

COVID-19:

Reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3



Luis Henrique Almeida Castro
(Organizador)

Atena
Editora
Ano 2021

COVID-19:

Reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3



Luis Henrique Almeida Castro
(Organizador)

Atena
Editora
Ano 2021

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2021 Os autores

Copyright da edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro



Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof^o Dr^a Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Prof^o Dr^a Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Prof^o Dr^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof^o Dr^a Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Prof^o Dr^a Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Prof^o Dr^a Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Prof^o Dr^a Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof^o Dr^a Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Prof^o Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federacl do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^o Dr^a Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Prof^o Dr^a Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof^o Dr^a Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Prof^o Dr^a Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^o Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^o Dr^a Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



COVID-19: reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Mariane Aparecida Freitas
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Luis Henrique Almeida Castro

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

C873 COVID-19: reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3 / Organizador Luis Henrique Almeida Castro. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-763-2

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.632210812>

1. Pandemia - Covid-19. I. Castro, Luis Henrique Almeida (Organizador). II. Título.

CDD 614.5

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br



Atena
Editora
Ano 2021

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



APRESENTAÇÃO

A obra “COVID-19: Reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3” traz ao leitor 36 artigos de ordem técnica e científica elaborados por pesquisadores de todo o Brasil; são produções que em sua maioria englobam revisões sistemáticas, revisões de escopo, relatos e estudos de casos, e investigações epidemiológicas que se relacionam – direta ou indiretamente – com o contexto da pandemia de SARS-CoV-2.

A organização dos artigos levou em consideração a temática alvo de cada estudo e, embora alguns possuam vínculo apenas didático com o tema central da obra, a disposição dos textos, em dois volumes, está direcionada em um plano direcional que parte de contexto da publicação científica, avança para os aspectos patológicos da infecção de COVID bem como patologias secundárias, impactos emocionais e cognitivos, logo após reflete sobre os impactos diretos da pandemia na mulher e no feminino, concluindo a obra com as mais variadas temáticas socioambientais e educacionais nesta conjuntura pandêmica que atinge o Brasil e o mundo.

Agradecemos aos autores por suas contribuições científicas a este tema tão essencial e desejamos a todos uma boa leitura!

Luis Henrique Almeida Castro

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

CONDUCTA RESPONSABLE EN INVESTIGACIÓN Y PUBLICACIÓN

Rosario Margarita Yslado Méndez

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108121>

CAPÍTULO 2..... 10

IMPACTO DA PANDEMIA DO SARS-COV-2 NO TRATAMENTO E NA EVOLUÇÃO DO CÂNCER COLORRETAL

Laura Feitoza Barbosa

Yuri Borges Bitu de Freitas

Isabel Cristina Borges de Menezes

Cássio Filho Cysneiros de Assis

Laura Júlia Valentim Barbosa

Jhenefr Ribeiro Brito

Bernardo Malheiros Tessari

Fernanda Santana Lima

Rildo Alves Junior

João Marcos Brey Rezende Machado

Alexandre Augusto de Andrade Santana

Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108122>

CAPÍTULO 3..... 21

CARACTERIZAÇÃO DA SÍNDROME INFLAMATÓRIA MULTISSISTÊMICA PEDIÁTRICA RELACIONADAS AOS CASOS DE COVID-19: REVISÃO DA LITERATURA

Débora Vitória dos Santos Ricardo

Miriam dos Santos Ricardo

Rodolfo de Abreu Carolino

Daniel de Mélo Carvalho

Viviane Linard Mendes

Arthur de Sousa Lima Carvalho

Monique Carla da Silva Reis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108123>

CAPÍTULO 4..... 34

RELATO DE CASO DE SINTOMAS RESPIRATÓRIOS REMANESCENTES PERSISTENTES EM PACIENTE PÓS SARS-COV2

Lilian Mara Vieira Monsalve Moraga

Mailla Mylena Mendes Bergmann

João Pedro Soares de Macedo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108124>

CAPÍTULO 5..... 39

MANIFESTAÇÕES NEUROPSIQUIÁTRICAS PÓS COVID-19: O QUE A LITERATURA

DIZ A RESPEITO

Isadora Cristina Pires Rosa
Laura Fernandes Ferreira
Sarah Lucas Ribeiro Ramos
Ana Paula Mainardes Rodrigues
Letícia Bohry Ramalho
Marcos Vinícius Maringolli Vilela
Maura Regina Guimarães Rabelo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108125>

CAPÍTULO 6..... 48

PRINCIPAIS ACHADOS TOMOGRÁFICOS NA COVID-19: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Daiana Lopez Conceição
Yuree Milhomem Bandeira Herênio
Ana Caroline Blanco Carreiro
Anna Carolina da Costa Arguello
Camila de Quevedo Carvalho
Fernando Grubert Peixoto Barbosa
Thiago Franchi Nunes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108126>

CAPÍTULO 7..... 55

TROPONINA ELEVADA NO CONTEXTO DA COVID-19: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Caio Senna Valério
Paulo Roberto Hernandez Júnior
Patrick de Abreu Cunha Lopes
Cristian Cremonez Vogas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108127>

CAPÍTULO 8..... 67

TUBERCULOSE E COVID-19: ASPECTOS CLÍNICOS, PREVENÇÃO E CONTROLE NO AMBIENTE PRISIONAL

Reges Antonio Deon
Paula Cristina dos Santos
Samuel da Silva Feitosa
Jean Marcel de Almeida Espinoza
Arnildo Korb

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108128>

CAPÍTULO 9..... 79

PACIENTES COM INFECÇÃO POR SARS-COV-2 (COVID-19) E PANCREATITE AGUDA

Marco de Bonna Rezende
Patrick de Abreu Cunha Lopes
Paulo Roberto Hernandez Júnior
Lisandra Leite de Mattos Alcantara
Pedro Henrique Mattos Monteiro

Isabela Valadão Louzada
Hugo Felipe França de Souza
Julia Georgina Melo de Siqueira
Derek Sousa Gomes
Luciana Leite de Mattos Alcantara
Carlos Eduardo Cardoso

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6322108129>

CAPÍTULO 10..... 92

USO DA VITAMINA D NA PREVENÇÃO DA COVID-19: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Clebiane Maria Magalhães de Melo
José Edson de Souza Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081210>

CAPÍTULO 11 101

COURAGE TO TAKE OFF: IS A VACINE THE KEY?

Lúcia de Fátima Silva Piedade
Carolina Isabel Piedade

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081211>

CAPÍTULO 12..... 109

IMPACTO DAS FAKE NEWS NA REALIZAÇÃO DA CAMPANHA DE IMUNIZAÇÃO CONTRA COVID-19 NA ATENÇÃO BÁSICA

Stéfany Marinho de Oliveira
Luciane Bianca Nascimento de Oliveira
Geilsa Soraia Cavalcanti Valente

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081212>

CAPÍTULO 13..... 113

ALTERAÇÃO DO BEM-ESTAR EMOCIONAL FRENTE AO DISTANCIAMENTO SOCIAL NO ENFRENTAMENTO À COVID-19

Aline Gavioli
Gabriela da Silva Santos
Gabriella Machado da Silva
Lilian Aran Guedes
Maria Helena Santos de Sant'ana
Vanessa de Oliveira Alves
Sandra Regina Mota Ortiz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081213>

CAPÍTULO 14..... 128

ESTRÉS EN PANAMÁ POR COVID-19

Ericka Matus
Lorena Matus
Ana María Florez
Melba Stanziola

Nuria Araguás
Aelén López
Librada Guerra

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081214>

CAPÍTULO 15..... 146

IMPACTO DO ISOLAMENTO SOCIAL NA CONDIÇÃO EMOCIONAL DA MULHER TRABALHADORA

Fernanda de Almeida C Bellas
Gisele Gomes
Jacinta Sidegum Renner

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081215>

CAPÍTULO 16..... 155

MONITORAMENTO POR TELESSAÚDE DE GESTANTES E PUERPÉRAS NO PERÍODO DA PANDEMIA DA COVID-19

Júlio César Bernardino da Silva
Gabriel Alves Vitor
Leilane Ferreira Ferro
Antônio Oliveira da Silva Filho
Tarcia Regina da Silva
Isabele Bandeira de Moraes D'Angelo
Suely Emilia de Barros Santos
Rosângela Estevão Alves Falcão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081216>

CAPÍTULO 17..... 167

ASSISTÊNCIA AO TRABALHO DE PARTO E PARTO EM TEMPOS DE COVID-19: REVISÃO DE ESCOPO

Ravena de Sousa Alencar Ferreira
Herla Maria Furtado Jorge
Ana Carine Arruda Rolim
Lívia Carvalho Pereira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081217>

CAPÍTULO 18..... 182

IMPACTOS DA PANDEMIA DA COVID-19 ÀS MULHERES EM SITUAÇÃO DE VIOLÊNCIA

Aclênia Maria Nascimento Ribeiro
Ravena de Sousa Alencar Ferreira
Luzia Fernandes Dias
Maria Bianca e Silva Lima
Iracema Lima Sá
Nyara Caroline dos Santos
Rodrigo Marcondes de Pinho Pessoa
Karolinne Adrião de Oliveira
Fábio Soares Lima Silva
Eduardo Melo Campelo

Maria Gabriela da Costa Sousa
Érica Pereira Torres

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.63221081218>

SOBRE O ORGANIZADOR.....	191
ÍNDICE REMISSIVO.....	192

CAPÍTULO 13

ALTERAÇÃO DO BEM-ESTAR EMOCIONAL FRENTE AO DISTANCIAMENTO SOCIAL NO ENFRENTAMENTO À COVID-19

Data de aceite: 01/12/2021

Aline Gavioli

Universidade São Judas Tadeu, Mestre em
Ciências do Envelhecimento
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/2249128499052087>

Gabriela da Silva Santos

Universidade São Judas Tadeu, Graduanda em
Fisioterapia
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/1785945164117748>

Gabriella Machado da Silva

Universidade São Judas Tadeu, Graduanda em
Farmácia
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/0483279229784339>

Lilian Aran Guedes

Universidade São Judas Tadeu, Mestre em
Ciências do Envelhecimento
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/8647953356975663>

Maria Helena Santos de Sant'ana

Universidade São Judas Tadeu, Graduanda em
Psicologia
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/4519840808140406>

Vanessa de Oliveira Alves

Universidade São Judas Tadeu, Graduanda em
Psicologia
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/6092370998605833>

Sandra Regina Mota Ortiz

Universidade São Judas Tadeu, Professora dos
Programas de Pós-graduação *stricto sensu* em
Ciências do Envelhecimento e Educação Física
São Paulo, SP
<http://lattes.cnpq.br/5473750086356603>

RESUMO: Com o surgimento do novo coronavírus, o distanciamento social foi a principal forma adotada para conter a disseminação do vírus. No entanto o distanciamento e o próprio processo de pandemia podem levar a alterações neuroquímicas que resultam em depressão e ansiedade. A relação entre inflamação neural e bem-estar emocional está associada à inflamação crônica aumentada com o envelhecimento, em resposta às alterações acentuadas das vias enzimáticas envolvidas na biossíntese de neurotransmissores, como serotonina, dopamina, epinefrina e noradrenalina, que desempenham um papel na regulação do humor, processos cognitivos e função neurodegenerativa. Para ajudar na regulação do sistema neuroimune e evitar o aparecimento desses distúrbios, o exercício físico pode ser um grande aliado da saúde mental, podendo aumentar a imunidade reduzindo o estresse que é associado a infecção frequente, e regular sistema de defesa.

PALAVRAS-CHAVE: COVID-19; Sistema neuroimune; Exercício físico.

CHANGE IN EMOTIONAL WELL-BEING AGAINST SOCIAL DISTANCE FACING COVID-19

ABSTRACT: With the emergence of the new coronavirus, social distancing was the main form adopted to contain the spread of the virus. However, distancing and the pandemic process itself can lead to neurochemical changes that result in depression and anxiety. The relationship between neural inflammation and emotional well-being is associated with increased chronic inflammation with aging, in response to marked changes in enzymatic pathways involved in the biosynthesis of neurotransmitters, such as serotonin, dopamine, epinephrine and noradrenaline, which play a role in the regulation of mood, cognitive processes and neurodegenerative function. To help regulate the neuroimmune system and prevent the onset of these disorders, physical exercise can be a great ally of mental health, increasing immunity by reducing the stress associated with frequent infection, and regulating the defense system.

KEYWORDS: COVID-19; Neuroimmune system; Physical exercise.

INTRODUÇÃO

Em 8 de dezembro de 2019 na cidade de Wuhan, província de Hubei, China, começaram a ser relatados vários casos de pneumonia de etiologia desconhecida, em sua maioria relatada por moradores ou trabalhadores do mercado atacadista onde é comercializado frutos do mar e animais vivos (LU; STRATTON; TANG, 2020). Em pouco tempo, o quadro dos pacientes evoluiu para sintomas graves de infecção respiratória aguda, com alguns pacientes desenvolvendo rapidamente a síndrome do desconforto respiratório agudo, insuficiência respiratória aguda e outras complicações graves. Pouco tempo depois, em 7 de janeiro de 2020, o novo coronavírus foi identificado como COVID-19 pela Organização Mundial de Saúde (ORGANIZATION, 2020).

Em 13 de setembro de 2021 foram relatados em todo mundo 224.511.226 casos de COVID-19 e 4.627.540 mortes foram contabilizadas pela OMS. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>

Com a infecciosidade e nocividade do vírus, e o aumento do número de casos confirmados e mortes, emoções negativas se espalharam e, portanto, os surtos ameaçaram também a saúde mental da população. Muitas pessoas tiveram um colapso emocional e se sentiu impotente, com medo, ansiosa, deprimida, culpada e nervosa. Portanto, como manter a saúde mental dos cidadãos tornou-se uma questão importante (ZHOU, 2020).

O isolamento social foi adotado por todos os países como a principal estratégia para conter a disseminação da doença em grande escala e evitar superlotações nos hospitais. Contudo, os possíveis efeitos psicológicos que o estado de quarentena pode desencadear devido a separação de entes queridos, restrições de trabalho, comércio fechado e consequente perda da liberdade, podem acarretar respostas psicológicas negativas não só durante o período em que ocorre a quarentena, mas também após o seu término (DONG; ZHENG, 2020).

Dentro deste contexto, a Saúde Mental (SM) passa a ser um componente essencial para manutenção da saúde populacional. Sendo assim, cabe aqui a definição de SM tal dada pela OMS: é um estado de bem-estar no qual um indivíduo realiza suas próprias habilidades, pode lidar com o estresse normal da vida, trabalhar produtivamente e é capaz de contribuir com sua comunidade (GALDERISI et al., 2015; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2018).

DESENVOLVIMENTO

A preocupação com a saúde mental da população aumenta, pois durante uma pandemia, o medo intensifica os níveis de estresse e ansiedade em pessoas saudáveis e aumenta os sintomas daquelas com transtornos mentais pré-existentes (RAMÍREZ-ORTIZ et al., 2020). Pacientes diagnosticados com COVID-19 ou com suspeita de infecção podem experimentar emoções intensas e reações comportamentais, além, da culpa, medo, melancolia, raiva, solidão, ansiedade, insônia etc. Estes estados podem evoluir para transtornos como ataques de pânico, Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), sintomas psicóticos, depressão e suicídio. Sobretudo preponderantes em pacientes em IS, no qual o estresse tende a ser o mais prevalente (BROOKS et al., 2020; SHIGEMURA et al., 2020).

A sustentação das respostas emotivas negativas durante e após o término do período da quarentena, bem como suas implicações neuropsiquiátricas, podem ser deduzidas ao se observar o aumento de sua incidência em outros eventos históricos semelhantes. O número de suicídios aumentou consideravelmente na epidemia de síndrome respiratória aguda em 2003, com um percentual de aumento de 30% em indivíduos acima de 65 anos. Além disso, cerca de 50% dos pacientes recuperados permaneceram ansiosos e 29% dos profissionais de saúde experimentaram sofrimento emocional (HOLMES et al., 2020).

A sustentação de tais emoções negativas associam-se ao período de quarentena na medida em que estudos relacionando suporte social e saúde mostram que a longevidade está relacionada com o pertencer a grupos sociais fortes, que representam um fator de proteção e antiestresse; pessoas com mais suporte social são mais saudáveis e tem menor probabilidade de ficar doentes fisicamente ou mentalmente (MAIA, 2002) o que confirma a associação entre bem estar emocional, relações interpessoais e melhor resposta imunológica.

Nesse sentido, ao interferir nas relações interpessoais, o isolamento social está associado com níveis elevados de cortisol e catecolaminas. A ausência de interação interpessoal pode causar sensação de insegurança, e por motivos neuroendócrinos, o medo deprime o sistema imunológico através da decorrente produção excessiva de cortisol, diminuindo a resistência do organismo e o deixando mais vulnerável a doenças (PEREIRA et al., 2020).

O isolamento dos idosos é importante para atrasar o pico e minimizar a disseminação para grupos de alto risco. No entanto, tem sido associado a depressão e ansiedade (ARMITAGE; NELLUMS, 2020). Além disso, o processo de envelhecimento está associado a uma queda no sistema imune, nomeada de imunossenescência, que por sua vez está associada a uma piora clínica patológica e a processos inflamatórios crônicos, como doenças auto imunes e transtornos de humor (BAUER, 2019) que podem ser acentuados durante e após o período de isolamento. Os idosos apresentam alterações no número e funções dos subconjuntos de linfócitos e células NK e nos níveis de várias citocinas pró-inflamatórias e antiinflamatórias. Em consequência, o isolamento tornou-se uma urgente preocupação de saúde pública, devido ao aumento de problemas cardiovasculares, autoimunes, neurocognitivos e de saúde mental, que colocam populações mais vulneráveis, como os idosos, como o principal grupo de risco (BAUER, 2019).

É possível, mediante vários estudos recentes assim como Bauer 2019; Juerama e colaboradores 2004; Leonard 2005; Tonet e colaboradores 2008 sobretudo devido ao rápido crescimento da parcela idosa da população com relação aos demais grupos etários. Esse crescimento traz mudanças para nossa civilização e desafia a sociedade em diferentes aspectos, especialmente naqueles relativos à saúde humana. Este último talvez seja o mais enfatizado e preocupante, já que a maioria dos idosos apresenta ao menos uma doença crônica e limitações de saúde. Sob o caráter biológico, o processo de envelhecimento é um fenômeno complexo que submete o organismo a inúmeras alterações fisiológicas, afetando sua integridade e permitindo o surgimento das doenças crônicas na velhice, com impacto sobre a saúde e a qualidade de vida do idoso. Dentre os sistemas do organismo, os que mais sofrem efeitos do envelhecimento são o nervoso, o endócrino e o imunológico. Nesta revisão, o processo de envelhecimento é abordado sob a ótica das alterações do sistema imunológico conhecidas como o fenômeno da imunossenescência. São analisados aspectos relacionados a alterações numéricas, morfológicas e funcionais dos diferentes tipos celulares que compõem o sistema, com ênfase para os efeitos biológicos dos principais mediadores inflamatórios (citocinas, apontam uma relação entre inflamação neural, bem estar emocional, neurotransmissores e marcadores imunológicos, pois a inflamação crônica relacionada à idade está associada a alterações acentuadas nas vias enzimáticas envolvidas na biossíntese de neurotransmissores, como serotonina (5-HT), dopamina, epinefrina (EPI) e noradrenalina (NE), que desempenham um papel na regulação do humor, processos cognitivos e função neurodegenerativa (VALDIGLESIAS et al., 2017), também é observada a atividade das catecolaminas, entre as funções das catecolaminas se destacam suprimir a resposta imune celular e aprimorar a resposta imune humoral. A adrenalina e a noradrenalina, os principais neurotransmissores simpáticos, modulam o sistema imune através da interação com os receptores adrenérgicos acoplados à proteína G, a ocupação desses receptores estimula ou inibe a adenilato ciclase que influencia o papel das citocinas (TRACEY, 2009).

A neuro inflamação relacionada ao estresse está associada à insônia, depressão tardia, ansiedade, declínio cognitivo e doença de Alzheimer, aterosclerose, resistência à insulina, diabetes e síndrome metabólica (LAVRETSKY; NEWHOUSE, 2012). Portanto, o estudo das implicações das emoções negativas advindas com o isolamento social, como medo, depressão e ansiedade, são de suma importância para a compreensão do possível aumento de incidência de processos inflamatórios, já que estes são importantes preditores de mortalidade.

O estudo de outras teorias envolvidas na etiologia e prognóstico de distúrbios cognitivos e comportamentais, além da teoria monoaminérgica, tem recebido destaque nas últimas décadas. As disfunções nos sistemas monoamínicos dos neurotransmissores 5-HT, NE e EPI estão envolvidos na patogênese da depressão, o que justifica que os primeiros antidepressivos, produzidos na década de 50, influenciavam a neurotransmissão monoaminérgica. Outro mecanismo adicional que pode ser central para a compreensão da fisiopatologia da doença, tal como disfunção no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), alterações neurodegenerativas e inflamatórias (MASSART et al., 2012).

Tendo essas teorias, por conseguinte, se tornado objeto de discussões e debates envolvendo a imunossenescência que, como já esclarecido, está relacionada a processos inflamatórios crônicos.

Algumas questões ainda debatidas se referem à causa dos desequilíbrios monoaminérgicos e o tempo necessário para que se observe o efeito dos antidepressivos comuns, tempo este de 15 dias. Além disso, os casos de depressão refratária, correspondente a 30% dos casos, também desperta atenção e merece destaque, no sentido de que estes casos apontam para outras possíveis origens dos transtornos depressivos (MASSART et al., 2012).

Ainda sobre a necessidade de se investigar explicações adicionais para os distúrbios cognitivos e comportamentais, é importante esclarecer que durante décadas os estudos concernentes à área biológica foram conduzidos de modo a isolar as disciplinas, deixando a imunologia como uma área a ser estudada à parte da fisiologia, o que significou uma demora em reconhecer seu trabalho conjunto com o sistema nervoso e o sistema endócrino, sendo assumido erroneamente que o sistema imunológico se autorregulava de modo totalmente independente e, nesse sentido, a interação entre o sistema nervoso e o sistema imune ocorreria apenas por meio de hormônios circulantes, entre eles o cortisol, e por neurotransmissores, como a epinefrina e a noradrenalina, liberados nos órgãos linfóides por terminações nervosas (DANTZER, 2018).

No entanto, estudos mais recentes apontam para uma clara evidência de que o sistema nervoso produz e utiliza fatores imunes próprios, bem como o sistema imune produz e utiliza fatores neuroendócrinos, o que reflete a necessidade de se estudar os sistemas integralmente e reconhecer de que atuam juntos em busca da homeostase. As alterações na via de comunicação entre sistema imune e sistema nervoso têm sido extensivamente

estudadas por evidentemente estarem envolvidas em muitas condições patológicas que antes eram atribuídas apenas a uma disfunção em um único órgão isolado (DANTZER, 2018).

A homeostase dos sistemas nervoso, endócrino e imune é, portanto, indispensável para uma boa adaptação ao estresse, o que pode indicar a necessidade de um maior preocupação com os grupos mais vulneráveis e que apresentam disfunções em qualquer um desses sistemas e, portanto, figuram como indivíduos mais vulneráveis à situações estressantes, como o medo e a solidão que acompanham o período vigente de isolamento social (DANTZER, 2018).

O estado de atividade inflamatória basal nos idosos pode ser consequência de um estresse antigênico crônico ou de uma maior produção de citocinas pro inflamatórias, em evidência IL-6, implicando no aparecimento das doenças crônicas, como desordens linfo proliferativas, mieloma múltiplo, doenças de Alzheimer e osteoporose (LENG; YANG; WALSTON, 2004).

Já está demonstrado por modelos animais, que a exposição a estressores tem um papel preponderante no início e na progressão de doenças, infecciosas ou não (DANTZER, 2018).

Isso, porque o sistema nervoso central (SNC) tem uma conexão bidirecional com o sistema imune, uma vez que ambos são modulados por neurotransmissores e hormônios provenientes dos eixos hipotálamo – pituitária – tireoide (HPT), hipotálamo – pituitária – gonadal (HPG) e hipotálamo pituitária – adrenal (HPA). A via de maior destaque, que aparentemente está associada a uma gama de distúrbios cognitivos e comportamentais, refere-se ao eixo hipotálamo pituitária - adrenal (HPA) (WEINSTEIN et al., 2010).

A hiperatividade do eixo HPA, mediada por neurotransmissores centrais, em particular norepinefrina (NE) e serotonina (5-HT) também está intimamente relacionada com altos níveis de cortisol e outros glicocorticoides. O fator de liberação do neurotransmissor corticotrofina (CRF) provoca alterações no HPA ao estimular o sistema simpático adrenal (SAM), o que por sua vez leva à liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e a consequente ativação do córtex adrenal, com secreção de cortisol e outros glicocorticoides. Em condições normais, os altos níveis de glicocorticoides provocam decréscimo nos níveis de fator de liberação de neurotransmissor corticotrofina (CRF), ao ativar os receptores mineralocorticoides na pituitária e no hipotálamo, através de um sistema de feedback negativo. No entanto, muitos distúrbios de ordem psicológica estão relacionados a uma disfunção nesse mecanismo, em que uma dessensibilização dos receptores de glicocorticoides provoca uma sustentação na liberação de cortisol, levando à hipercortisolemia (WEINSTEIN et al., 2010).

Os glicocorticoides são tradicionalmente conhecidos pelo papel que desempenham como mediadores hormonais dos efeitos imunossupressores dos estressores (DANTZER, 2018). E a ocupação prolongada dos receptores de glicocorticoides no hipocampo corrobora

com uma série de efeitos deletérios como prejuízo da cognição e da plasticidade sináptica e atrofia da árvore dendrítica (SORRELLS; SAPOLSKY, 2007).

Já foi demonstrado que em ratos a exposição prolongada a glicocorticoides em níveis elevados na fase mais tardia da vida está associada a uma maior perda de neurônios do hipocampo, comprometendo ambas a sobrevivência e a função destes neurônios, com consequente comprometimento grave da memória, aparente também em humanos.

Embora o volume reduzido do hipocampo esteja associado com a neurodegeneração, a atrofia apresentada na depressão tardia pode não estar diretamente associada com a patologia da doença de Alzheimer (WINTER et al., 2017), o que gera discussões acerca de sua etiologia. Duas hipóteses têm recebido destaque: estaria a causa da depressão tardia assentada nas alterações neurodegenerativas relacionadas à idade e em outras patologias limitadas ao SNC, ou seria então relacionada aos mecanismos do estresse, entre os quais a toxicidade por níveis elevados de cortisol?

Sabe-se que o comportamento depressivo associado com déficit cognitivo nem sempre está associado com marcadores neuropatológicos (WILSON et al., 2014) corroborando com a teoria do estresse, já que altos níveis basais de cortisol, induzidos por situação estressante em indivíduos saudáveis, estão relacionados ao prejuízo da memória declarativa mediada pelo hipocampo (LUPIEN et al., 1997).

Em suma, é importante ressaltar que a depressão em indivíduos idosos difere da forma apresentada na população mais jovem por apresentar mais queixas envolvendo problemas de memória e de concentração (FISKE; WETHERELL; GATZ, 2009). E que esses sintomas podem não estar exclusivamente associados com distúrbios neuropsiquiátricos, mas relacionados com os mecanismos associados ao estresse.

No entanto, as hipóteses apresentadas pelo modelo neuropsiquiátrico e pelo modelo de estresse, não são necessariamente excludentes, podendo ambas agir sinergicamente (WINTER et al., 2017). Em favor da complementaridade mútua das teorias, sabe-se que um histórico de depressão pode aumentar o risco de desenvolvimento do Alzheimer mais tarde na vida (OWNBY et al., 2006).

Assim como um histórico de depressão está associado ao desenvolvimento de DA, as respostas inflamatórias sustentadas envolvendo micróglia e astrócitos estão envolvidas na progressão da doença de Alzheimer, e já foram identificados componentes inflamatórios na doença de Parkinson (DP), esclerose lateral amiotrófica (ELA), esclerose múltipla (EM) e um número crescente de outras patologias do sistema nervoso, significando, portanto, que a inflamação induzida pela glia é um fator de risco importante para a amplificação e progressão de doenças neurodegenerativas, e a inibição dessa inflamação pode reduzir a neurotoxicidade e trazer benefício clínico aos pacientes (GLASS et al., 2010).

O sistema imunológico também sinaliza o SNC por meio das citocinas, que desempenham função na resposta inflamatória, sendo produzidas na micróglia, astrócitos, células endoteliais vasculares e fibroblastos. Atualmente, o papel que as citocinas

desempenham nos neurônios que produzem hormônio liberador de corticotrofina está sendo investigado (KERAGE et al., 2019).

A desregulação imunológica, especificamente de processos inflamatórios, está associada a sintomas de transtorno depressivo maior. Em particular, níveis aumentados de citocinas pró-inflamatórias circulantes e ativação concomitante de micróglia residentes no cérebro podem levar a sintomas comportamentais depressivos. A exposição repetida ao estresse psicológico, como o estresse que vem sendo vivenciado com o isolamento social em decorrência ao COVID-19, tem um impacto profundo nas respostas imunes periféricas, e perturba a função da micróglia cerebral, o que pode contribuir para as alterações neurobiológicas subjacentes ao transtorno depressivo maior (WOHLEB et al., 2016).

A resistência aos glicocorticoides está diretamente relacionada a uma diminuição na função de seus receptores, no entanto, o tratamento com antagonistas de receptores de glicocorticoides reverte o aumento de inflamação, sugerindo que o aumento da inflamação após a exposição crônica aos glicocorticoides está associada não ao déficit na função de seus receptores, mas sim na hiperatividade de sinalização dos mesmos (SORRELLS; SAPOLSKY, 2007).

Um exemplo de interferência do sistema imune no eixo HPA são as respostas comportamentais ligadas as citocinas e aos transtornos depressivos, onde citocinas pró-inflamatórias estão aumentadas em casos de transtornos depressivos (MUSSELMAN et al., 2001). As citocinas produzidas localmente no SNC são responsáveis por interações funcionais e estruturais entre células endoteliais, glia e neurônios (DANTZER, 2018).

Além disso, pacientes tratados com citocinas pró inflamatórias, como interleucinas e interferons, podem apresentar distúrbios neuropsiquiátricos. Pacientes com câncer ou doenças infecciosas desenvolveram alterações comportamentais semelhantes aos sintomas de depressão maior quando foram tratados com IFN- α , caracterizado por induzir citocinas pró inflamatórias, como a IL-6 e, em menor grau, IL-1B E TNF α . Tais achados são importantes para auxiliar na compreensão do papel da inflamação no desenvolvimento dos sintomas depressivos, embora é importante ressaltar que alguns estudos falharam em correlacionar inflamação com gravidade da depressão (RAISON; CAPURON; MILLER, 2006).

Embora nem todos os casos de depressão estejam associados com distúrbios inflamatórios, o eixo neuroendócrino, hipotálamo-hipófise-adrenais (HHA) e suas estruturas do sistema límbico (hipocampo e amígdala) estão diretamente ligados a depressão. No estresse crônico, assim como na depressão, ocorre maior liberação de corticotrofina (CRH), que ativa o sistema nervoso simpático e por sua vez ativa macrófagos, monócitos, micróglia e astrócitos para liberarem citocinas pró-inflamatórias (LEONARD, 2010; MACEDO; GAZZOLA; NAJAS, 2008).

A depressão na população idosa merece atenção especial por apresentar fenomenologia diferente da apresentada pela população mais jovem, sendo relacionada

com mais comorbidades médicas, agitação e hipocondríase, o que é relevante para a prática clínica na medida em que reconhecer a somatologia envolvida na depressão tardia leva a um diagnóstico mais rápido e ao refinamento de sua prevenção e tratamento (HEGEMAN et al., 2012).

A depressão é menos comum na população idosa em comparação a população mais jovem, entretanto, os mais idosos tendem a apresentar menos sintomas afetivos como sentimento de inutilidade, culpa ou disforia, e mais sintomas cognitivos, como perda de memória e problemas com concentração, o que representa, portanto, um importante problema de saúde pública (FISKE; WETHERELL; GATZ, 2009). A depressão em idosos, associada ao aumento de sintomas somáticos, também está relacionada com distúrbios de sono, fadiga, falta de interesse, desesperança, preocupação com o futuro e ansiedade (CHRISTENSEN et al., 1999).

A questão da população idosa também merece maior atenção devido vários estudos demonstrarem que as situações de estresse entre os mais velhos estão frequentemente relacionadas à percepção de solidão, tendo forte relação, por exemplo, coma perda de um parceiro ou ente querido (HOLMÉN; FURUKAWA, 2002).

Já foi demonstrado que maior solidão está associada a maiores respostas de IL-6 e IL-1Ra ao estresse psicológico e maiores níveis de MCP-1 em mulheres, independentemente da idade, grau de emprego, massa corporal índice e tabagismo (HOLMÉN; FURUKAWA, 2002). O número aumentado de incidência de mortes em idosos devido a COVID-19 pode, nesse sentido, ser ainda mais alarmante para a saúde mental da população idosa.

O processo de envelhecimento resulta em redução da competência adaptativa ao estresse, ocorrendo uma diminuição da resposta simpática, ou seja, diminuição do número de receptores de catecolaminas, como a noradrenalina. Ocorre um declínio nas proteínas de choque térmico que aumentam a resistência ao estresse, e uma diminuição da competência das catecolaminas para induzir a produção dessas proteínas (TEIXEIRA; GUARIENTO, 2010).

Ademais, as respostas inatas e humorais a novos antígenos encontram-se enfraquecidas nos idosos, o que é evidenciado por um perfil inflamatório central e periférico elevado, desequilíbrio na função de citocinas pró e antiinflamatórias e uma população aumentada de células gliais reativas, tornando essa população especialmente mais vulnerável à infecções por patógenos, bem como ao estresse, contribuindo, assim, com o aumento na incidência de distúrbios cognitivos e psiquiátricos (LOFTIS; HUCKANS; MORASCO, 2010).

Vem sendo observado um aumento de problemas psicológicos durante esta epidemia, incluindo ansiedade, depressão e estresse. Durante surtos de doenças, a ansiedade da comunidade pode aumentar após a primeira morte, maior número de reportagens na mídia e um aumento na escala de número de novos casos. Assim, é provável que a quarentena em massa aumente a ansiedade substancialmente, por várias razões. Ansiedade elevada

também pode ter implicações indiretas para outras medidas de saúde (LIMA et al., 2020).

Segundo o DSM-V, a depressão é caracterizada pela presença de humor triste, vazio ou irritável, acompanhado de alterações somáticas e cognitivas que afetam significativamente a capacidade de funcionamento do indivíduo. Já a ansiedade é a antecipação de ameaça futura, sendo mais frequentemente associada a tensão muscular e vigilância em preparação para perigo futuro e comportamentos de cautela ou esquivas. Tanto a depressão quanto a ansiedade podem levar a quadros de transtornos mentais quando seus sintomas passam a ocorrer de maneira persistente e frequente (SENA, 2014).

As evidências atuais nos dão indícios de diferentes problemas de saúde mental associados à quarentena e ao isolamento, entretanto, sugerem que informações verdadeiras transmitidas por veículos oficiais possam diminuir o impacto emocional negativo nas pessoas, o que pode resultar em menos ansiedade e menor incerteza sobre a pandemia. Manter a transparência quanto a fluxos nos serviços de saúde, número de pessoas infectadas, áreas afetadas e casos recuperados também apresentaram efeitos positivos em níveis reduzidos de estresse e ansiedade (HOSSAIN; SULTANA; PUROHIT, 2020).

Outro fator relevante é a conscientização, um dos principais determinantes da saúde mental entre indivíduos e populações. É essencial reconhecer o papel do conhecimento e da atitude em relação aos problemas mentais, especialmente durante a quarentena e o isolamento, o que pode reduzir a estigmatização, bem como promover resiliência a problemas psicossociais. A presença de fatores físicos ou mentais, podem exacerbar os desafios psicológicos durante a quarentena e o isolamento (HOSSAIN; SULTANA; PUROHIT, 2020).

Relacionamentos interpessoais, redes e capital social parecem ter importância durante os principais eventos de saúde, incluindo quarentena e isolamento. Tais laços devem ser explorados e alavancados para melhorar os resultados de saúde mental durante a prevenção de infecções. Outras oportunidades para fortalecer os cuidados de saúde mental podem incluir intervenções para melhorar a comunicação entre prestador e pacientes, intervenções nas mídias sociais, grupos de suporte *online*, e outros recursos apropriados aos contextos e preferências psicossociais das pessoas afetadas (HOSSAIN; SULTANA; PUROHIT, 2020).

Durante grandes surtos de doenças infecciosas, a quarentena pode ser uma medida preventiva necessária. No entanto, a quarentena está frequentemente associada com um efeito psicológico negativo. Durante o período de quarentena, esse efeito psicológico negativo pode ser detectado meses ou anos mais tarde, sendo mais preocupante e sugerindo a necessidade de garantir que medidas de mitigação sejam implementadas como parte do processo de planejamento de quarentena. Nesse sentido, é provável que pessoas com problemas de saúde mental pré-existentis precisariam de suporte extra durante a quarentena (BROOKS et al., 2020).

As consequências para a saúde mental e as medidas tomadas durante o surto de SARS em 2003 poderiam ajudar a informar as autoridades de saúde e o público a fornecer intervenções de saúde mental para aqueles que precisam. Pacientes com confirmação ou suspeita de COVID-19 podem sentir medo das consequências da infecção por um vírus potencialmente fatal, e aqueles em quarentena podem experimentar tédio, solidão e raiva. Além disso, sintomas da infecção, como febre, hipóxia e tosse, bem como efeitos adversos do tratamento, como insônia causada por corticosteroides, poderia levar ao agravamento da ansiedade e sofrimento mental (XIANG et al., 2020).

Em suma, permanecer saudável mentalmente é tão importante quanto permanecer saudável fisicamente, e os profissionais da saúde precisam também dedicar atenção ao estado mental para manter a saúde da população em foco. No intuito de oferecer opções que colaboram com o tratamento dos distúrbios psicológicos, e mitigar o efeito dos estressores que levam a tais disfunções, apresenta-se como alternativa a prática regular de atividade física. Existem muitos estudos que defendem os efeitos positivos do exercício sobre a saúde mental, os resultados apontam que o exercício traz mudanças fisiológicas que resultam em uma melhora do estado de humor, autoestima e níveis mais baixos de depressão e ansiedade. A depressão e a má saúde mental estão relacionadas com a inflamação crônica (EL-KADE; AL-JIFFRI, 2016). Os benefícios do exercício ocorrem por mudanças fisiológicas ou psicológicas, podendo incluir um aumento nos níveis de endorfina, temperatura corporal, função mitocondrial e mitocôndriogênese, produção de neurotransmissores e atenuação da resposta do eixo hipotalâmico hipófise-adrenal (HPA) ao estresse (MIKKELSEN et al., 2017). O humor deprimido está associado ao aumento da raiva, confusão, fadiga, tensão e vigor reduzido que pode ser aliviado pelo exercício (PALUSKA; SCHWENK, 2000).

Existem evidências de que as doenças inflamatórias contribuem para transtornos do humor e problemas de saúde mental, e o exercício ajuda a diminuir a inflamação e contribuir para bons resultados na saúde mental (EL-KADE; AL-JIFFRI, 2016). Apenas de 20 a 40 minutos de exercícios aeróbicos podem melhorar a ansiedade e o humor (PALUSKA; SCHWENK, 2000). O exercício estimula o aumento acentuado de citocinas, em particular níveis sistêmicos de IL-6, uma vez que é produzida pela contração muscular. A IL-6, citocina pró inflamatória, atua indiretamente como uma citocina antiinflamatória, estimulando a produção de citocinas antiinflamatórias (TERRA et al., 2012).

A IL-6 estimula a resposta inflamatória inibindo a produção de citocinas pró inflamatórias, TNF alfa e IL-1,8 e 15. As citocinas pró-inflamatórias IL-6, IL-1 e TNF-alfa têm sido associadas à depressão, comportamentos do tipo depressivo e psicose. A atividade física altera o status neuro-imune na depressão, alterando o fator inibidor da migração de macrófagos, células T CD4 + específicas do sistema nervoso central, micróglia M2, astrócitos, CX3CL1 e fator de crescimento semelhante à insulina-1. Esses fatores estão relacionados a melhorias na função neuro-imunológica em relação à depressão

(MIKKELSEN et al., 2017).

O tipo e a intensidade do exercício merecem atenção. O exercício de intensidade moderada estimula parâmetros imunes para diminuição do risco de infecção, e o modo de exercício aeróbico pode influenciar a imunidade. O exercício pode aumentar a imunidade reduzindo o estresse que é associado a infecção frequente, e o exercício regular também pode aumentar o sistema de defesa antioxidante do corpo, evitando danos oxidativos ao DNA de linfócitos e outras células do sistema imunológico (LEONARD, 2010).

CONCLUSÃO

O isolamento social é de extrema importância para evitar a propagação do COVID-19 e manter em segurança principalmente a população de risco. No entanto, esse isolamento induzir pensamentos negativos, levando a depressão ou a crises de ansiedade. Por sua vez, esses sentimentos negativos podem acionar o sistema nervoso central causando um declínio do sistema imunológico, tornando as pessoas mais suscetíveis a doenças ou até mesmo ao próprio COVID-19. Alguns estudos ainda são necessários para a compressão exata para os efeitos do COVID-19, entretanto podemos sugerir que o exercício físico é uma ferramenta para melhorar o a saúde mental, uma vez que são vários (LANE; LOVEJOY, 2001; MIKKELSEN et al., 2017; PALUSKA; SCHWENK, 2000; SOARES et al., 2019). Como válvula de escape, o exercício físico pode ser uma ferramenta para melhorar o sistema imunológico, melhorando também a saúde mental das pessoas isoladas.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. **DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Artmed Editora, 2014.

ARMITAGE, R.; NELLUMS, L. B. COVID-19 and the consequences of isolating the elderly. **The Lancet Public Health**, 20 abr. 2020.

BAUER, M. E. **Imunossenescência: envelhecimento do sistema imune**. [s.l.] EDIPUCRS, 2019.

BROOKS, S. K. et al. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. **The Lancet**, v. 395, n. 10227, p. 912–920, 2020.

CHRISTENSEN, H. et al. Age differences in depression and anxiety symptoms: a structural equation modelling analysis of data from a general population sample. **Psychological Medicine**, v. 29, n. 2, p. 325–339, 1999.

DANTZER, R. Neuroimmune Interactions: From the Brain to the Immune System and Vice Versa. **Physiological reviews**, v. 98, n. 1, p. 477–504, jan. 2018.

DONG, M.; ZHENG, J. Letter to the editor: Headline stress disorder caused by Netnews during the outbreak of COVID-19. **Health Expectations**, v. 23, n. 2, p. 259–260, 1 abr. 2020.

EL-KADE, S. M. A.; AL-JIFFRI, O. H. Exercise alleviates depression related systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease patients. **African health sciences**, v. 16, n. 4, p. 1078–1088, 2016.

FISKE, A.; WETHERELL, J. L.; GATZ, M. Depression in Older Adults. **Annual Review of Clinical Psychology**, v. 5, n. 1, p. 363–389, 27 mar. 2009.

GALDERISI, S. et al. Toward a new definition of mental health. **World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)**, v. 14, n. 2, p. 231–233, jun. 2015.

GLASS, C. K. et al. Mechanisms Underlying Inflammation in Neurodegeneration. **Cell**, v. 140, n. 6, p. 918–934, 2010.

HEGEMAN, J. M. et al. Phenomenology of depression in older compared with younger adults: Meta-analysis. **British Journal of Psychiatry**, v. 200, n. 4, p. 275–281, 2012.

HOLMÉN, K.; FURUKAWA, H. Loneliness, health and social network among elderly people—a follow-up study. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, v. 35, n. 3, p. 261–274, 2002.

HOLMES, E. A. et al. Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science. **The Lancet Psychiatry**, v. 7, n. 6, p. 547–560, 1 jun. 2020.

HOSSAIN, M. M.; SULTANA, A.; PUROHIT, N. Mental Health Outcomes of Quarantine and Isolation for Infection Prevention: A Systematic Umbrella Review of the Global Evidence. **SSRN Electronic Journal**, 2020.

JURUENA, M. F.; CLEARE, A. J.; PARIANTE, C. M. O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, a função dos receptores de glicocorticóides e sua importância na depressão. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 26, n. 3, p. 189–201, 2004.

KERAGE, D. et al. Interaction of neurotransmitters and neurochemicals with lymphocytes. **Journal of Neuroimmunology**, v. 332, n. March, p. 99–111, 2019.

LANE, A. M.; LOVEJOY, D. J. The effects of exercise on mood changes: The moderating effect of depressed mood. **Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 41, n. 4, p. 539–545, 2001.

LAVRETSKY, H.; NEWHOUSE, P. A. Stress, inflammation, and aging. **The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry**, v. 20, n. 9, p. 729–733, set. 2012.

LENG, S. X.; YANG, H.; WALSTON, J. D. Decreased cell proliferation and altered cytokine production in frail older adults. **Aging clinical and experimental research**, v. 16, n. 3, p. 249–252, 2004.

LEONARD, B. E. The HPA and immune axes in stress: The involvement of the serotonergic system. **European Psychiatry**, v. 20, p. S302–S306, 2005.

LEONARD, B. E. The concept of depression as a dysfunction of the immune system. **Current immunology reviews**, v. 6, n. 3, p. 205–212, ago. 2010.

LIMA, C. K. T. et al. The emotional impact of Coronavirus 2019-nCoV (new Coronavirus disease). **Psychiatry Research**, v. 287, p. 112915, 2020.

LOFTIS, J. M.; HUCKANS, M.; MORASCO, B. J. Neuroimmune mechanisms of cytokine-induced depression: current theories and novel treatment strategies. **Neurobiology of disease**, v. 37, n. 3, p. 519–533, mar. 2010.

LU, H.; STRATTON, C. W.; TANG, Y. Outbreak of Pneumonia of Unknown Etiology in Wuhan China: the Mystery and the Miracle. **Journal of Medical Virology**, 2020.

LUPIEN, S. J. et al. Stress-Induced Declarative Memory Impairment in Healthy Elderly Subjects: Relationship to Cortisol Reactivity¹. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 82, n. 7, p. 2070–2075, 1 jul. 1997.

MACEDO, C.; GAZZOLA, J. M.; NAJAS, M. Síndrome da fragilidade no idoso: importância da fisioterapia. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v. 33, n. 3, p. 177–184, 2008.

MAIA, A. Emoções E Sistema Imunológico : Um Olhar Sobre a Psiconeuroimunologia. p. 207–225, 2002.

MASSART, R. et al. Beyond the monoaminergic hypothesis : neuroplasticity and epigenetic changes in a transgenic mouse model of depression. p. 2485–2494, 2012.

MIKKELSEN, K. et al. Exercise and mental health. **Maturitas**, v. 106, p. 48–56, dez. 2017.

MUSSELMAN, D. L. et al. Paroxetine for the prevention of depression induced by high-dose interferon alfa. **The New England journal of medicine**, v. 344, n. 13, p. 961–966, mar. 2001.

ORGANIZATION, W. H. **Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (2019-nCoV) infection is suspected: interim guidance, 28 January 2020**. [s.l.] World Health Organization, 2020.

OWNBY, R. L. et al. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. **Archives of general psychiatry**, v. 63, n. 5, p. 530–538, maio 2006.

PALUSKA, S. A.; SCHWENK, T. L. Physical activity and mental health. **Sports medicine**, v. 29, n. 3, p. 167–180, 2000.

PEREIRA, M. D. et al. A pandemia de COVID-19, o isolamento social, consequências na saúde mental e estratégias de enfrentamento: uma revisão integrativa. **Research, Society and Development**, 2020.

RAISON, C. L.; CAPURON, L.; MILLER, A. H. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. **Trends in immunology**, v. 27, n. 1, p. 24–31, jan. 2006.

RAMÍREZ-ORTIZ, J. et al. Consecuencias De La Pandemia Covid 19 En La Salud Mental Asociadas Al Aislamiento Social. 2020.

SENA, T. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5, estatísticas e ciências humanas: inflexões sobre normalizações e normatizações**. [s.l.: s.n.]. v. 11

SHIGEMURA, J. et al. **Public responses to the novel 2019 coronavirus (2019-nCoV) in Japan: Mental health consequences and target populations**. **Psychiatry and clinical neurosciences**, abr. 2020.

- SOARES, V. N. et al. Influence of physical performance on elderly mortality, functionality and life satisfaction: FIBRA's study data. **Ciencia e Saude Coletiva**, v. 24, n. 11, p. 4181–4190, 2019.
- SORRELLS, S. F.; SAPOLSKY, R. M. An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS. **Brain, behavior, and immunity**, v. 21, n. 3, p. 259–272, mar. 2007.
- TEIXEIRA, I. N. D. A. O.; GUARIENTO, M. E. Biology of aging: Theories, mechanisms, and perspectives. **Ciencia e Saude Coletiva**, v. 15, n. 6, p. 2845–2857, 2010.
- TERRA, R. et al. Effect of exercise on the immune system: response, adaptation and cell signaling. **Rev Bras Med Esporte**, v. 18, n. 3, p. 208–214, 2012.
- TONET, A. C.; NÓBREGA, O. DE T. Imunossenescência: a relação entre leucócitos, citocinas e doenças crônicas. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 11, n. 2, p. 259–273, 2008.
- TRACEY, K. J. Reflex control of immunity. **Nature reviews. Immunology**, v. 9, n. 6, p. 418–428, jun. 2009.
- VALDIGLESIAS, V. et al. Immune biomarkers in older adults: Role of physical activity. **Journal of toxicology and environmental health. Part A**, v. 80, n. 13–15, p. 605–620, 2017.
- WEINSTEIN, A. A. et al. Neurohormonal and inflammatory hyper-responsiveness to acute mental stress in depression. **Biological psychology**, v. 84, n. 2, p. 228–234, maio 2010.
- WILSON, R. S. et al. Clinical-pathologic study of depressive symptoms and cognitive decline in old age. **Neurology**, v. 83, n. 8, p. 702–709, ago. 2014.
- WINTER, F. DE et al. No Association of Lower Hippocampal Volume With Alzheimer ' s Disease Pathology in Late-Life Depression. v. 1, n. March, p. 237–245, 2017.
- WOHLEB, E. S. et al. Integrating neuroimmune systems in the neurobiology of depression. **Nature reviews. Neuroscience**, v. 17, n. 8, p. 497–511, ago. 2016.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Saúde mental : fortalecendo nossa resposta. p. 2018–2021, 2018.
- XIANG, Y.-T. et al. Timely mental health care for the 2019 novel coronavirus outbreak is urgently needed. **The lancet. Psychiatry**, v. 7, n. 3, p. 228–229, mar. 2020.
- ZHOU, X. Psychological crisis interventions in Sichuan Province during the 2019 novel coronavirus outbreak. **Psychiatry Research**, v. 286, p. 112895, 2020.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Ambiente prisional 67, 69, 70, 74, 75

B

Bem-estar emocional 113

C

Câncer colorretal 10, 11, 12, 13, 16, 17, 18

Coronavírus 11, 15, 17, 27, 32, 34, 35, 40, 43, 44, 47, 48, 56, 67, 69, 72, 73, 75, 77, 84, 92, 93, 99, 110, 112, 113, 114, 146, 153, 160, 167, 168, 169, 172, 176, 178, 179, 186, 189

COVID-19 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 120, 121, 123, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 135, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 186, 188, 189, 190

D

Diagnóstico 10, 12, 16, 23, 34, 43, 48, 49, 50, 51, 53, 56, 58, 62, 69, 70, 71, 73, 75, 82, 84, 85, 86, 87, 98, 121, 124, 126, 159, 160

Diagnóstico por imagem 48, 53

Distanciamento social 113, 147, 150, 151, 185, 187, 189

E

Estresse 43, 44, 46, 112, 113, 115, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 148, 174, 186

Ética 1, 2, 4, 5, 7, 8

F

Fake news 103, 109, 110, 111, 112

G

Gestação 160, 168

Gravidez 156, 157, 158, 159, 160, 161, 163, 164, 168, 172, 173, 174, 175, 177

I

Imunidade 67, 70, 71, 74, 75, 92, 96, 97, 113, 124

Imunização 109, 110, 111

Isolamento social 44, 114, 115, 117, 118, 120, 124, 126, 146, 163, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 190

L

Lei Maria da Penha 189

M

Manifestações neurológicas 39, 43, 44, 46, 47

MERS-CoV 39, 40, 41, 72, 93, 104, 168

O

Organização Mundial da Saúde 11, 35, 47, 80, 110, 147, 168, 180

P

Pancreatite aguda 79, 80, 81, 84, 85, 86, 87

Pandemia 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 31, 34, 35, 39, 40, 41, 44, 48, 49, 52, 56, 62, 69, 74, 75, 93, 109, 110, 112, 113, 115, 122, 126, 128, 131, 140, 141, 143, 144, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 155, 156, 157, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 168, 170, 172, 173, 174, 175, 176, 178, 179, 180, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190

Pediatria 33, 79

Pesquisa 12, 24, 25, 41, 42, 45, 50, 54, 56, 58, 63, 64, 67, 70, 79, 81, 86, 94, 95, 147, 150, 158, 164, 167, 170, 184, 185, 191

Publicação 24, 26, 41, 58, 94, 170

S

SARS-CoV-2 10, 11, 12, 13, 17, 19, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 35, 36, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 49, 50, 53, 56, 58, 63, 64, 67, 68, 69, 72, 73, 74, 75, 79, 80, 81, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 97, 99, 104, 107, 159, 162, 165, 168, 170, 175, 177, 190

Saúde da mulher 156

Síndrome inflamatória multissistêmica pediátrica 21, 22, 24, 25, 32

Síndrome respiratória 30, 34, 37, 40, 56, 69, 72

T

Telemedicina 13, 17, 156, 158, 160, 164

Telessaúde 155, 156, 157, 160, 163, 164, 165

Tomografia 36, 48, 50, 53

Trabalho de parto 167, 168, 169, 170, 172, 173, 174, 175, 177, 178, 179

Transtornos mentais 39, 46, 115, 122, 124, 126

Troponina elevada 55

Tuberculose 67, 68, 69, 70, 71, 72, 74, 75, 76, 77

V

Vacina 48, 111

Violência contra a mulher 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190

Vitamina D 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99

COVID-19:

Reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3

- 
-  www.atenaeditora.com.br
 -  contato@atenaeditora.com.br
 -  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
 -  www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora

Ano 2021

COVID-19:

Reflexões das ciências da saúde e impactos sociais 3



-  www.atenaeditora.com.br
-  contato@atenaeditora.com.br
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora

Ano 2021