

Impacto da COVID-19 na pessoa idosa: do envelhecimento pulmonar aos mecanismos de defesa - revisão integrativa da literatura

Impact of COVID-19 on the elderly: from lung aging to defense mechanisms - an integrative literature review

Luciano Alves Leandro¹, Bianca Strapasson¹, Luciano Martini Junior¹, Yasmin Rodrigues de Castro¹

RESUMO

Introdução: Pessoas idosas foram prioritariamente a população mais atingida pela Pandemia da COVID-19, representando cerca de 8,7% dos óbitos no período de 2020 a 2022. **Objetivo:** Conhecer o impacto da COVID-19 no pulmão da pessoa idosa, suas manifestações clínicas e os principais mecanismos de defesa. **Métodos:** Revisão Integrativa da literatura com uma busca ativa de informações nas bases de dados: PubMed (*National Library of Medicine*), MEDLINE (*Medical Literature Analysis and Retrieval System*), Science Direct, Scielo (*Scientific Electronic Library Online*) e Portal de Periódico Capes/MEC, com produção bibliográfica compreendida entre 2020 e 2022, baseada nos descritores: “Elderly”, “SARS-CoV-2”, “Lung”, com base nos Descritores em Ciências Saúde (DeCS) utilizando o elemento boleanador “AND”. Foram incluídos estudos de revisão publicados no período de 2020 a 2022 com idosos com média de idade ≥ 65 anos, por artigos com casuísticas abordadas fora do Brasil, de ambos os sexos, COVID-19 (SARS-CoV-2). A busca foi limitada por publicações no idioma inglês e artigos de revisão de literatura e a metodologia seguiu as recomendações do PRISMA. **Resultados:** Foram identificados dez (10) artigos que preencheram os critérios de inclusão, (7) artigos da base de dados Science Direct, dois (2) da CAPES e um (1) da PubMed. **Conclusão:** A progressão da COVID-19 na população idosa é decorrente das mudanças fisiológicas e estruturais do pulmão senescente, elevando o risco da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), exacerbando o quadro clínico e tornando o organismo do idoso mais vulnerável à infecções secundárias com iminente risco de morte.

Palavras-chave: Idoso. Pulmão. SARS-CoV-2.

ABSTRACT

Introduction: Elderly people were primarily the population most affected by the Pandemic of COVID-19, representing about 8.7% of deaths in the period from 2020 to 2022. **Objective:** To understand the impact of COVID-19 on the lung of the elderly, its clinical manifestations and the main defense mechanisms. **Methods:** Integrative literature review with an active search for information in the following databases: PubMed (National Library of Medicine), MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System), Science Direct, Scielo (Scientific Electronic Library Online) and Portal de Periódico Capes/MEC, with bibliographic production between 2020 and 2022, based on the descriptors: “Elderly”, “SARS-CoV-2”, “Lung”, based on the Health Sciences Descriptors (DeCS) using the booster element “AND”. Review studies published in the period from 2020 to 2022 with older adults with a mean age ≥ 65 years were included, by articles with casuistics addressed outside Brazil, of both sexes, COVID-19 (SARS-CoV-2). The search was limited to English language publications and literature review articles and the methodology followed the PRISMA recommendations. **Results:** We identified ten (10) articles that met the inclusion criteria, (7) articles from the Science Direct database, two (2) from CAPES, and one (1) from PubMed. **Conclusion:** The progression of COVID-19 in the elderly population is due to the physiological and structural changes of the senescent lung, increasing the risk of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), exacerbating the clinical picture and making the elderly body more vulnerable to secondary infections with imminent risk of death.

Keywords: Elderly. Lung. SARS-CoV-2.

¹ Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba/PR, Brasil.

Correspondência

pri08silva@gmail.com

Copyright

Copyright © 2025 Luciano Alves Leandro, Bianca Strapasson, Luciano Martini Junior, Yasmin Rodrigues de Castro.

Licença:

Este é um artigo distribuído em Acesso Aberto sob os termos da Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional.

Submetido:

1/4/2023

Aceito:

22/9/2023

ISSN:

2446-5410

INTRODUÇÃO

A população brasileira apresenta um caráter crescente ao envelhecimento nos últimos anos e ganhou 4,8 milhões de idosos desde 2012, superando a marca dos 30,2 milhões em 2017, um crescimento de 18% na população com 60 anos de idade ou mais e esse crescimento é decorrente do aumento da expectativa de vida pela melhoria das condições de saúde¹. Caracterizado como um processo dinâmico e progressivo, no qual há modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas, o envelhecimento pode determinar a perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente com maior incidência de processos patológicos^{2,3} e está associado ao risco do desenvolvimento da vulnerabilidade física, aumento o risco do comprometimento pulmonar, cardiovascular e do desenvolvimento grave da COVID-19⁴.

Um dos pontos mais importantes para que pessoas idosas façam parte do grupo de risco frente à COVID-19 é a capacidade reduzida de autonomia podendo decorrer da baixa escolaridade, difícil acesso à informação e a saúde especializada, em função de limitações físicas, mentais e sociais que interferem na manutenção de seus interesses individuais³. A COVID-19 é causada pela infecção do vírus SARS-CoV-2 que é um vírus pertencente à família do coronavírus, que até o início da sua propagação não era transmitido entre os seres humanos, todavia, quando se descobriu casos de contágio foi chamado de “novo coronavírus”⁵. A doença apresenta sintomas leves ou moderados, semelhantes a sintomas gripais, entretanto, em casos graves, a hospitalização é necessária para prestar melhor suporte ao paciente^{6,7}. Essa ameaça aumentada de mortalidade que confronta o envelhecimento fisiológico e em especial a senescência do sistema respiratório, um dos sistemas mais afetados pela infecção, torna-se cada vez mais visível ser um alvo preferencial da chamada pandemia do século⁸.

Em setembro de 2020 o Brasil foi considerado o segundo país com maior número de óbitos pela COVID-19⁹. Prioritariamente, a população idosa acima de 65 anos foi a mais acometida¹⁰, pois no período de março de 2020 a julho de 2022, em relação

ao total de óbitos no mundo, 8,7% correspondiam a esse grupo, já o Brasil apresentou 8,55% dessa terrível situação. Essa porcentagem dispara quando comparados com Japão e Itália que ultrapassaram 27% e 23%, respectivamente.

Dados como esses corroboram com grandes índices de hospitalizações entre pessoas idosas, segundo um estudo que identificou uma maior suscetibilidade de internações nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), revelando que 1.099 pacientes confirmados com um novo tipo de pneumonia coronavírus, 15,1% dessa população tinha 60 anos de idade ou mais, e desses, 27% apresentavam uma manifestação severa da doença⁷. Outra pesquisa realizada com 179 pessoas com idade entre 60 a 97 anos, determinou que 22,9% foram a óbito durante a internação e 100% desses ocorreram na primeira hospitalização¹¹.

Explorando mecanismos da senescência atrelados à incapacidade funcional do organismo frente às alterações patológicas causadas no pulmão envelhecido pelo vírus SARS-CoV-2, esse estudo tem como objetivo conhecer o impacto da COVID-19 no pulmão da pessoa idosa, suas manifestações clínicas e os principais mecanismos de defesa para responder a seguinte questão norteadora: “Qual o impacto da COVID-19 no pulmão da pessoa idosa?”

MÉTODOS

Revisão Integrativa da literatura caracterizada como um método de revisão específica sobre um determinado tema¹², ampliando conceitos para uma melhor compreensão, realizada por meio de busca em bases de dados eletrônicos, como: PubMed (*National Library of Medicine*) MEDLINE (*Medical Literature Analysis and Retrieval System*), Science Direct, Scielo (*Scientific Electronic Library Online*) e Portal de Periódicos Capes/MEC (CAPES).

Foram considerados artigos publicados no período compreendido entre 2020 a 2022, dando ênfase aos artigos publicados fora do país e no idioma inglês, devido a maior abrangência sobre o tema, os termos utilizados para a busca da pesquisa foram: “*Elderly*”, “*SARS-COV-2*”, “*Lung*”, com base nos

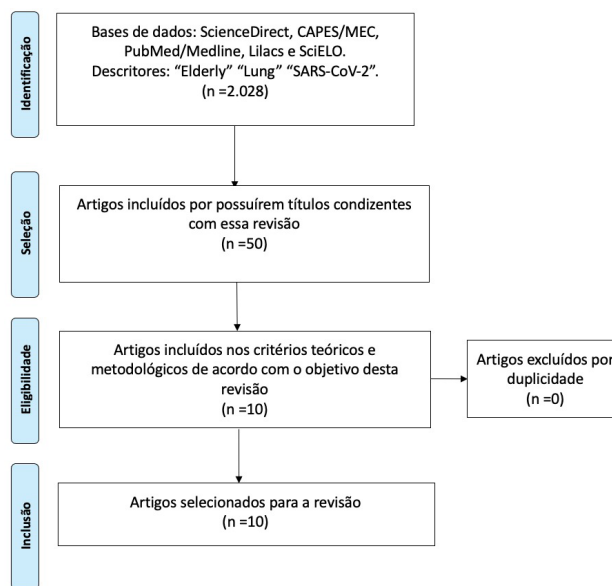
Descritores em Ciências Saúde (DeCS) utilizando o elemento boleador “AND”.

Para a seleção dos artigos foram utilizados os seguintes critérios de inclusão: artigos de revisão, nos quais a amostra foi composta por pessoas idosas, de ambos os sexos, com média de idade ≥ 65 anos, que abordem o tema COVID-19 (SARS-CoV-2). Foram selecionados artigos de revisão, pois abrangem o tema a ser pesquisado com uma maior diversificação de informações relatadas até o momento. Os critérios de exclusão foram: artigos com abordagem experimental, ensaios clínicos, com abordagens de outras afecções respiratórias, propostas de intervenções e tratamentos. O foco da pesquisa foi apenas na proporção de casos e no impacto sobre o pulmão da pessoa idosa frente à COVID-19. Após a seleção dos artigos, seguiram-se os seguintes passos: leitura exploratória; leitura seletiva e escolha do material que se adequasse aos objetivos e tema deste estudo; leitura analítica e análise dos textos, finalizando com a realização de leitura interpretativa e a realização da discussão. O processo de seleção seguiu as recomendações do PRISMA¹³, conforme ilustrado na Figura 1.

RESULTADOS

Dos 2.028 artigos encontrados na busca inicial através das cinco bases de dados, 1.045 desses foram resultado da pesquisa na base de dados *ScienceDirect*, onde 24 deles foram aceitos por terem títulos condizentes com a revisão. Desses 24 artigos, 8 foram selecionados por análise de resumo nos critérios

FIGURA 1. Fluxograma segundo diretrizes do PRISMA, da estratégia de busca à inclusão dos estudos encontrados. Curitiba-PR, Brasil, 2023



Fonte: Os autores (2023).

metodológicos e teóricos. No fim, apenas 7 foram incluídos nesta revisão. A base de dados Periódicos da capes é responsável por 896 resultados do total, sendo 19 deles aceitos por títulos, 3 por resumos e critérios e, no fim, apenas 2 foram selecionados. Já na base de dados PubMed, foram encontrados 72 resultados, onde somente 7 foram aceitos por título, 2 por resumos e critérios, sendo selecionado apenas 1 para a revisão. As bases de dados Lilacs e SciELO foram responsáveis por 12 e 3 artigos respectivamente, porém nenhum desses foi selecionado, pois não possuíam títulos condizentes com a revisão. A soma total dos artigos selecionados para fazerem parte desta revisão é 10 (Quadro 1).

QUADRO 1. Número de estudos identificados nas bases de dados (n= 10), incluídos na revisão integrativa. Curitiba-PR, Brasil, 2022

Base de Dados	Títulos		Resumos		Artigos	
	Total	Incluídos	Total	Incluídos	Total	Incluídos
ScienceDirect	1.045	24	24	8	8	7
CAPES/MEC	896	19	19	3	3	2
PubMed/Medline	72	7	7	2	2	1
Lilacs	12	0	0	0	0	0
SciELO	3	0	0	0	0	0

Fonte: Os autores (2023).

Após leitura e fichamento dos artigos selecionados, foram incluídos apenas 10 por critérios teóricos e metodológicos e no intuito de categorizar e interpretar de uma maneira mais ampla. Convém ressaltar que o ano de 2020 foi responsável por duas publicações; em 2021, seis publicações trouxeram a

temática com a relação do envelhecimento e da doença da COVID-19 e dois no ano de 2022. Portanto, 10 artigos foram incluídos por corresponderem aos critérios de inclusão propostos, não havendo exclusões por repetições em base de dados, como explicado no Quadro 2.

QUADRO 2. Distribuição das publicações incluídas na revisão integrativa segundo o ano/autor de publicação, idade dos participantes, média de idade da população estudada, tamanho da amostra objetivo e conclusão do estudo. Curitiba-PR, Brasil, 2022

AUTOR / ANO	BASE DE DADOS / DESCRITORES	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	OBJETIVO	CONCLUSÃO
Nehme et al., 2020	PubMed / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Entender como a senescência celular pode contribuir para a patogênese da COVID-19 e por qual razão pessoas idosas são mais propensas a acumular níveis mais elevados de senescência celular.	As células senescentes podem contribuir para reações ao SARS-CoV-2 por provocar desequilíbrios imunológicos e mediar danos locais e distantes. Além disso, observou-se que o pulmão da pessoa idosa apresenta um declínio progressivo na funcionalidade como resultado de mudanças estruturais e fisiológicas.
Yang et al., 2020	Periódicos da Capes / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Revisar as características clínicas de pacientes idosos com COVID-19 e explorar os mecanismos moleculares relacionados à atual pandemia.	Pessoas idosas em países subdesenvolvidos sofreram mais com o impacto da COVID-19. Foram sugeridas ações corretivas, priorizando as necessidades das pessoas idosas, criando novas estratégias de prevenção e tratamento.
Al-Zahrani, 2021	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Relacionar as manifestações clínicas e os fatores de risco com a morbidade da COVID-19 na população geriátrica e discutir a apresentação clínica, o impacto psicossocial, a mortalidade e possíveis estratégias de tratamento e prevenção.	Fatores como idade, sexo, cronicidade e multimorbidade, inflamação, imunossenescência e via RAS, são manifestações que levam ao agravamento da COVID-19, declínio da saúde psicossocial e mortalidade.
Farshbafnadi et al., 2021	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Revisar manifestações clínicas variáveis em pessoas idosas em comparação com outras faixas etárias, além de entender os fatores de risco relacionados ao envelhecimento, mecanismos associados ao COVID-19 e prognóstico em idosos.	As pessoas idosas podem apresentar um quadro clínico atípico, dificultando o diagnóstico. Os fatores de risco que levam a gravidade da COVID-19 nessa população, são doenças crônicas, a diminuição dos níveis da ECA 2 associadas ao envelhecimento, bem como o estresse oxidativo e disfunção mitocondrial.
Jain et al., 2021	Periódicos da Capes / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Abordar a epidemiologia e a resposta imune da senescência celular em relação ao SARS-CoV-2.	A senescência celular desencadeia uma resposta inflamatória hiperimune e causa alta mortalidade em pessoas idosas.
Jergović et al., 2021	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Coletar informações sobre a virologia, patogênese e imunologia de SARS-CoV-2, além de relacionar a gravidade da doença com pessoas idosas e o porquê essas pessoas idosas possuem mais tendência a ter essa doença mais grave.	A gravidade da COVID-19 na pessoa idosa está associada ao atraso na resposta viral, hiperatividade do sistema imunológico inato, aumento de títulos de anticorpos e linfopenia de células T. Porém, não foi possível saber com clareza, como a fragilidade e o envelhecimento predispõe a esses fenótipos e ao aumento da gravidade da doença.

* continua.

* continuação.

AUTOR / ANO	BASE DE DADOS / DESCRITORES	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	OBJETIVO	CONCLUSÃO
Schneider et al., 2021	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Descrever como a imunidade inata e adaptativa no pulmão é alterada de acordo com a idade.	Existem muitas mudanças quantitativas e qualitativas nos compartimentos celular e extracelular que ocorrem com a idade no trato respiratório. Além disso, observou-se que o envelhecimento está ligado à falha de múltiplas vias de resposta ao estresse celular, levando a taxas mais altas de doença pulmonar em pessoas idosas.
Smorenberg et al., 2021	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Identificar os fatores que agravam a infecção da COVID-19 na pessoa idosa.	Pessoas Idosas frágeis mostram um número maior de infecções graves, exigindo admissão hospitalar, podendo levar à morte. Essa população pode apresentar alta exposição viral em função do envelhecimento do sistema imunológico inato e adaptativo e uma tendência pró inflamatória.
Witkowski et al., 2022	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Abordar a imunossenescência e fatores agravantes da COVID-19.	Sugere-se que tanto a imunossenescência e a inflamação sejam não apenas deletérios, mas também uma adaptação do sistema imunológico às mudanças nas condições do corpo envelhecido. Uma deficiência nessa adaptação pode levar a COVID-19 de forma grave.
Gallo et al., 2022	ScienceDirect / Elderly; SARS-CoV-2; Lung.	Estudo de revisão, pessoas idosas, SARS-CoV-2, ambos os sexos	Entender os mecanismos que geram piora do quadro de risco por infecção em pessoas idosas e maiores prevalências.	O aumento da idade é um fator de risco inquestionável para maior impacto e complicações da COVID-19, assim como comorbidades, desregulações sistêmicas e desnutrição.

Fonte: Dados do estudo (2023).

DISCUSSÃO

A gravidade do impacto da COVID-19 na população idosa abrange diferentes aspectos, como a senescência e o desenvolvimento da infecção com o declínio do sistema imunológico, impactando especialmente nos mecanismos de defesa pulmonar, que conduzem a uma debilidade sistêmica, facilitando o acometimento por doenças secundárias e oportunistas, agravando ainda mais o quadro clínico.

Achados de Smorenberg et al.⁷; Al-Zahrani¹⁴; Jergović et al.¹⁵; Farshbafnadi et al.¹⁶ e Gallo et al.¹⁷ apresentam diversos fatores de risco como comorbidades e imunossenescência, os quais associados à idade avançada e a infecção pela COVID-19 tornam-se pontos importantes para a gravidade da patologia¹⁸. TO et al.¹⁹ evidenciaram que o envelhecimento tem relação com aumento da carga viral de

SARS-CoV-2 e isso contribui para o elevado risco de mortalidade ao fomentar em um mau prognóstico e assim, justificar a rápida transmissão entre esse grupo etário, algo corroborado por LIU et al.⁷; TO et al.¹⁹ e PUJADAS et al.²⁰. Outros fatores citados por Nehme et al.²¹; Naylor et al.²² e Wang et al.²³ que agravam esse quadro patológico e levam a pessoa idosa ao internamento em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) são as disfunções mitocondriais de células T que reduzem a identificação e a capacidade de eliminação de infecções virais bem como ao acúmulo de citocinas pró-inflamatórias que atuam como um indutor senescente. O aumento dessas células provoca hipersecreção de prostaglandinas, prejudicando a efetividade do sistema imunológico.

Nehme et al.²¹ e Yang et al.²⁴ ressaltam os principais mecanismos de defesa deprimidos presentes na pessoa idosa são a enzima conversora da angio-

tensina 2 (ECA2) e células T virgens do trato respiratório. Schneider et al.²⁵ enfatiza que o comprometimento progressivo da função pulmonar ocorre juntamente com o avanço da idade, assim como alterações estruturais que são prejudiciais para as trocas gasosas e disfunções imunológicas²⁶. As principais estruturas afetadas pelo envelhecimento pulmonar e o déficit desses mecanismos de defesa são o epitélio respiratório, as células progenitoras do pulmão e as células imunes desse sistema, diminuição da densidade dos bronquíolos e aumento do seu diâmetro. Há também um estresse oxidativo nesse sistema, quando há um desequilíbrio entre os compostos oxidantes e antioxidantes, que leva a uma excessividade de radicais livres, causando desequilíbrio homeostático, dano celular e tecidual²⁷.

Fisiopatologicamente e muito bem relatado por Nehme et al.²¹; Jergović¹⁵ e Witkowski et al.²⁸, a infecção por SARS-CoV-2 estabelece uma liberação aumentada de citocinas, ocasionando uma chamada “tempestade de citocinas”, deprimindo ainda mais o sistema de defesa, como as células citotóxicas antivirais e antineoplásicas Natural Killer (NK), que atuam destruindo macrófagos infectados impedindo essa tempestade^{29,30}. Na carência do sistema de defesa, há uma facilitação da adaptação do vírus ao organismo e sua proliferação, influenciando em inflamações crônicas pela perda de células T virgens com o déficit na relação neutrófilos-linfócitos, muito bem corroborado por Kim et al.³¹; Acosta et al.³²; Kandhaya-Pillai et al.³³ e Gao et al.³⁴. Todas essas alterações, juntamente com o aumento da secreção de IL-6, conduzem o paciente à Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) e falência de múltiplos órgãos^{35,36}. Smorenberg et al.⁷ discutem a questão da abundância de citocinas circulantes como um fator agravante ou causal para a COVID-19, já Nehme et al.²¹ destacam essas disfunções no organismo como uma instalação gradativa que leva a uma redução da capacidade eliminatória de infecções virais.

O envelhecimento correlaciona-se com a diminuição da função renal e mudanças da concentração de Potássio (K⁺) no meio celular, que intensifica a ativação dos inflamassomas em pacientes com COVID-19³⁷, descrito por Witkowski et al.²⁸ como

responsável pelo aumento da secreção das citocinas na célula senescente. Al-Zahrani¹⁴ e Smorenberg et al.⁷ evidenciaram manifestações atípicas nas pessoas idosas, como queda, diarreia, delírium, estado mental alterado, dor abdominal e menor incidência de febre, dificultando o diagnóstico e conduzindo a progressão da infecção de forma despercebida a níveis mais severos. Para Witkowski et al.²⁸, a ativação dos inflamassomas alimenta todas as alterações citadas até então, propagando a senescência por morte celular inflamatória (necroptose e piroptose), aumento da coagulação, agravando a SDRA e acarretando ao óbito¹⁹.

Ao atingir as vias aéreas superiores, o vírus SARS-CoV-2 tem o seu primeiro contato com a Enzima Conversora da Angiotensina 2 (ECA2) que é responsável por proporcionar um efeito protetor do trato respiratório contra agentes agressores, no entanto, há uma diminuição fisiológica dessa enzima na pessoa idosa. Nessa população, a ECA2 se tornou a porta de entrada para o vírus que causa a COVID-19, resultando em sua proliferação^{21,24}. A evolução da infecção reduz drasticamente a expressão dessa enzima associada à queda da produção fisiológica, segundo Jain et al.³⁸, responsável por acarretar uma superprodução compensatória de Angiotensina 2 (Ang-II) e a não conversão da Ang-II para Angiotensina 1-7 (Ang 1-7), aumentando o risco de fibrose pulmonar, associada à uma resposta de cicatrização exacerbada decorrente da agressão do vírus aos componentes do sistema respiratório. O acúmulo da Ang-II será responsável pelos altos níveis de vasoconstrição pulmonar, inflamação, estresse oxidativo e reabsorção de água e sódio^{39,40}. Em paralelo, Nehme et al.²¹ evidenciam que o vírus infecta a célula alveolar do tipo II, atingindo diretamente a produção de surfactante, provocando infiltrados pulmonares, colapso alveolar, atelectasias e insuficiência respiratória.

De acordo com Gallo et al.¹⁷ a interação entre a gravidade da COVID-19 e os fatores de risco que acometem o pulmão da pessoa idosa, juntamente com a fisiopatologia da doença, mostram que são processos complexos a serem abordados e tem relação direta com a saúde desse grupo. Para Farshbafnadi et al.¹⁶, faz-se necessário também, dar aten-

ção ao estilo de vida da pessoa idosa, o que pode suscetibilizar a forma mais grave de manifestação da doença, debilitar os mecanismos de defesa e tolerância à infecção, interferindo na efetividade de terapias no combate à COVID-19³⁷.

CONCLUSÃO

Fatores de risco são agravantes para a progressão da COVID-19 na população idosa, afetando diretamente o sistema respiratório e imunológico no combate ao vírus SARS-CoV-2. Associado ao processo pró-inflamatório, decorrente das mudanças fisiológicas e estruturais dos pulmões providas da senescência, a presença de um aspecto importante para a “tempestade de citocinas” e ativação dos inflamassomas, dificultando o combate à infecção, uma vez que ao atingir o trato respiratório, o vírus causador da COVID-19 eleva o risco de colapso alveolar, promovendo atelectasias, fibrose pulmonar para desencadear a SDRA com evolução rápida para insuficiência respiratória, exacerbando o quadro clínico e tornando o organismo mais exposto a infecções secundárias e iminente risco de morte.

REFERÊNCIAS

- Paradella R. Número de idosos cresce 18% em 5 anos e ultrapassa 30 milhões em 2017 [Internet]. Agência IBGE Notícias; 2018 [citado em 7 jul 2022]. Disponível em: <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-noticias/2012-agencia-de-noticias/noticias/20980-numero-de-idosos-cresce-18-em-5-anos-e-ultrapassa-30-milhoes-em-2017>
- Oliveira DV, et al. Epidemiologia do envelhecimento. In: Oliveira DV, et al., organizadores. Educação Física em Gerontologia. Curitiba: Appris; 2021. cap. 1-2.
- Araujo GB, et al. Impacto da pandemia de Covid-19 na saúde do idoso: um estudo a partir de artigos originais da Brazilian Journal of Geriatrics and Gerontology. RECIMA21. 2021;2(9):e29780.
- Oliveira OD, et al. Prevalência e fatores associados à vulnerabilidade em idosos: uma revisão. Rev Enferm Atual In Derme. 2021;95(34).
- Instituto Butantan. Qual a diferença entre SARS-CoV-2 e COVID-19? Prevalência e incidência são a mesma coisa? E mortalidade e letalidade? [Internet]. São Paulo: Instituto Butantan; 2021 [citado em 10 jul 2022]. Disponível em: <https://butantan.gov.br/covid/butantan-tira-duvida/tira-duvida-noticias/qual-a-diferenca-entre-sars-cov-2-e-covid-19-prevalencia-e-incidencia-sao-a-mesma-coisa-e-mortalidade-e-letalidade>
- Liu K, et al. Clinical features of COVID-19 in elderly patients: a comparison with young and middle-aged patients. J Infect. 2020;80(6):e14-e18.
- Smorenberg A, et al. How does SARS-CoV-2 target the elderly patients? A review on potential mechanisms increasing disease severity. Eur J Intern Med. 2021;83:1-5.
- Lemos CEG, et al. O sistema respiratório na COVID-19. In: Silva CGL, Gadelha MSV, organizadores. SARS-CoV-2: uma ameaça invisível em tempos líquidos, a jornada de um vírus à luz da patologia. Juazeiro do Norte: Universidade Federal do Cariri; 2020. cap. 4.
- Lima T, et al. Previsão de óbito e importância de características clínicas em idosos com COVID-19 utilizando o Algoritmo Random Forest. Rev Bras Saude Mater Infant. 2021;21(Supl 2).
- Ritchie H, et al. Mortes por Coronavírus (COVID-19) [Internet]. Our World in Data; 2022 [citado em 7 jul 2022]. Disponível em: <https://ourworldindata.org/covid-deaths>
- Paula AS, et al. Desfechos clínicos dos idosos hospitalizados com COVID-19. Res Soc Dev. 2022;11(2).
- Ercole FF, et al. Revisão integrativa versus revisão sistemática. Rev Min Enferm. 2014;18(1):9-12.
- Liberati A, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. J Clin Epidemiol. 2009;62(10):e1-e34.
- Al-Zahrani J. SARS-CoV-2 associated COVID-19 in geriatric population: a brief narrative review. Saudi J Biol Sci. 2021;28(1):738-743.
- Jergović M, et al. Immune response to COVID-19 in older adults. J Heart Lung Transplant. 2021;40(10):1082-1089.
- Farshbafnadi M, et al. Aging & COVID-19 susceptibility, disease severity, and clinical outcomes: the role of entangled risk factors. Exp Gerontol. 2021;154:111507.
- Gallo A, et al. How can biology of aging explain the severity of COVID-19 in older adults. Clin Geriatr Med. 2022;38(3):461-472.
- Polidori CM, et al. COVID-19 mortality as a fingerprint of biological age. Ageing Res Rev. 2021;67:101308.
- To KKW, et al. Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: an observational cohort study. Lancet Infect Dis. 2020;20(5):565-574.
- Pujadas E, et al. SARS-CoV-2 viral load predicts COVID-19 mortality. Lancet Respir Med. 2020;8(9):e70.
- Nehme J, et al. Cellular senescence as a potential mediator of COVID-19 severity in the elderly. Aging Cell. 2020;19(10):e13237.

22. Naylor K, et al. The influence of age on T cell generation and TCR diversity. *J Immunol.* 2005;174(11):7446-7452.
23. Wang W, et al. Thymic aging may be associated with COVID-19 pathophysiology in the elderly. *Cells.* 2021;10(3):628.
24. Yang Y, et al. COVID-19 in elderly adults: clinical features, molecular mechanisms, and proposed strategies. *Aging Dis.* 2020;11(6):1481.
25. Schneider JL, et al. The aging lung: physiology, disease, and immunity. *Cell.* 2021;184(8):1990-2019.
26. Pascotini FS, et al. Força muscular respiratória, função pulmonar e expansibilidade toracoabdominal em idosos e sua relação com o estado nutricional. *Fisioter Pesqui.* 2016;23:416-422.
27. Bailey KL, et al. Oxidative stress associated with aging activates protein kinase C ϵ , leading to cilia slowing. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2018;315(5):L882-L890.
28. Witkowski JM, Fulop T, Bryl E. Immunosenescence and COVID-19. *Mech Ageing Dev.* 2022;204:111672.
29. Zheng M, et al. Functional exhaustion of antiviral lymphocytes in COVID-19 patients. *Cell Mol Immunol.* 2020;17(5):533-535.
30. Ghasemzadeh M, Ghasemzadeh A, Hosseini E. Exhausted NK cells and cytokine storms in COVID-19: Whether NK cell therapy could be a therapeutic choice. *Hum Immunol.* 2022 Jan;83(1):86-98.
31. Kim KS, et al. Interferon- γ induces cellular senescence through p53-dependent DNA damage signaling in human endothelial cells. *Mech Ageing Dev.* 2009;130(3):179-188.
32. Acosta JC, et al. A complex secretory program orchestrated by the inflammasome controls paracrine senescence. *Nat Cell Biol.* 2013;15(8):978-990.
33. Kandhaya-Pillai R, et al. TNF α -senescence initiates a STAT-dependent positive feedback loop, leading to a sustained interferon signature, DNA damage, and cytokine secretion. *Aging (Albany NY).* 2017;9(11):2411.
34. Gao KM, et al. Human nasal wash RNA-Seq reveals distinct cell-specific innate immune responses in influenza versus SARS-CoV-2. *JCI Insight.* 2021;6(22).
35. Mehta P, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet.* 2020;395(10229):1033-1034.
36. Tang D, et al. The hallmarks of COVID-19 disease. *PLoS Pathog.* 2020;16(5):e1008536.
37. Wanhella KJ, Fernandez-Patron C. Biomarkers of ageing and frailty may predict COVID-19 severity. *Ageing Res Rev.* 2022;73:101513.
38. Jain S, et al. An account of immune senescence in the clinical pathophysiology of COVID-19 infection in aging. *Aging Dis.* 2021;12(2):662.
39. Mason RJ. Pathogenesis of COVID-19 from a cell biology perspective. *Eur Respir J.* 2020;55(4).

DECLARAÇÕES

Contribuição dos autores

Conceitualização: BS, LMJ, YRC, LAL. Investigação: BS, LMJ, YRC. Metodologia: BS, LMJ, YRC, LAL. Coleta de dados: BS, LMJ, YRC. Processamento e análise dos dados: BS, LMJ, YRC. Redação: BS, LMJ, YRC. Revisão e edição: BS, LMJ, YRC, LAL. Aprovação da versão final: BS, LMJ, YRC, LAL. Supervisão: LAL.

Financiamento

O estudo contou com financiamento próprio.

Conflito de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Aprovação no comitê de ética

Não se aplica.

Disponibilidade de dados de pesquisa e outros materiais

Dados de pesquisa e outros materiais podem ser obtidos por meio de contato com os autores.

Editores responsáveis

Carolina Fiorin Anhoque, Eliane Lima.

Endereço para correspondência

Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Rua Imaculada Conceição, 1155, Prado Velho, Curitiba, PR, Brasil, CEP: 80215-901.