



Efeitos do Exercício Físico no Processo de Envelhecimento Humano: Uma Abordagem Biopsicossocial e Sistêmica

Effects of Physical Exercise on the Human Aging Process: A Biopsychosocial and Systemic Approach

Thomaz Baptista Marquez

Faculdade de Medicina – UNIFAJ - Jaguariúna.

Ana Carolina Megda Alves

Faculdade de Medicina – UNIFAJ - Jaguariúna

Carlos Alberto da Silva

Faculdade de Medicina – UNIFAJ - Jaguariúna

Resumo: O envelhecimento humano é um processo que consiste em mudanças físicas, biológicas, emocionais e sociais, associadas à adaptação do organismo, influenciada por diversos aspectos biopsicossociais. Muitas vezes esse período é acompanhado de patologias e perda de funções. Desse modo, o exercício físico se mostra como um aliado para um envelhecimento funcional e saudável, preservando a independência e individualidade do indivíduo.

Palavras-chave: envelhecimento; exercício físico; saúde.

Abstract: Human aging is a process consisting of physical, biological, emotional, and social changes associated with the organism's adaptation, which is influenced by various biopsychosocial aspects. This period is often accompanied by pathologies and loss of function. Therefore, physical exercise emerges as an ally for functional and healthy aging, preserving the individual's independence and individuality.

Keywords: aging; physical exercise; health.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento humano constitui um processo biológico universal, progressivo, contínuo e inevitável, caracterizado por alterações estruturais e funcionais que ocorrem ao longo da vida. Trata-se de um fenômeno complexo, resultante da interação entre fatores genéticos, epigenéticos, ambientais, comportamentais e sociais, que culmina em redução gradual da capacidade adaptativa do organismo frente aos diferentes estímulos internos e externos (Guyton; Hall, 2014; Tortora; Derrickson, 2019). Embora o envelhecimento seja frequentemente associado à presença de doenças, é fundamental compreender que envelhecer não significa, necessariamente, adoecer. A medicina contemporânea diferencia claramente o envelhecimento fisiológico daquele relacionado às doenças crônicas, permitindo compreender que muitos dos declínios tradicionalmente atribuídos à idade são, na realidade, consequência de hábitos de vida inadequados, especialmente do sedentarismo (Papaléo Netto, 2013).

O aumento da expectativa de vida observado nas últimas décadas representa uma das maiores conquistas da saúde pública mundial. Avanços na medicina, melhoria das condições sanitárias, ampliação dos programas de vacinação, maior acesso aos serviços de saúde, desenvolvimento de terapias farmacológicas eficazes e mudanças nos hábitos alimentares contribuíram significativamente para a redução da mortalidade precoce. Como consequência, ocorreu um crescimento expressivo da população idosa em praticamente todos os países, incluindo o Brasil, modificando profundamente o perfil epidemiológico da população (World Health Organization, 2015).

A transição demográfica brasileira ocorreu de forma extremamente acelerada quando comparada aos países desenvolvidos. Enquanto diversas nações europeias levaram mais de um século para completar essa transformação, o Brasil experimentou esse processo em poucas décadas. O resultado é um aumento expressivo da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo 2, osteoporose, doenças cardiovasculares, obesidade, neoplasias e doenças neurodegenerativas. Paralelamente, o país ainda convive com doenças infectocontagiosas, caracterizando um cenário denominado dupla carga de doenças, que representa um grande desafio para o Sistema Único de Saúde (SUS) (World Health Organization, 2015).

Nesse contexto, compreender o envelhecimento tornou-se uma necessidade para todos os profissionais da saúde, especialmente para o médico. O atendimento ao paciente idoso exige uma visão ampla que considere não apenas os aspectos biológicos, mas também fatores psicológicos, sociais, econômicos e funcionais. A prática médica moderna enfatiza a preservação da autonomia e da independência funcional como objetivos centrais da assistência ao idoso, reconhecendo que a manutenção da capacidade funcional apresenta impacto muito maior sobre a qualidade de vida do que simplesmente o controle das doenças (Papaléo Netto, 2013).

Do ponto de vista conceitual, dois termos assumem importância fundamental na geriatria: senescência e senilidade. Embora frequentemente utilizados como sinônimos pela população geral, representam condições completamente distintas (Papaléo Netto, 2013). A senescência corresponde ao envelhecimento fisiológico, caracterizado pelas alterações naturais decorrentes da passagem do tempo (Papaléo Netto, 2013; Guyton; Hall, 2024). Essas modificações ocorrem em todos os indivíduos saudáveis, apresentam velocidade variável entre as pessoas e não configuram doença. Durante a senescência observa-se redução gradual da reserva funcional dos órgãos, diminuição da capacidade de adaptação ao estresse fisiológico e maior vulnerabilidade frente às agressões ambientais. Entretanto, essas alterações não impedem o indivíduo de manter independência e qualidade de vida (Papaléo Netto, 2013).

Em contraste, a senilidade corresponde ao envelhecimento patológico. Trata-se da presença de doenças, incapacidades ou condições clínicas que ultrapassam aquilo que seria esperado para o envelhecimento normal. Demências, doença de Parkinson, insuficiência cardíaca, osteoporose grave, sarcopenia avançada,

diabetes mellitus descompensado e outras enfermidades são exemplos de condições relacionadas à senilidade. Assim, enquanto a senescência representa um processo biológico inevitável, a senilidade pode, em grande parte, ser prevenida, retardada ou tratada mediante intervenções médicas, nutricionais e comportamentais adequadas (Papaléo Netto, 2013).

Essa distinção possui enorme relevância clínica. Um indivíduo de oitenta anos que realiza atividades físicas regularmente, apresenta alimentação equilibrada, preserva sua cognição e executa todas as atividades da vida diária de maneira independente pode ser considerado um exemplo de envelhecimento saudável. Em contrapartida, uma pessoa de sessenta anos sedentária, portadora de múltiplas doenças crônicas e dependente para atividades básicas pode apresentar importante comprometimento funcional decorrente da senilidade (Papaléo Netto, 2013).

A Organização Mundial da Saúde define saúde como um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doenças. Esse conceito é particularmente importante na população idosa, pois enfatiza que a manutenção da funcionalidade constitui um componente essencial da saúde. Dessa forma, a simples ausência de diagnóstico médico não garante envelhecimento saudável, assim como a presença de uma doença crônica não implica necessariamente perda da qualidade de vida (World Health Organization, 2015).

O envelhecimento é influenciado por uma ampla variedade de fatores modificáveis. Entre eles destacam-se o padrão alimentar, o tabagismo, o consumo excessivo de álcool, o estresse crônico, o excesso de peso corporal, a dislipidemia, a hipertensão arterial, a resistência insulínica e, principalmente, a inatividade física. Esses fatores favorecem o aparecimento de doenças cardiovasculares, metabólicas, musculoesqueléticas e neurodegenerativas, acelerando o declínio funcional do organismo. À medida que essas doenças se acumulam, ocorre progressiva redução da independência, aumento das limitações funcionais e maior risco de mortalidade (World Health Organization, 2015).

Entre todos os fatores de risco modificáveis, o sedentarismo destaca-se como um dos principais determinantes da perda funcional relacionada ao envelhecimento. A redução dos níveis de atividade física provoca diminuição da capacidade cardiorrespiratória, perda de massa muscular, redução da densidade mineral óssea, piora do equilíbrio postural, comprometimento da flexibilidade e diminuição da coordenação motora. Essas alterações favorecem quedas, fraturas, hospitalização e institucionalização do idoso (Matsudo, 2000; Papaléo Netto, 2013).

Diversos estudos demonstram que indivíduos fisicamente ativos apresentam maior expectativa de vida, menor incidência de doenças crônicas e melhor capacidade funcional quando comparados aos sedentários. O exercício físico atua como importante intervenção não farmacológica, capaz de modular mecanismos fisiológicos envolvidos no envelhecimento, retardando parte das alterações relacionadas à idade. Seus benefícios abrangem praticamente todos os sistemas orgânicos, incluindo os sistemas cardiovascular, respiratório, musculoesquelético, endócrino, imunológico e nervoso central (American College of Sports Medicine, 2025).

É importante diferenciar atividade física de exercício físico. Atividade física corresponde a qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulte em gasto energético acima dos níveis de repouso. Caminhar, subir escadas, realizar tarefas domésticas e trabalhar são exemplos de atividades físicas. Já o exercício físico caracteriza-se por movimentos planejados, estruturados, repetitivos e realizados com o objetivo específico de melhorar ou manter componentes da aptidão física. Essa distinção possui relevância clínica, pois, embora toda forma de movimento seja benéfica, programas sistematizados de exercícios produzem adaptações fisiológicas muito mais expressivas (Caspersen *et al.*, 1985; American College of Sports Medicine, 2025).

O conceito moderno de envelhecimento saudável enfatiza que o objetivo da medicina não é apenas prolongar a vida, mas aumentar o número de anos vividos com independência funcional (World Health Organization, 2015). A capacidade funcional representa a habilidade do indivíduo em realizar suas atividades da vida diária sem auxílio de terceiros. Essa capacidade depende da integração eficiente entre os sistemas musculoesqueléticos, cardiovasculares, respiratórios, neurológicos e sensoriais. Quando um desses sistemas apresenta declínio significativo, toda a funcionalidade pode ser comprometida (Guyton; Hall, 2024; Tortora; Derrickson, 2019).

Do ponto de vista clínico, preservar a funcionalidade significa permitir que o idoso continue realizando tarefas como caminhar, levantar-se de uma cadeira, subir escadas, carregar compras, tomar banho, vestir-se e alimentar-se de forma independente. Essas atividades exigem adequada força muscular, equilíbrio, coordenação motora, flexibilidade e resistência cardiorrespiratória, capacidades diretamente influenciadas pelo exercício físico (Guyton; Hall, 2024).

O envelhecimento também apresenta importante dimensão psicológica e social. A aposentadoria, a perda de familiares, a redução das interações sociais, as alterações na imagem corporal e o medo da incapacidade podem favorecer ansiedade, depressão e isolamento social. A prática regular de exercícios atua positivamente sobre esses aspectos, promovendo maior autoestima, melhora da percepção corporal, aumento da interação social e redução dos sintomas depressivos. Assim, seus benefícios ultrapassam amplamente as adaptações fisiológicas, contribuindo para um envelhecimento ativo e saudável (Matsudo, 2000; American College of Sports Medicine, 2025).

Atualmente, o conceito de envelhecimento ativo proposto pela Organização Mundial da Saúde fundamenta-se na otimização das oportunidades de saúde, participação social e segurança, visando ampliar a qualidade de vida durante o processo de envelhecimento. Nesse contexto, o exercício físico representa uma das intervenções com maior nível de evidência científica, sendo considerado componente indispensável das estratégias de promoção da saúde do idoso (World Health Organization, 2002; World Health Organization, 2015).

Sob a perspectiva médica, compreender os mecanismos pelos quais o exercício modifica o envelhecimento torna-se essencial para a elaboração de programas de prevenção, reabilitação e tratamento das principais doenças crônicas

associadas à idade. Dessa forma, a prescrição de exercícios deve ser entendida como parte integrante da prática clínica, assim como a prescrição medicamentosa e as orientações nutricionais, constituindo uma das principais ferramentas para a promoção da longevidade com qualidade de vida (American College of Sports Medicine, 2025).

METODOLOGIA

Esta pesquisa caracteriza-se como um estudo de revisão narrativa da literatura, focado no levantamento de evidências científicas sobre as bases celulares do envelhecimento, os impactos fisiológicos sistêmicos decorrentes do avanço da idade e o papel preventivo e terapêutico do exercício físico. O levantamento teórico fundamentou-se em bases de dados consolidadas na literatura biomédica, bem como em referências bibliográficas clássicas de fisiologia médica e geriatria.

DESENVOLVIMENTO E DISCUSSÃO

Bases Biológicas e Celulares do Envelhecimento

O envelhecimento biológico resulta da interação contínua entre fatores genéticos, moleculares, celulares e ambientais que, ao longo das décadas, promovem redução progressiva da capacidade de manutenção da homeostase (López-Otín *et al.*, 2013; Guyton; Hall, 2024). Embora as manifestações clínicas do envelhecimento sejam facilmente observadas por meio da diminuição da força muscular, da redução da capacidade cardiorrespiratória, das alterações cognitivas e da maior incidência de doenças crônicas, essas modificações possuem origem em processos microscópicos que ocorrem no interior das células. O conhecimento desses mecanismos constitui um dos pilares da fisiologia do envelhecimento e permite compreender por que determinadas intervenções, especialmente o exercício físico, são capazes de retardar parte das alterações relacionadas à idade (Alberts *et al.*, 2023).

O organismo humano é composto por aproximadamente 37 trilhões de células, distribuídas em diferentes tecidos e órgãos. Em condições fisiológicas, essas células encontram-se em constante renovação por meio da divisão celular, permitindo substituir células envelhecidas, reparar tecidos lesionados e manter o funcionamento adequado dos sistemas orgânicos. Estima-se que milhões de novas células sejam produzidas a cada minuto, evidenciando o intenso dinamismo do organismo humano. Entretanto, essa capacidade regenerativa não é uniforme em todos os tecidos. Algumas populações celulares apresentam elevada atividade mitótica, enquanto outras possuem capacidade extremamente limitada de proliferação (Alberts *et al.*, 2023).

Os tecidos epiteliais, por exemplo, apresentam intensa renovação celular. As células da epiderme, da mucosa intestinal e da medula óssea sofrem divisões

frequentes para compensar a perda contínua provocada pelo desgaste fisiológico. Em contrapartida, neurônios do sistema nervoso central e fibras musculares esqueléticas maduras possuem reduzida capacidade proliferativa. Essas células permanecem estacionadas na fase G0 do ciclo celular, um estado de quiescência no qual deixam de realizar mitoses, permanecendo metabolicamente ativas, porém incapazes de gerar novas células em quantidade suficiente para substituir perdas importantes. Essa característica explica, em parte, por que lesões cerebrais e perdas musculares relacionadas ao envelhecimento apresentam recuperação limitada (Alberts *et al.*, 2023; Tortora; Derrickson, 2019).

O ciclo celular constitui um mecanismo altamente regulado que garante a duplicação correta do material genético antes da divisão celular. Durante esse processo, o DNA precisa ser replicado integralmente para que cada célula filha receba uma cópia completa do genoma. Entretanto, existe uma limitação intrínseca desse mecanismo relacionada às extremidades dos cromossomos, conhecidas como telômeros (Alberts *et al.*, 2023).

Os telômeros são sequências repetitivas de DNA localizadas nas extremidades dos cromossomos lineares. Sua principal função consiste em proteger o material genético durante cada ciclo de replicação celular. Essas regiões atuam como verdadeiras “capas protetoras”, impedindo que informações genéticas essenciais sejam perdidas durante a duplicação do DNA. Contudo, devido às características bioquímicas da enzima DNA polimerase, uma pequena porção dos telômeros deixa de ser replicada a cada divisão celular, resultando em seu encurtamento progressivo (Alberts *et al.*, 2023).

À medida que sucessivas divisões celulares ocorrem ao longo da vida, os telômeros tornam-se progressivamente menores. Quando atinge o comprimento crítico, a célula interpreta esse encurtamento como um sinal de dano genético irreversível. Como consequência, mecanismos moleculares de proteção são ativados, promovendo interrupção definitiva do ciclo celular. Esse fenômeno é denominado senescência celular (Campisi; D’Adda Di Fagagna, 2007).

A senescência celular representa um mecanismo fisiológico de defesa contra mutações e transformação maligna. Ao impedir que células excessivamente envelhecidas continuem se dividindo, o organismo reduz o risco de desenvolvimento de neoplasias. Entretanto, o acúmulo progressivo dessas células senescentes produz efeitos deletérios sobre os tecidos. Embora metabolicamente ativas, essas células deixam de exercer plenamente suas funções fisiológicas e passam a secretar grande quantidade de mediadores inflamatórios, proteases, fatores de crescimento e citocinas pró-inflamatórias, formando o chamado fenótipo secretor associado à senescência (Senescence-Associated Secretory Phenotype – SASP) (Campisi; D’adda Di Fagagna, 2007).

O SASP exerce profundo impacto sobre o microambiente tecidual. Citocinas inflamatórias como interleucina-6 (IL-6), interleucina-1 β (IL-1 β) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) promovem inflamação crônica de baixa intensidade, característica marcante do envelhecimento, conhecida como inflammaging. Esse estado inflamatório persistente contribui para o desenvolvimento de aterosclerose,

resistência insulínica, osteoporose, sarcopenia, doenças neurodegenerativas e diversas outras enfermidades associadas à idade (López-Otín *et al.*, 2013; Campisi; D'adda Di Fagagna, 2007).

O organismo dispõe de um mecanismo capaz de retardar o encurtamento dos telômeros: a enzima telomerase. Essa ribonucleoproteína adiciona novas sequências repetitivas às extremidades cromossômicas, preservando o comprimento telomérico durante as divisões celulares. Entretanto, sua atividade é elevada apenas em células-tronco, células germinativas e determinadas células do sistema imunológico. Na maioria das células somáticas adultas, a atividade da telomerase é bastante reduzida, permitindo que o encurtamento telomérico ocorra naturalmente ao longo do envelhecimento (Alberts *et al.*, 2023).

Além da redução da capacidade proliferativa, outro mecanismo importante do envelhecimento celular é o acúmulo de danos ao DNA. Durante toda a vida, as células encontram-se expostas a radiações, agentes químicos, produtos do metabolismo e espécies reativas de oxigênio (EROs). Essas moléculas altamente reativas promovem oxidação de proteínas, lipídios de membrana e ácidos nucleicos. Embora existam sofisticados sistemas de reparo do DNA, sua eficiência diminui progressivamente com o envelhecimento, favorecendo o acúmulo de mutações e alterações epigenéticas (López-Otín *et al.*, 2013; Alberts *et al.*, 2023).

O estresse oxidativo representa um dos mecanismos mais estudados da biologia do envelhecimento (Guyton; Hall, 2024; López-Otín *et al.*, 2013). Durante a fosforilação oxidativa mitocondrial, pequenas quantidades de elétrons escapam da cadeia respiratória, originando radicais livres como o ânion superóxido. Em indivíduos jovens, sistemas antioxidantes enzimáticos, incluindo superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase, neutralizam essas moléculas. Contudo, com o avanço da idade, ocorre desequilíbrio entre a produção de EROs e a capacidade antioxidante, favorecendo lesão celular progressiva (Guyton; Hall, 2024).

As mitocôndrias também sofrem modificações importantes durante o envelhecimento. O DNA mitocondrial apresenta menor capacidade de reparo quando comparado ao DNA nuclear, tornando-se particularmente vulnerável ao estresse oxidativo. Como consequência, ocorre redução da eficiência da produção de ATP, aumento da produção de espécies reativas de oxigênio e diminuição da capacidade energética celular. Clinicamente, estas alterações manifestam-se como fadiga, redução da resistência física e perda da capacidade funcional (López-Otín *et al.*, 2013; Alberts *et al.*, 2023).

Outro aspecto fundamental refere-se às alterações da proteostase. Em condições fisiológicas, proteínas danificadas são continuamente degradadas pelos sistemas ubiquitina-proteassoma e autofagia. Com o envelhecimento, esses mecanismos tornam-se menos eficientes, permitindo o acúmulo de proteínas mal dobradas e agregados proteicos intracelulares. Esse processo desempenha papel importante na fisiopatologia de doenças neurodegenerativas como doença de Alzheimer, doença de Parkinson e esclerose lateral amiotrófica (López-Otín *et al.*, 2013; Alberts *et al.*, 2023).

O envelhecimento também promove modificações significativas no sistema imunológico, fenômeno denominado imunossenescência. Caracteriza-se pela redução da produção de linfócitos T naïve, diminuição da diversidade do repertório imunológico, menor eficiência da resposta vacinal e aumento da suscetibilidade a infecções e neoplasias. Paralelamente, ocorre aumento da produção basal de citocinas inflamatórias, contribuindo para o estado inflamatório crônico observado na população idosa (López-Otín *et al.*, 2013).

Estudos envolvendo indivíduos infectados pelo HTLV-1 demonstram que alterações na proliferação de linfócitos T e modificações da resposta imunológica influenciam diretamente a evolução clínica da infecção. Curiosamente, indivíduos mais idosos podem apresentar menor risco de determinadas manifestações inflamatórias, possivelmente em decorrência da própria imunossenescência, evidenciando que o envelhecimento do sistema imune produz efeitos complexos sobre diferentes doenças (Assone *et al.*, 2018).

As alterações celulares repercutem diretamente sobre todos os órgãos. No sistema cardiovascular observa-se diminuição da complacência arterial e da reserva funcional cardíaca. No sistema respiratório ocorre redução da elasticidade pulmonar e da eficiência das trocas gasosas. No sistema musculoesquelético desenvolvem-se sarcopenia e osteopenia. No sistema nervoso verifica-se perda sináptica, lentificação da condução nervosa e redução da velocidade de processamento cognitivo. Assim, o envelhecimento celular representa a base fisiopatológica comum para manifestações clínicas aparentemente distintas (Guyton; Hall, 2024; Tortora; Derrickson, 2019).

Embora inevitáveis, muitos desses processos podem ser significativamente retardados. O exercício físico regular constitui uma das intervenções não farmacológicas com maior impacto sobre a biologia do envelhecimento. Diversos estudos demonstram que indivíduos fisicamente ativos apresentam maior atividade antioxidante, melhor função mitocondrial, menor inflamação sistêmica, maior eficiência dos mecanismos de reparo celular e preservação relativa do comprimento dos telômeros quando comparados aos sedentários. Além disso, o exercício estimula a biogênese mitocondrial, melhora a autofagia, reduz o estresse oxidativo e favorece a liberação de quimiocinas com ação anti-inflamatória (López-Otín *et al.*, 2013; Guyton; Hall, 2024).

Sob a perspectiva médica, compreender esses mecanismos permite reconhecer que o envelhecimento não corresponde simplesmente à passagem do tempo cronológico, mas sim ao resultado do acúmulo progressivo de alterações celulares que comprometem a integridade estrutural e funcional do organismo. Dessa forma, estratégias preventivas baseadas em atividade física regular, alimentação equilibrada, controle dos fatores de risco cardiovasculares e manutenção da saúde metabólica tornam-se ferramentas fundamentais para retardar a velocidade do envelhecimento biológico e preservar a funcionalidade durante a senescência (López-Otín *et al.*, 2013; Guyton; Hall, 2024).

Transição Demográfica, Transição Epidemiológica e Alterações Sistêmicas do Envelhecimento

O envelhecimento populacional representa um dos fenômenos demográficos mais importantes do século XXI e constitui um dos maiores desafios para os sistemas de saúde em todo o mundo (World Health Organization, 2015; Papaléo Netto, 2013). A redução progressiva das taxas de fecundidade, associada ao aumento da expectativa de vida decorrente dos avanços científicos, tecnológicos e sanitários, modificou profundamente a estrutura etária das populações. Como consequência, observa-se um aumento contínuo da proporção de indivíduos idosos, exigindo adaptações das políticas públicas, da assistência médica e dos modelos de atenção à saúde (World Health Organization, 2015).

A expectativa de vida da população aumentou significativamente nas últimas décadas em razão da expansão dos programas de imunização, da melhoria das condições de saneamento básico, do desenvolvimento de antibióticos, da ampliação do acesso aos serviços de saúde e do maior controle das doenças infecciosas. Paralelamente, hábitos relacionados à alimentação, educação, atividade física e acesso aos medicamentos também contribuíram para esse aumento da longevidade. Esses fatores explicam por que atualmente uma parcela crescente da população ultrapassa os 80 e até os 90 anos de idade (World Health Organization, 2015).

Entretanto, viver mais não significa necessariamente viver melhor. A longevidade somente representa um ganho efetivo quando acompanhada pela manutenção da autonomia, da independência funcional e da qualidade de vida. Esse conceito é particularmente relevante na medicina geriátrica, na qual o principal objetivo não consiste apenas em prolongar a sobrevivência, mas em preservar a capacidade funcional do indivíduo durante todo o processo de envelhecimento (Papaléo Netto, 2013).

A transição demográfica foi acompanhada por outro fenômeno igualmente importante: a transição epidemiológica. Historicamente, as principais causas de mortalidade eram as doenças infectocontagiosas, como tuberculose, pneumonia, diarreias infecciosas e parasitoses. Com a melhoria das condições sanitárias, essas enfermidades diminuíram progressivamente, dando lugar às doenças crônicas não transmissíveis como principais causas de morbimortalidade. No entanto, países em desenvolvimento, como o Brasil, apresentam uma característica singular: convivem simultaneamente com doenças infecciosas e doenças crônicas degenerativas, configurando a denominada dupla carga epidemiológica (World Health Organization, 2015).

As doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de morte entre idosos, seguidas pelas neoplasias, diabetes mellitus, doenças respiratórias crônicas, doenças osteoarticulares e enfermidades neurodegenerativas (World Health Organization, 2015). A elevada prevalência dessas condições está diretamente relacionada às alterações fisiológicas inerentes ao envelhecimento e à elevada frequência de fatores de risco modificáveis, como sedentarismo, obesidade,

hipertensão arterial, tabagismo e alimentação inadequada (Papaléo Netto, 2013; World Health Organization, 2015).

Entre todos esses fatores, o sedentarismo ocupa posição de destaque. A redução progressiva da atividade física acelera o declínio funcional de praticamente todos os sistemas orgânicos. Indivíduos sedentários apresentam maior incidência de hipertensão arterial, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, diabetes mellitus tipo 2, obesidade, osteoporose, sarcopenia e depressão (Matsudo, 2000; American College of Sports Medicine, 2025). Por outro lado, idosos fisicamente ativos preservam melhor a função cardiovascular, respiratória, neuromuscular e metabólica, mantendo independência funcional por período significativamente maior (American College of Sports Medicine, 2025).

O envelhecimento produz alterações em praticamente todos os órgãos do corpo humano. Essas modificações decorrem da redução gradual da reserva funcional, conceito fisiológico que representa a capacidade adicional que determinado órgão possui para responder às situações de estresse. Em indivíduos jovens, essa reserva é elevada, permitindo adaptações rápidas durante exercícios intensos, infecções, cirurgias ou traumas. Com o avanço da idade, entretanto, essa capacidade adaptativa diminui progressivamente (Guyton; Hall, 2024).

No sistema cardiovascular, observa-se aumento da rigidez das grandes artérias devido ao acúmulo de colágeno, fragmentação das fibras elásticas e calcificação vascular. A consequência fisiológica é a redução da complacência arterial, levando ao aumento da resistência vascular periférica e da pressão arterial sistólica. O ventrículo esquerdo necessita gerar pressões cada vez maiores para vencer essa resistência, favorecendo hipertrofia ventricular e aumento do risco de insuficiência cardíaca (Guyton; Hall, 2024; Tortora; Derrickson, 2019).

Além das alterações vasculares, o próprio miocárdio sofre modificações estruturais importantes. Há aumento da fibrose intersticial, redução da densidade capilar, diminuição da resposta aos estímulos β -adrenérgicos e menor capacidade de aumentar a frequência cardíaca durante o exercício. Esse fenômeno reduz a frequência cardíaca máxima e limita o débito cardíaco máximo, diminuindo a tolerância ao esforço físico (Guyton; Hall, 2024).

Apesar dessas alterações fisiológicas, indivíduos idosos treinados frequentemente apresentam desempenho cardiovascular superior ao de adultos jovens sedentários, demonstrando que boa parte das limitações tradicionalmente atribuídas ao envelhecimento decorre da inatividade física e não exclusivamente da idade cronológica (American College of Sports Medicine, 2025).

O sistema respiratório também apresenta importantes modificações estruturais. O pulmão envelhecido perde parte de sua elasticidade devido às alterações nas fibras de elastina e colágeno do parênquima pulmonar. Paralelamente, ocorrem aumento da rigidez da caixa torácica em decorrência da calcificação das cartilagens costais, redução da mobilidade vertebral e diminuição da flexibilidade dos músculos respiratórios (Guyton; Hall, 2024; Tortora; Derrickson, 2019).

Essas alterações reduzem a complacência pulmonar e aumentam o trabalho respiratório. Observa-se diminuição da capacidade vital, aumento do volume residual, redução da ventilação máxima voluntária e discreta queda da difusão alvéolo-capilar. Consequentemente, idosos apresentam menor capacidade aeróbica máxima (máximo), fator diretamente relacionado à redução da tolerância ao exercício físico (Guyton; Hall, 2024).

No sistema endócrino ocorre redução gradual da produção de diversos hormônios anabólicos. As concentrações de hormônio do crescimento (GH), fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), testosterona, estrogênio e deidroepiandrosterona (DHEA) diminuem progressivamente ao longo das décadas. Essas alterações favorecem perda de massa muscular, aumento da gordura corporal, redução da densidade mineral óssea e diminuição da capacidade regenerativa dos tecidos (Guyton; Hall, 2024).

Paralelamente, desenvolve-se resistência periférica à insulina, mesmo na ausência de diabetes mellitus. Essa condição reduz a captação de glicose pelos músculos esqueléticos, favorecendo hiperglicemia, aumento da adiposidade visceral e inflamação crônica de baixo grau. O exercício físico constitui uma das intervenções mais eficazes para restaurar parcialmente a sensibilidade insulínica, uma vez que aumenta a expressão dos transportadores GLUT-4 na membrana das fibras musculares independentemente da ação da insulina (Guyton; Hall, 2024; American College of Sports Medicine, 2025).

O sistema musculoesquelético sofre algumas das alterações mais evidentes do envelhecimento. A perda progressiva de massa muscular, denominada sarcopenia, inicia-se por volta da quarta década de vida e acelera-se significativamente após os 60 anos. Simultaneamente ocorre redução da força muscular, da potência, da resistência e da velocidade de contração, comprometendo atividades simples como caminhar, levantar-se de uma cadeira ou subir escadas (Cruz-Jentoft *et al.*, 2019; Papaléo Netto, 2013; American College of Sports Medicine, 2025).

Essas alterações decorrem de múltiplos mecanismos fisiopatológicos, incluindo redução do número de unidades motoras, perda seletiva de fibras musculares do tipo II, alterações hormonais, redução da síntese proteica, inflamação crônica e diminuição da atividade física. A sarcopenia representa atualmente uma das principais causas de incapacidade funcional na população idosa (Papaléo Netto, 2013).

No tecido ósseo, o envelhecimento favorece o desequilíbrio entre formação e reabsorção óssea. A atividade osteoblástica diminui progressivamente enquanto a atividade osteoclástica permanece relativamente preservada, levando à redução da densidade mineral óssea. Nas mulheres, esse processo intensifica-se após a menopausa devido à queda abrupta dos níveis de estrogênio. Como consequência, aumenta significativamente o risco de osteopenia, osteoporose e fraturas por fragilidade (Tortora; Derrickson, 2019; Guyton; Hall, 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O envelhecimento humano, embora inevitável em suas bases biológicas e celulares, não deve ser sinônimo de declínio patológico e perda da qualidade de vida. A distinção conceitual e clínica entre senescência e senilidade evidencia que o estilo de vida adquire papel determinante sobre o grau de autonomia mantido ao longo do tempo. O acúmulo de danos celulares, o encurtamento telomérico e o estado inflamatório crônico de baixo grau (*inflammaging*) podem ser mitigados de forma expressiva através de intervenções comportamentais adequadas.

Dentre estas, o exercício físico destaca-se como uma das terapias não farmacológicas mais robustas e cientificamente fundamentadas para modular as alterações fisiológicas sistêmicas e moleculares associadas à idade. Ele atua restaurando a sensibilidade insulínica, estimulando a biogênese mitocondrial, combatendo a sarcopenia e atenuando as perdas de reserva funcional nos sistemas cardiovascular e respiratório. Promover um envelhecimento funcional e ativo, centrado na preservação da independência e na mitigação dos impactos psicológicos do isolamento social, exige que o exercício físico seja amplamente reconhecido e prescrito de forma estruturada pelos profissionais de saúde na prática clínica contemporânea.

REFERÊNCIAS

- ALBERTS, Bruce *et al.* **Biologia Molecular da Célula**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2023.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2025.
- ASSONE, Thiago *et al.* **HTLV-1- and HTLV-2-infected patients: an overview of the clinical, epidemiological, and immunological aspects in Brazil**. *Viruses*, v. 10, n. 6, p. 300-315, 2018.
- CAMPISI, Judith; D'ADDA DI FAGAGNA, Fabrizio. Cellular senescence: when bad things happen to good cells. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 8, n. 9, p. 729-740, 2007.
- CASPERSEN, Carl J.; POWELL, Kenneth E.; CHRISTENSON, Gregory M. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Reports**, v. 100, n. 2, p. 126-131, 1985.
- CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. *et al.* Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. **Age and Ageing**, v. 48, n. 1, p. 16-31, 2019.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

LÓPEZ-OTÍN, Carlos *et al.* **The hallmarks of aging**. Cell, v. 153, n. 6, p. 1194-1217, 2013.

MATSUDO, Sandra Mahecha. Envelhecimento, atividade física e saúde. **Revista Mineira de Educação Física**, v. 8, n. 1, p. 94-109, 2000.

PAPALÉO NETTO, Matheus. **Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2013.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Envelhecimento ativo: uma política de saúde. Tradução de Suzana Gontijo**. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World report on ageing and health**. Geneva: World Health Organization, 2015.