermédio de ações de promoção, proteção e recuperação da saúde, com a realização integrada das ações assistenciais e das atividades preventivas.

### 6.1 Brasil: políticas para os idosos

Neste sentido, a discussão avança para análise as políticas específicas, entre elas as de saúde e assistenciais, que são considerados essenciais para o idoso, como exemplo os de saúde básica, Serviços de acolhida, e Convivência e Fortalecimento de Vínculos, como também os grupos de idosos em projetos em gerontologia postos a serviço nas políticas de Saúde e Assistência brasileiras, e que recebem o trabalho especializado de equipes multidisciplinares.

Na vida em comunidade, um dos principais problemas que deve ser considerado é o problema da exclusão do idoso nas políticas, impedindo-o de interagir com as demais pessoas da terceira idade.

Neste momento, é necessário colocar que o idoso possui muito a contribuir para a formação da cidadania, ensinando às jovens lições de vida e sabedoria. Contudo, é também conveniente que as demais pessoas possam entender as limitações do idoso, suas dificuldades para que ambas possam colaborar no sentido desta inclusão.

Para dar início, é importante saber que o contexto econômico e social possui influência na aquisição e manutenção das políticas protetivas para idosos. O reduzido orçamento ao qual a política se submete, advindo das transformações sócio históricas do mundo do trabalho no sentido de sua reestruturação produtiva modificam-se profundamente no conjunto da sociedade.

Desta forma, é importante somar a chamada precarização do trabalho, o desemprego, novas exigências de qualificação e escolarização redefinem o mercado de trabalho e a educação.

Para Simões (2008), o termo “idoso” é identificado na sociedade como referência a uma pessoa que já viveu muitos anos e discute que, são pessoas de considerada sabedoria pelo senso comum. Neste processo de envelhecer com saúde, todos sabem que a qualidade de vida de uma pessoa pode contribuir bastante para ocorra. Desta forma,

Salienta-se no entender de Kaefer, (2003) que o termo “terceira idade” é uma criação recente no mundo ocidental. Refere-se ao fenômeno do envelhecimento populacional, marcante no século 20.

Os idosos, segundo o referido autor, passaram a ser vistos como vítimas de marginalização, abandono e solidão, propiciando, a partir da década de 70, entre outras coisas, a constituição de um conjunto de práticas assistenciais e caritativas de instituições privadas, públicas estatais ou religiosas e agentes especializados como o Assistente Social, todos voltados para o atendimento das necessidades dessa população.

Já segundo a Organização Mundial da Saúde, e com adoção legislativa nas políticas brasileiras é considerada idosa qualquer pessoa a partir de 60(sessenta) anos de idade, e de idade avançada a partir dos 80 (oitenta), sendo de prioridade o

atendimento público ou privado, gratuidade no transporte público, preferência em espaços abertos e outros mecanismos de proteção e acessibilidade.

No bojo desta estrutura, é necessário realizar as gratuidades para o idoso, é importante lembrar que o processo caracterizado enquanto avanço neoliberal, marcou e marca as formas de gestão dentro do Estado capitalista, cuja postura privatizante, minimiza toda sua atuação na garantia pública dos direitos, sendo estes direitos bastante limitados em virtude dos orçamentos para a dívida pública.

De acordo com as diretrizes para o cuidado das pessoas idosas no SUS: proposta de modelo de atenção integral, indica-se que território brasileiro envelhece de forma rápida e intensa. De acordo com o Censo IBGE de 2010, as populações idosas (por estados e municípios) do país são compostas por 23 milhões de populações somando 11,8% da população total do País. Adiante, a expectativa de vida para a populações do país se desenvolveu para 74 anos, se tornando 77,7 anos para a mulher e 70,6 para o homem.

O acréscimo da expectativa de vida exprime uma indispensável afere sociais e tem como resultado da melhora de oportunidades de vida, com o alargamento de a conquista de a trabalhos profissionais de medicina preventivos e curativos, aperfeiçoamento das tecnologias médicas, o alargamento da cobertura de limpeza essencial água encanada, esgoto, acréscimo da escolaridade, da renda, entre demais precisos sociais.

Adiante, a evolução estudo das populações humanas do país demonstrações características como 55,7% de mulheres, entre as populações idosas. Se considerarmos a populações mais idosa, com idade maior a 80 anos, as porcentagens de mulheres sobem para 61% de contingente de seres humanos na fase idosa adiante a distribuição por qualificativo de cor ou raça prova-se que 55% das populações de idosos, se fazem da cor branca, 8,6% preta 35,2% (IBGE/PNAD 2011).

Outra qualidade indispensável são os desenvolvimentos das populações de mais seres humanos na fase idosa se tornando 10 (dez) 473 milhões (44,5%), com 70 anos ou mais, 5.623 milhões (23,9%) entre 65 e 69 anos e 7.440 milhões (31,6%) entre 60 e 64 anos. Destaca-se também o acréscimo de quantidade de seres

humanos na fase idosa centenários, hoje existe vinte e quatro mil seres humanos na fase idosa com 100 anos ou mais (idem).

## 6.2 POLÍTICA DE SAÚDE DO IDOSO

Adiante, a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa, no respectivo tópico da saúde prioritária, estimula a magnitude de fazer exames de ordem funcional pessoal e coletiva nessa fração da política. Nesse sentido, argumenta-se que haja 3 fases da populações idosas:

1) o idoso livre aquele apto de fazer sem barreiras e sem contribui a maioria d as ações de vida diária;

2) os seres humanos seres humanos na fase idosa com potencial para realizar desenvolvimento, e com instabilidade emocional, que se fazem menos independentes, e mostram certas barreiras em ações categorizados de vida diária (AIVD), justificam atenção exclusiva através das equipes de saúde com supervisionamento mais frequente;

3) Alguns seres humanos na fase idosa, como relação ao estado físico e mental, são inconstantes ou estão em posição de instabilidade, e alguns vivem em ILPIs, acamados, estiveram hospitalizados há pouco tempo, por qualquer razão, mostram enfermidades causadoras de destrato funcional – acidente nos vasos sanguíneos encefálico, síndromes demenciais e outras enfermidades neurodegenerativas, o etilismo, a neoplasia final e amputações de membros em virtude de Diabetes. Estes se encontram com através do menor na quantidade uma incompetência funcional básica ou vivem em posição de violência doméstica.

Sobre a prevalência de seres humanos na fase idosa com alguma diminuição funcional, a investigação inseriu-se seu acréscimo por faixa etária, indicando que entre 60 a 69 anos apresentou 28%; 70 a 79 anos significam a 42,5%; e entre a populações mais idosa, com 80 anos ou mais, a prevalência da diminuições funcional sobe para 64,3% de seres humanos na fase idosa.

Adiante, a partir de aferido separado por coletivo etário, olhou-se atentamente entre as populações de 60 a 64 anos, a prevalência de através do menor na quantidade uma necessidade especial (54,19%).

O declínio funcional de continuação ligado aos patamares de carência e elevada prevalência de enfermidades acentuadas em idosos é que se encontra como indicador, e através das grandes quantidades de ações assistenciais e cuidados prolongados a esse atendimento.

Em 19 de outubro de 2006, tinha sido publicada a Portaria nº 2.528, recomendando aos organismos e pessoas jurídicas de Ministério da Saúde com ações escolhidas a discussão que desenvolvessem a confecção ou readequação de seus programas, projetos e ações em conformidade com as diretrizes e obrigações neles aprovados propondo também a revisão de Portarias nº 702 e 249, de 2002 (BRASIL, 2002)

O documento portaria nº 2.528 analisado neste estudo de caso foi o seguinte, adiante na imagem (yy)



**Ministério da Saúde**  
Gabinete do Ministro

**PORTARIA Nº 2.528 DE 19 DE OUTUBRO DE 2006**

*Aprova a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa.*

O MINISTRO DE ESTADO DA SAÚDE, no uso de suas atribuições, e

Considerando a necessidade de que o setor saúde disponha de uma política atualizada relacionada à saúde do idoso;

Considerando a conclusão do processo de revisão e atualização do constante da Portaria nº 1.395/GM, de 10 de dezembro de 1999;

Considerando a publicação da Portaria nº 399/GM, de 22 de fevereiro de 2006, que divulga o Pacto pela Saúde 2006 - Consolidação do SUS e aprova as Diretrizes Operacionais do referido Pacto; e

Considerando a pactuação da Política na reunião da Comissão Intergestores Tripartite do dia 5 de outubro de 2006 e a aprovação da proposta da Política, pelo Conselho Nacional de Saúde, por meio do Memorando nº 500/SE/CNS/ 2006, resolve:

Art. 1º Aprovar a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa, cujas disposições constam do Anexo a esta Portaria e dela são parte integrante.

Art. 2º Determinar que os órgãos e entidades do Ministério da Saúde, cujas ações se relacionem com o tema objeto da Política ora aprovada, promovam a elaboração ou a readequação de seus programas, projetos e atividades em conformidade com as diretrizes e responsabilidades nela estabelecidas.

Art.3º Fixar o prazo de 60 (sessenta) dias, a contar da data de publicação desta Portaria, para que o Ministério da Saúde adote as providências necessárias à revisão das Portarias nº 702/GM, de 12 de abril de 2002, e nº 249/SAS/MS, de 16 de abril de 2002, que criam os mecanismos de organização e implantação de Redes Estaduais de Assistência à Saúde do Idoso, compatibilizando-as com as diretrizes estabelecidas na Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa aprovada neste ato.

Art. 4º Esta Portaria entra em vigor na data de sua publicação.

Art. 5º Fica revogada a Portaria nº 1.395/GM, de 10 de dezembro de 1999, publicada no Diário Oficial da União nº 237-E, de 13 de dezembro de 1999, página 20, seção 1.

**JOSÉ AGENOR ÁLVARES DA SILVA**

Fonte: Brasil (2006)

Nesse contexto, a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa, na sua versão atualizada de 2006, coloca como meta a atenção à saúde correta e digna para os seres humanos na fase idosa brasileiros, argumentando a oportunidades de funcionalidade, tendo a compreensão de que a incompetência funcional e as diminuições físicas, cognitivas e sensoriais sem sempre se fazem causas inevitáveis de processo de processo de se poder envelhecer com qualidade, todavia reconhecemos que a prevalência de doenças aumente com a idade, e que este fator não pode ser desacompanhado pelo Estado.

Dessa forma, a PNSPI coloca-se como suas diretrizes à promoção dos processos naturais de se envelhecer de forma ativa e saudável; a atenção integral composta à saúde das populações de idosos é uma necessidade; o estímulo às ações intersetoriais deve ser alto, tendo como foco à integralidade da atenção e o

provimento de recursos aptos de autenticar uma qualidade da atenção à saúde das populações de idosos.

Adiante, temos o estímulo à participação e ao enriquecimento de controles da acolhida social; na formação e educação permanente de colaboradores de saúde no SUS na área de saúde das populações de idosos; divulgação e dados informativos sobre a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa para colaboradores de saúde, diretores e utilizadores de SUS; promoção de ajuda mútua do país e estrangeiro de vivências na atenção à saúde das populações de idosos,; apoio a desenvolvimentos de estudos e investigações teóricas (BRASIL, 2020)

Embora as orientações previstas nessa Política do Idoso continuem atuais e adequadas, ainda existem lacunas entre as propostas de redes prioritárias de atenção básica e as ações específicas dessas populações.

Esse embate cobrará um empenho de mão. Essa certidão tinha sido confeccionada através das COSAPI em conjunto com seu Comitê Assessor, feito por diretores universitários e experts na área de saúde das populações idosas.

Em setembro de 2013, durante o Congresso Centro-Oeste de Geriatria e Gerontologia, tinha sido exercida uma Oficina tendo como discussão o Modelo ora colocado em pauta Posteriormente, em novembro de 2013, a certidão tinha sido apresentado no respectivo VIII Colegiado Nacional de Coordenadores de Saúde da Pessoa Idosa, feito por coordenadores estaduais e coordenadores municipais de capitais e entes municipais sobre de 500 mil habitantes.

Além disto, seu processo de solidificação somou com a participação de demais áreas de Ministério da Saúde. Como contextualização final de ajuda e validação, refletimos ser oportuna a difusão e debates das propostas de Modelo de Atenção Integral à Saúde da Pessoa Idosa no respectivo Congresso Nacional de Secretarias Municipais de Saúde, durante o Painel Atenção Integral à Saúde da Pessoa Idosa.

O objetivo dessas certidões, baseia-se em apoiar a debates sobre a organização de cuidado ofertado a populações idosas no respectivo ambiente de SUS, fortalecendo as ações já tiveram desenvolvimento e propondo metodologias para dar força a articulações e categorizar o cuidado com a populações idosa.

Adiante, a articulação intersetorial também exprime recurso indispensável para categorizar a atenção em extensões em especial com o Ministério de Desenvolvimento Social e Combate à Fome e com a Secretaria de Direitos Humanos da Presidência da República.

O Modelo colocado em pauta mostra-se em acordo com as diretrizes da Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa (PT nº 2.528/2006) e com os marcos:

- Política Nacional de Idoso – Lei nº 8.842/1994, que prevê a certeza de direitos sociais a populações idosa de todo o país.

- Estatuto de Idoso – Lei nº 10.741/2003, em especial no respectivo que concerne a Capítulo

#### IV – Do Direito à Saúde.

Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento de Doenças Crônicas:

Não Transmissíveis (DCNT) no respectivo território brasileiro (2011-2022), em especial no respectivo que se indica à Estratégia 12, Eixo II, Promoção da Saúde.

- Planejamento Estratégico de Ministério da Saúde, (2011 -2015) em especial no respectivo seu Objetivo Estratégico 06: Garantir a atenção integral à saúde das populações idosas, e de portadores de enfermidades acentuadas em todos os patamares de atenção.

- Recomendações de Colegiado Nacional de Coordenadores de Saúde da Pessoa Idosa através do enriquecimento da Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa e organização da atenção ofertada no respectivo SUS.

- Conselho Nacional de Direitos da Pessoa Idosa, através do enriquecimento e atendimento de direitos da Pessoa Idosa a cuidado completa de sua saúde.

- Portaria nº 4.279/2010, que coloca diretrizes para organização da Rede de Atenção à Saúde no respectivo ambiente de Sistemas Único de Saúde.

- Portaria nº 2.488/2011, que acata a Política Nacional de Atenção Básica, estabelecendo a revisão de diretrizes e imposições normativas para a organização da Atenção Básica, para a Estratégia Saúde da Família (ESF) e o Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS).

- Decreto nº 7.508/2011, que regulamenta a Lei 8080/1990, desfrutando sobre a organização de SUS, o planejamento da saúde, a assistência à saúde e a articulação Inter federativa.

- Decreto nº 8.114 /2013, que coloca o Compromisso Nacional para o Envelhecimento Ativo. O Plano de Ação sobre a Saúde de Idosos e Envelhecimento Ativo e Saudável, arrumado através das Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS, 2009), coloca compromissos de governos com a saúde das populações de idosos, da América Latina e Caribe.

O Ministério da Saúde e suas secretarias definiram agenda de saúde para as Américas (2008-2017), e recomendaram que “a manutenções da funcionalidade de seres humanos na fase idosa ordena ser objeto de programas de saúde, em especial dirigidos a este grupo”, se tornando prioritária a formações de colaboradores que produzem com tecnologias próprias para atenção ao processo natural de envelhecer com saúde e qualidade de vida. Além disto, despontou-se que a compatibilização de apoios econômicos, nutrição e ações interventivas de saúde têm diagnósticos positivos para a adesão de seres humanos na fase idosa aos programas de saúde.

Assim, a organização e dissolução da atenção em Redes de Atenção à Saúde é uma diretrizes de SUS orientada através das Portaria nº 4.279, de 30 de dezembro de 2010, que demonstrações os embasamentos conceituais e operativos indispensáveis a este processo de organização, com vistas a autenticar seu atendimento ao usuário no conjunto de ações e trabalhos da área da saúde.

Outro marco organizativo é o Decreto nº 7.508, de 20 de junho de 2011, que regulamenta a Lei nº 8.080/1990 e desfruta sobre o planejamento, a assistência à saúde e a articulação interfederativa. Cabe dar destaque a também a agenda estratégica de Ministério da Saúde (2011-2015), que possui no respectivo objetivo estratégico 6 (seis) o cuidado das populações de idosos, com o seguinte texto: “garantir a atenção integral à saúde das populações de idosos, e de portadores de enfermidades acentuadas em todos os patamares de atenção”.

Nesse contexto, a Coordenação de Saúde da Pessoa Idosa coloca como uma de suas prioridades, a solidificação de propostas de Modelo de Atenção Integral à

Saúde do Idoso, com o objetivo de acrescentar para a organização da atenção e o alargamento da demanda a populações de idosos, no respectivo ambiente de SUS.

O Modelo apresentará as diretrizes e metodologias para fortalece ações e trabalhos dirigidos às populações idosas já tiveram desenvolvimento em extensões de forma que possam ser identificados, e planejados articuladamente distintos em destaques de atenção básica, compondo a rede de atenção às populações idosas, tendo a Atenção Básica como coordenadora dessa ação.

Adiante, a atenção ordena ser realizada com base em carências das populações centradas no respectivo ser humano, argumentando sua integração na unidade familiar e na comunidade em que mora, em substituição à atenção prescritiva e centrada na enfermidade em preferência aos demais.

Continuamente, a originalidade e a diversidade em processos de se envelhecer com qualidade devem ser previstas em estimativas políticas, a partir de atos precisos nos campos sociais da Saúde, em seus mais distintos locais, com as qualidades previstas, argumentando ainda sob as desigualdades de gênero e raça, partindo em busca das bases robustas para a resolutividade problemas.

Faz-se preciso também acrescentar em a maioria d as fases de organização de cuidado a certeza de a conquista de o acolhimento e cuidado humanizados das populações de idosos, em trabalhos de saúde de SUS, ou possa ser sem sempre apenas exercitar a escuta, todavia, possibilitar que se verifica se traduza em responsabilização e resolutividade, o que conduz a acionamento de redes internas, externas e multidisciplinares.

O cuidado ordena ser ensinado a partir da funcionalidade mundial das populações de idosos,, argumentando o perigo de instabilidade real e o seu nível de carência (capacidade de execução), partindo em busca d a independência (capacidade de decisão) realizável de sujeito em dilema, a colocação de modelo ordena ser pactuada entre as 3 categorias de SUS, com conceituação de anseios e perseguições dos objetivos de pequeno médio e longo prazo, investindo no respectivo desenvolvimentos da capacidade de administração para traçar planos para controlar e calcular o performance da atenção ofertada.

O respeito aos direitos humanos, se obrigando a uma independência, e a autonomia de populações idosas, o combate a estigma, à violência e a preconceito, assim como a certeza da igualdade de gênero e raça devem conduzir toda e qualquer a ação disposta a populações idosa.

O modelo de atenção prevê também incentivos à participação de utilizadores de SUS. O Decreto Presidencial nº 8.114/2013, de 30 de setembro de 2013, coloca o Compromisso Nacional para o Envelhecimento Ativo tem como objetivo traçar planos para empenhos da Governo Federal de Estados, de Distrito Federal, de Municípios em ajuda com a Sociedade Civil, para valorizações e resguarda de direitos da população idosa.

O processo natural de envelhecer das populações do país e as conseqüentes modificações nos respectivos perfis demográficos e epidemiológicos, tornam por realizado os acordos políticos com o constatado de ações na prática, que pedem explicações de ações de governo sociais associando o país e a Sociedade.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O trabalho em rede, colocado em pauta através do modelo de atenção, argumenta a atenção básica como ordenadora de cuidado pretende prometer o cuidado constante das populações de idosos, no respectivo SUS, favorece o enriquecimento da articulação entre os distintos destaques de atenção, o vínculo entre as populações idosas e os colaboradores da atenção básica e os destaques de referência da rede como um todo. O modelo deverá ser complementado com as linhas de cuidado específicas.

Adiante, a organização de cuidado de populações idosas ordena ser planejada, articulada em rede, no respectivo ambiente de uma Região de Saúde, ou de diversas delas. Adiante, a organização e o financiamentos desse cuidado deverão ser pactuados em Comissões Inter gestoras.

Com isso, a dissolução de sistemas logísticos que autorizam a uma melhor articulação entre os distintos destaques de atenção, se obrigando a o transporte sanitário, estruturando o fluxo de utilizadores entre os distintos destaques de

atenção, tanto em ocorrências de urgências quanto no respectivo supervisionamento longitudinal.

Adiante, a regulação ordena traçar planos para todos os destaques de atenção, constituindo-se como metodologias para prometer igualdades e otimizar a organização das propostas de atenção, as quais se completam à população idosa. Para prometer a qualidade da atenção, é preciso autenticar recursos humanos suficientes e aptos estimulando a carência de valores investidos e nas formações do profissional e educação permanente.

O apoio matricial se demonstrações como essencial na dissolução de processo de trabalho de equipes de atenção perita Faz-se em especial indispensável sua articulação com os colaboradores da atenção básica para a debates de casos, para o atendimento conjunto, e para debates assuntos pontuais que irão poder acontecer tanto de forma presencial quanto à distância, fazendo o lançamento d mão de distintos categorizados como, por exemplo, o TELESAÚDE território brasileiro Redes.

Nesse contexto, tendo como foco o cuidado completo é preciso que a articulação intra e intersetorial ocorram concomitantemente uma vez que os novos enfrentamentos se mostram às distintos ações de governo sociais, em especial à saúde, à assistência sociais à antecipação sociais e aos direitos humanos. Além de destaques despontados é importante a espaçosos debates ao lado aos diretores municipais, estaduais e de Distrito Federal, sobre a instrumentalização de cuidado preparado às populações idosas em extensões por meio de Grupos e/ou Comitês

Gestores, com vistas a pactuações requeridas para a incorporações de discussão em agendas estratégicas de SUS.

O problema é que o COVID acaba colocando em xeque todas essas garantias no momento atual em que a rede de atendimento de saúde pode entrar em colapso, tanto no setor público quanto na esfera privada, percebendo-se o dilema entre a escolha por jovens e adultos.

Mediante as compreensões trazidas nesse referencial, pudemos observar que as doenças que chegam com a idade se percebem interligadas ao sistema

imunológico, principalmente o respiratório, que seria mais requisitado no combate pela vida de quem adquire a COVI-19

Em seguida, temos um breve estudo conceitual a respeito dessa enfermidade que tem dizimado milhares de pessoas em todo mundo, cuja incidência maior tenha sido justamente em pessoas com mais de 60 anos, portanto na fase idosa.

Em diante, alguns conceitos relacionados a COVID-19 em idosos permitiu que observássemos sua letalidade diante de organismos já marcados pelo tempo. Por outro lado, em jovens os sintomas muitas vezes nem sequer se apresentam. Em virtude a esses fatores contraditórios, adentramos num estudo de caso.

O estudo de caso coletou algumas leis protetivas a idosos, a começar pelo texto constitucional, prosseguindo entre outras normatizações e na política de saúde do idoso. Nesse conjunto, percebemos que a prioridade pertence a esse grupo, e por essa razão entendemos pela preferência do mesmo em qualquer aparelho da saúde pública, mesmo em tempo de exceção.

## REFERÊNCIAS

ACSM - American College of Sports. (ACSM). Staying active during the coronavirus pandemic. [Internet]. [Cited in 2020 Mar 16] Available from: [https://www.exerciseismedicine.org/assets/page\\_documents/EIM\\_Rx%20for%20Health\\_%20Staying%20Active%20During%20Coronavirus%20Pandemic.pdf](https://www.exerciseismedicine.org/assets/page_documents/EIM_Rx%20for%20Health_%20Staying%20Active%20During%20Coronavirus%20Pandemic.pdf) [ Links ]

AGUSTI A. *Phenotypes and disease characterization in chronic obstructive pulmonary disease. Ann Am Thorac Soc* 2013; 10: Suppl., S125–S130. <CrossRef><PubMed> <Google Scholar >(são o mesmo, acessos em 11/05/2020)

AKGUN KA; Crothers K, Pisani M. *Epidemiology and management of common pulmonary disease in older persons. J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012; 67: 276–291. [PubMedWeb of ScienceGoogle Scholar](#)

ANANDARAJAH AP, Schwarz EM. *Anti-RANKL therapy for inflammatory bone disorders: Mechanisms and potential clinical applications. J Cell Biochem* 2006; 97: 226–232. [CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar](#)

BANKS E, Jorm L, Rogers K, Clements M, Bauman A. Screen-time, obesity, ageing and disability: findings from 91266 participants in the 45 and up study. *Public Health Nutr.* 2011;14(1):34–43. [ Links ]

BOONEKAMP JJ, Simons MJ, Hemerik L, et al. *Telomere length behaves as biomarker of somatic redundancy rather than biological age*. *Aging Cell* 2013; 12: 330–332.

BRASIL P, Pereira Jr. JP, Moreira ME, Nogueira RMR, Damasceno L, Wakimoto M, et al. Zika virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro. *N Engl J Med* 2016; 375:2321-34.

BRASIL. Política Nacional da Atenção Básica. Portaria nº 2.488, de 21 de outubro de 2011.

BRASIL. Decreto Federal nº 7.508, de 28 de junho de 2011.

BRASIL. Senado. Projeto de Lei nº 284, de 25 de maio de 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil. 2011.

BRASIL. Portaria nº 4.279, de 30 de dezembro de 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Viva: vigilância de violências e acidentes, 2006 e 2007. Brasília: Ministério da Saúde, 2009.

BRASIL. Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa. Portaria nº 2.528, de 19 de outubro de 2006.

BRASIL. Portaria nº 1.356, de 23 de junho de 2006.

BRASIL. Plano de Ação para o Enfrentamento da Violência Contra a Pessoa Idosa. Brasília: Subsecretaria de Direitos Humanos, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Estatuto do Idoso, 2003.

BRASIL. Portaria nº 249, de 16 de abril de 2002.

BRASIL. Portaria nº 702, de 12 de abril de 2002.

BRASIL. Política Nacional de Saúde do Idoso. Portaria nº 1.395, de 9 de dezembro de 1999.

BRASIL. Política Nacional do Idoso. Lei nº 8.842, de 4 de janeiro de 1994.

BRASIL. Constituição da República Federativa do Brasil. 1988.

BRASIL. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD), 2011.

IBGE: Censo Demográfico, 2010. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>.

CALDERWOOD SK, Murshid A, Prince T. *The shock of aging: molecular chaperones and the heat shock response in longevity and aging – a mini-review*. *Gerontology* 2009; 55: 550–558. [CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar](#)

CAMPISI J. *Senescent cells, tumour suppression, organismal aging: good citizens, bad neighbours*. *Cell* 2005; 120: 513–522. CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar

CAO Z, Zhang Q, Lu X, Pfeiffer D, Jia Z, Song H, et al. Estimating the effective reproduction number of the 2019-nCoV in China. medRxiv 2020; 29 jan. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.01.27.20018952v1>  
» <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.01.27.20018952v1>

CARNEIRO-Júnior MA, Prímola-Gomes TN, Quintão-Júnior JF, et al. *Regional effects of low-intensity endurance training on structural and mechanical properties of rat ventricular myocytes*. *J Appl Physiol (1985)* 2013; 115: 107–115. Abstract/FREE Full TextGoogle Scholar

CHAN SR; Blackburn EH. *Telomeres and telomerase*. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359: 109–121. Abstract/FREE Full TextGoogle Scholar

CHEITLIN MD. *Cardiovascular physiology-changes with aging*. *Am J Geriatr Cardiol* 2003; 12: 9–13. CrossRefPubMedGoogle Scholar

CHEN N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet [Internet]*. 2020 Feb [cited 2020 Mar 23];395(10223):507-13. Available from: Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30211-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30211-7) [ Links ]

CODEÇO CT, Cordeiro JS, Lima AWS, Colpo RA, Cruz OG, Coelho FC, et al. The epidemic wave of influenza A (H1N1) in Brazil, 2009. *Cad Saúde Pública* 2012; 28:1325-36.

COSTA LMC, Merchan-Hamann E. Influenza pandemics and the structure of Brazilian health care system: brief history and characterization of the scenarios. *Rev Pan-Amazônica Saúde* 2016; 7:11-25.

COUSINS S. WHO hedges its bets: the next global pandemic could be disease X. *BMJ* 2018; 361:k2015.

DE MARTINIS M, Francheschi C, Monti D, et al. *Inflamm-ageing and lifelong antigenic load as major determinants of ageing rate and longevity*. *FEBS Lett* 2005; 579: 2035–2039. CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar

FERRARI AU, Radaelli A, Centola M. *Aging and the cardiovascular system*. *J Appl Physiol* 2003; 95: 2591–2597. Abstract/FREE Full TextGoogle Scholar

FERREIRA, Maycon Junior et al . Vida Fisicamente Ativa como Medida de Enfrentamento ao COVID-19. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, 2020 . Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2020005006201&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2020005006201&lng=en&nrm=iso)>. access on 12 May 2020. Epub Apr 09, 2020. <https://doi.org/10.36660/abc.20200235>.

FONTANA L; Partridge L; Longo VD . *Extending healthy life span – from yeast to humans. Science 2010; 328: 321–326. [Abstract/FREE Full TextGoogle Scholar](#)*

*FRAMINGHAM Heart Study. Circulation 2009; 119: 243–250. [Abstract/FREE Full TextGoogle Scholar](#)*

FRANCISCO, Priscila Maria Stolses Bergamo et al . Fatores associados à doença pulmonar em idosos. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo , v. 40, n. 3, p. 428-435, June 2006 . Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102006000300010&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102006000300010&lng=en&nrm=iso)>. access on 12 May 2020.

FREITAS, André Ricardo Ribas; NAPIMOGA, Marcelo; DONALISIO, Maria Rita. Análise da gravidade da pandemia de Covid-19. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília , v. 29, n. 2, e2020119, 2020 . Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2237-96222020000200900&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2237-96222020000200900&lng=en&nrm=iso)>. access on 12 May 2020.

GUAN W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Feb [cited 2020 Mar 23]. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032> [ [Links](#) ]

HARMAN D. *Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. J Gerontol 1956; 11: 298–300. [FREE Full TextGoogle Scholar](#)*, em 12/05/2020;

HARRIS RE, ed. *Epidemiology of Chronic Disease Global Perspectives. Massachusetts, Jones and Bartlett Learning, 2013. Link: [Google Scholar](#)*> acesso em 11/05/2020;

HARTL FU; Bracher A; Hayer-Hartl M . *Molecular chaperones in protein folding and proteostasis. Nature 2011; 475: 324–332. <[CrossRef PubMed Web of Science Google Scholar](#)*

HOPKINSON NS, Tennant RC, Dayer MJ, et al. *A prospective study of decline in fat free mass and skeletal muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Res 2007; 8: 25. [CrossRefPubMedGoogle Scholar](#)*

ITO K, Mercado N. *STOP accelerating lung aging for the treatment of COPD. Exp Gerontol 2014 [In press DOI: 10.1016/j.exger.2014.03.014]. [Google Scholar](#)*

KIRKWOOD TB. *Understanding the odd science of aging. Cell 2005; 120: 437–447. [CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar](#)*> acesso em 10/05/2020

LI Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Jan [cited 2020 Mar 23]. Available from: Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001316> [ [Links](#) ]

LIU T, Hu J, Kang M, Lin L, Zhong H, Xiao J, et al. Transmission dynamics of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). *BioRxiv* 2020; 26 jan.

<https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.01.25.919787v1>  
 » <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.01.25.919787v1>

MACLAY JD, McAllister DA, Rabinovich R, et al. *Systemic elastin degradation in chronic obstructive pulmonary disease*. *Thorax* 2012; 67: 606–612.[Abstract/FREE Full Text](#)[Google Scholar](#)

MENDES, Eugênio Vilaça. *As redes de atenção à saúde*. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2011.

MENDES, Eugenio. *As redes de atenção à saúde*. *Ciência & Saúde Coletiva*, 15(5): 2297-2305, 2010.

MERESCHCOWSKI K. *Theorie der zwei Plasmaarten als Grundlage der Symbiogenese, einer neuen Lehre von der Ent-stehung der Organismen [The theory of two plasmas as the basis of symbiogenesis, a New Study or the Origins of Organisms]*. *Biol Centralbl* 1910; 30: 353–367.[Google Scholar](#)

MILLER J, Edwards LD, Agustí A, et al. *Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints (ECLIPSE) Investigators. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort*. *Respir Med* 2013; 107: 1376–1384.[CrossRef](#)[PubMed](#)[Google Scholar](#)

OMS (2020) - World Health Organization. *Coronavirus disease (COVID-19) outbreak* [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020 [cited 2020 Mar 3]. Available from: Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019> [ [Links](#) ]

OMS. *World Health Organization. Ageing and Life Course. Care and independence in older age*. [www.who.int/ageing/en](http://www.who.int/ageing/en) Date last accessed: FEV.MARC 2020.

POWERS ET, Morimoto RI, Dillin A, et al. *Biological and chemical approaches to diseases of proteostasis deficiency*. *Annu Rev Biochem* 2009; 78: 959–991.[CrossRef](#)[PubMed](#)[Web of Science](#)[Google Scholar](#)

READ JM, Bridgen JRE, Cummings DAT, Ho A, Jewell CP. *Novel coronavirus 2019-nCoV: early estimation of epidemiological parameters and epidemic predictions*. medRxiv 2020; 28 jan.

<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.01.23.20018549v2>  
 » <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.01.23.20018549v2>

ROYCE SG, Karagiannis TC. *Histone deacetylases and their inhibitors: new implications for asthma and chronic respiratory conditions*. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2014; 14: 44–48.[CrossRef](#)[PubMed](#)[Google Scholar](#)

RUAN Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. *Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China*. *Intensive Care Medicine*, March,2020. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x> [ [Links](#) ]

RUTTEN EP, Calverley PM, Casaburi R, et al. *Changes in body composition in patients with chronic obstructive pulmonary disease: do they influence patient-related outcomes?* *Ann Nutr Metab* 2013; 63: 239–247.

SAGAN L. *On the origin of mitosing cells.* *J Theor Biol* 1967; 14: 255–274.  
<[CrossRef](#)><[PubMed](#)><[Google Scholar](#)> ambos em 13/05/2020;

SALMINEN A, Kaarniranta K, Kauppinen A. *Inflammaging: disturbed interplay between autophagy and inflammasomes.* *Aging (Albany NY)* 2012; 4: 166–175.[PubMed](#)[Google Scholar](#)

SANCHEZ-Salcedo P, Divo M, Casanova C, et al. *Disease progression in young patients with COPD: rethinking the Fletcher and Peto model.* *Eur Respir J* 2014; 44: 324–331.[Abstract](#)/[FREE Full Text](#)[Google Scholar](#)

SECRETARIA de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde. Infecção humana pelo novo coronavírus (2019-nCoV). Boletim Epidemiológico 2020; (02).  
<https://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2020/fevereiro/07/BE-COE-Coronavirus-n020702.pdf>  
» <https://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2020/fevereiro/07/BE-COE-Coronavirus-n020702.pdf>

SELMAN C. *The free-radical damage theory: accumulating evidence against the simple link of oxidative stress to ageing and life span.* *Bioessays* 2011; 33: 255–259.  
In [CrossRef](#)> [PubMed](#)>[Web of Science](#)> [Google Scholar](#)

SUZUKI K. Chronic inflammation as an immunological abnormality and effectiveness of exercise. *Biomolecules*. 2019 Jun 7 ;9(6).pii: E223 [ [Links](#) ]

VAN DEN BORST B, Koster A, Yu B, et al. *Is age-related decline in lean mass and physical function accelerated by obstructive lung disease or smoking?* *Thorax* 2011; 66: 961–969.[Abstract](#)/[FREE Full Text](#)[Google Scholar](#)

VAZ FRAGOSO CA, Gill TM. *Respiratory impairment and the aging lung: a novel paradigm for assessing pulmonary function.* *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012; 67: 264–275.[PubMed](#)[Web of Science](#)[Google Scholar](#)

VESTBO J, Edwards LD, Scanlon PD, et al. *Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD.* *N Engl J Med* 2011; 365: 1184–1192.[CrossRef](#)[PubMed](#)[Web of Science](#)[Google Scholar](#)

WANG D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 Novel Coronavirus infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*.2020, Feb 07. doi:10.1001/jama2020.1585.[Epub ahead of print] [ [Links](#) ]

OMS. World Health Organization. IHR procedures concerning public health emergencies of international concern (PHEIC).  
<http://www.who.int/ihr/procedures/pheic/en/> (acessado em 29/Jan/2020).»  
<http://www.who.int/ihr/procedures/pheic/en/>

WU C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020 Mar 13 [Epub ahead print] [ [Links](#) ]

YAO H, Chung S, Hwang JW, et al. *SIRT1 protects against emphysema via FOXO3-mediated reduction of premature senescence in mice.* *J Clin Invest* 2012; 122: 2032–2045. [CrossRefPubMedWeb of ScienceGoogle Scholar](#)

ZHONGHUA Liu, Xing Bing, Xue Za Zhi. An update on the epidemiological characteristics of novel coronavirus pneumonia (COVID-19). *Chin J Epidemiol.* 2020 Feb [cited 2020 Mar 23];41(2):139-144. Available from: Available from: <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.002> [ [Links](#) ]

ZHOU F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020 March 11. doi: [https://doi.org/10.1016/50140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/50140-6736(20)30566-3). [ [Links](#) ]