

SARCOPENIA E ENVELHECIMENTO: O PAPEL DAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS NAS ALTERAÇÕES NEUROMUSCULARES

Resumo: A sarcopenia é uma condição associada ao envelhecimento caracterizada pela perda progressiva de massa muscular, força e desempenho físico, comprometendo a funcionalidade e a qualidade de vida dos idosos. O objetivo deste estudo foi analisar as alterações das fibras musculares esqueléticas relacionadas ao envelhecimento e sua participação no desenvolvimento da sarcopenia. **Métodos:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com elementos de sistematização, realizada na base PubMed/MEDLINE por meio dos descritores “Muscle Fibers, Skeletal” AND “Aging” AND “Sarcopenia”. **Resultados:** A busca resultou em 572 estudos, dos quais 53 foram selecionados após triagem de títulos, resumos e textos completos. Os resultados demonstram que o envelhecimento promove atrofia seletiva das fibras tipo II, disfunção mitocondrial, infiltração adiposa intramuscular, alterações transcriptômicas, comprometimento da junção neuromuscular e redução da capacidade regenerativa muscular. Também foram observados desequilíbrio entre vias anabólicas e catabólicas, perda de unidades motoras e redução da ativação neural, contribuindo para diminuição da força, potência e funcionalidade. Em contrapartida, o exercício físico, especialmente o treinamento resistido, apresenta efeito protetor sobre o músculo envelhecido. **Conclusão:** Conclui-se que as alterações das fibras musculares esqueléticas exercem papel central na fisiopatologia da sarcopenia e no declínio funcional associado ao envelhecimento.

Palavras-Chave: Senescência; Fibras musculares esqueléticas; Sarcopenia.

Marckson da Silva Paula

Mestrando em enfermagem e biociências – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO)

Orcid: <https://orcid.org/0009-0009-9575-0720>

Suelen Goecks Oliveira

Doutora em saúde da criança – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS)

Orcid: <https://orcid.org/0009-0009-2310-7533>

Tatiane da Costa Thedim

Especialista em medicina tradicional chinesa – Universidade Estácio de Sá (UNESA)

Orcid: <https://orcid.org/0009-0007-4354-682X>

Neilson Duarte Gomes

Especialista em treinamento desportivo – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Orcid: <https://orcid.org/0009-0005-1149-7141>

Nilber Soares Ramos

Especialista em treinamento desportivo e fisiologia do exercício – Universidade Castelo Branco (UCB)

Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-4572-4075>

Alexandra Frederico Corrêa

Especialista em Educação Física escolar, natação e hidroginástica – Universidade Gama Filho (UGF)

Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-2290-2369>

Fábio Henrique de Freitas

Mestre em biodinâmica do movimento humano – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4545-1388>

Rodrigo Gomes de Souza Vale

Doutor em ciências da saúde – Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-3049-8773>

Estélio Henrique Martin Dantas

Doutor em Educação Física – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0981-8020>

SARCOPENIA AND AGING: THE ROLE OF SKELETAL MUSCLE FIBERS IN NEUROMUSCULAR ALTERATIONS

Abstract: Sarcopenia is an age-related condition characterized by the progressive loss of muscle mass, strength, and physical performance, compromising functionality and quality of life in older adults. The aim of this study was to analyze age-related alterations in skeletal muscle fibers and their role in the development of sarcopenia. **Methods:** This is a narrative literature review with elements of systematization, conducted in the PubMed/MEDLINE database using the descriptors “Muscle Fibers, Skeletal” AND “Aging” AND “Sarcopenia.” **Results:** The search yielded 572 studies, of which 53 were selected after screening titles, abstracts, and full texts. The findings demonstrate that aging promotes selective atrophy of type II fibers, mitochondrial dysfunction, intramuscular fat infiltration, transcriptomic alterations, impairment of the neuromuscular junction, and reduced muscle regenerative capacity. Imbalances between anabolic and catabolic pathways, loss of motor units, and reduced neural activation were also observed, contributing to declines in strength, power, and functionality. In contrast, physical exercise, especially resistance training, showed a protective effect on aging muscle. **Conclusion:** It is concluded that alterations in skeletal muscle fibers play a central role in the pathophysiology of sarcopenia and in the functional decline associated with aging. **Keywords:** Aging; Muscle Fibers, Skeletal; Sarcopenia.

1. INTRODUÇÃO

A sarcopenia é uma das principais alterações relacionadas ao envelhecimento, caracterizada pela perda progressiva de massa, força e função muscular, comprometendo a capacidade funcional, a independência e a qualidade de vida dos idosos. Além da redução da massa muscular, o envelhecimento provoca alterações estruturais e neuromusculares que prejudicam a eficiência da contração muscular e o desempenho motor. Nesse processo, as fibras musculares esqueléticas desempenham papel central, especialmente devido à atrofia das fibras tipo II, à infiltração de tecido adiposo e conjuntivo e às alterações da junção neuromuscular (Barnouin et al., 2017; Mikkelsen et al., 2017).

Evidências demonstram que o envelhecimento está associado à desnervação progressiva, à redução da potência muscular e a alterações na sinalização molecular e no metabolismo proteico, fatores que favorecem o desenvolvimento da sarcopenia e da fragilidade física (Lim et al., 2019; Xu et al., 2017). Além disso, mudanças na capilarização muscular e nos mecanismos de síntese e degradação proteica comprometem a comunicação entre nervo e músculo, reduzindo a eficiência funcional do sistema musculoesquelético (Barnouin et al., 2017; Mikkelsen et al., 2017).

Assim, o objetivo deste estudo foi analisar as alterações das fibras musculares esqueléticas relacionadas ao envelhecimento e sua participação no desenvolvimento da sarcopenia.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com elementos de sistematização, desenvolvida com o objetivo de analisar as alterações das fibras musculares esqueléticas associadas ao envelhecimento e sua relação com a sarcopenia.

A questão norteadora do estudo foi: “Como as alterações das fibras musculares esqueléticas associadas ao envelhecimento contribuem para o desenvolvimento da sarcopenia?”. Para organização da estratégia de busca, utilizou-se o acrônimo PEO (Bettany-Saltikov, 2012), considerando: P = indivíduos idosos ou em processo de envelhecimento; E = alterações das fibras musculares esqueléticas; e O = sarcopenia.

A busca bibliográfica foi realizada na base de dados *PubMed/MEDLINE*, no mês de janeiro de 2026, utilizando os descritores em inglês “*Muscle Fibers, Skeletal*” AND “*Aging*” AND “*Sarcopenia*”, combinados pelo operador booleano AND.

Foram incluídos estudos originais, experimentais e observacionais que abordassem alterações estruturais, funcionais, metabólicas, moleculares ou neuromusculares das fibras musculares esqueléticas relacionadas ao envelhecimento e à sarcopenia. Estudos de revisão, editoriais, cartas, pesquisas sem relação direta com o tema, estudos voltados exclusivamente para doenças neuromusculares específicas, àqueles realizados com modelos animais e textos indisponíveis na íntegra foram excluídos.

A seleção dos estudos foi realizada por meio da leitura de títulos, resumos e textos completos, utilizando a plataforma *Rayyan* para organização e triagem das referências (Ouzzani et al., 2016). O processo foi conduzido por dois revisores independentes, com resolução das divergências por consenso. A busca resultou em 572 estudos, dos quais 53 foram incluídos na síntese narrativa final após aplicação dos critérios de elegibilidade.

A extração de dados e a análise foram conduzidas de forma descritiva e narrativa, integrando evidências sobre atrofia das fibras tipo II, disfunção mitocondrial, alterações neuromusculares, inflamação e comprometimento funcional associados ao envelhecimento muscular e à sarcopenia.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Sarcopenia e envelhecimento muscular

A sarcopenia caracteriza-se pela perda progressiva de massa muscular, força e desempenho físico durante o envelhecimento, sendo uma das principais condições associadas à fragilidade em idosos. Além da diminuição da massa muscular, essa síndrome envolve alterações na qualidade do músculo, como redução da eficiência contrátil e prejuízo da ativação neuromuscular, fatores que aumentam o risco de quedas, incapacidade física, hospitalizações e mortalidade (Léger et al., 2008; McPhee et al., 2018).

Sua fisiopatologia é multifatorial e envolve inflamação crônica de baixo grau, disfunção mitocondrial, alterações neuromusculares e redução da capacidade regenerativa muscular. Além disso, músculos envelhecidos apresentam aumento da expressão de TNF- α , SOCS-3 e miostatina, associado à menor eficiência da sinalização anabólica via Akt/IGF-1, favorecendo atrofia muscular e declínio funcional (Léger et al., 2008).

Nesse contexto, observa-se a redução da densidade de células satélites e da relação célula satélite/fibra muscular, indicando comprometimento da capacidade regenerativa do músculo envelhecido. Também ocorre diminuição progressiva da força e da área muscular ao longo do envelhecimento, embora as fibras remanescentes ainda apresentem mecanismos compensatórios capazes de preservar parcialmente a função contrátil. Em conjunto, esses achados sugerem que o ambiente inflamatório e catabólico associado ao envelhecimento contribui tanto para a limitação da regeneração muscular quanto para a perda progressiva da funcionalidade, favorecendo o desenvolvimento e a progressão da sarcopenia (Frontera et al., 2008; Patel et al., 2015).

O envelhecimento muscular também promove alterações estruturais, metabólicas e funcionais importantes, incluindo atrofia seletiva das fibras tipo II, redução da área de secção transversal muscular, aumento da infiltração adiposa e piora da qualidade muscular (Callahan et al., 2014; Mikkelsen et al., 2017). Concomitantemente, ocorre redução da capilarização e comprometimento da microcirculação muscular, embora idosos fisicamente ativos apresentem melhor preservação dessas estruturas, sugerindo efeito protetor do exercício físico (Barnouin et

al., 2017). Essas alterações contribuem para perda progressiva de força, potência e funcionalidade, favorecendo o desenvolvimento da sarcopenia.

Além da perda muscular, o envelhecimento promove remodelamento do tecido conjuntivo e comprometimento da regeneração muscular. Alterações relacionadas à senescência celular prejudicam diferenciação celular, formação de miofibrilos e manutenção da integridade muscular, agravando o declínio funcional observado em idosos (Alsharidah et al., 2013; McPhee et al., 2018).

Estrutura, organização e propriedades das fibras musculares esqueléticas

As fibras musculares esqueléticas são classificadas principalmente em fibras do tipo I e tipo II, de acordo com suas características metabólicas e funcionais. As fibras tipo I apresentam metabolismo predominantemente oxidativo e maior resistência à fadiga, enquanto as fibras tipo II possuem maior velocidade de contração e elevada capacidade de geração de força e potência muscular (Frontera et al., 2000). Entre as fibras rápidas, destacam-se as fibras IIa e IIx, sendo as IIx mais glicolíticas e mais relacionadas à produção de força rápida. No entanto, o envelhecimento promove redução preferencial das fibras tipo II, contribuindo para perda de potência muscular e comprometimento funcional em idosos (Power et al., 2016). Músculos envelhecidos apresentam maior deterioração dessas fibras, aumento da desnervação muscular, menor capilarização e redução do número de células satélites ao redor das fibras rápidas. Também é observada atrofia progressiva das fibras tipo IIa e IIx, especialmente em mulheres idosas, associada à diminuição da força e da potência muscular. Essas alterações comprometem o desempenho neuromuscular e contribuem diretamente para a progressão da sarcopenia (Horwath et al., 2025; Roberts et al., 2018).

A arquitetura muscular também exerce papel fundamental na produção e transmissão de força. O músculo esquelético é formado por fascículos compostos por fibras multinucleadas organizadas em miofibrilas e sarcômeros, estruturas responsáveis pela contração muscular. Características como comprimento fascicular, ângulo de penetração e área de secção transversal fisiológica influenciam diretamente o desempenho biomecânico muscular e sofrem alterações importantes com o envelhecimento, favorecendo redução da força e da funcionalidade (Cameron et al., 2023).

Além disso, as propriedades mecânicas das fibras musculares dependem da integridade das miofibrilas, da organização sarcomérica e da funcionalidade das pontes cruzadas actina-miosina. Estudos demonstram que o envelhecimento promove aumento da rigidez muscular, maior força passiva e lentificação da cinética contrátil, comprometendo elasticidade, velocidade de desenvolvimento de força e eficiência contrátil do músculo esquelético (Lim et al., 2019; Power et al., 2016). Alterações na organização do tecido conjuntivo intramuscular também prejudicam a transmissão de força e favorecem progressão da sarcopenia (Karampinos et al., 2009).

A microcirculação muscular representa outro componente importante da funcionalidade muscular. A densidade capilar está diretamente relacionada à capacidade oxidativa das fibras musculares, especialmente das fibras tipo I (Barnouin et al., 2017). Entretanto, o envelhecimento promove redução da capilarização muscular, acompanhada por atrofia de fibras tipo II e menor capacidade oxidativa. Essas alterações tornam-se ainda mais evidentes em idosos hipertensos, que apresentam maior fibrose endomisial e comprometimento metabólico muscular (Gueugneau et al., 2016). Por outro lado, idosos fisicamente ativos demonstram melhor preservação da microcirculação muscular, sugerindo efeito protetor do exercício físico durante o envelhecimento (Barnouin et al., 2017).

Alterações estruturais, metabólicas e moleculares das fibras musculares no envelhecimento

A atrofia seletiva das fibras musculares tipo II representa uma das principais características da sarcopenia relacionada ao envelhecimento. Essas fibras rápidas, fundamentais para produção de força, potência e velocidade de movimento, tornam-se mais vulneráveis à desnervação, ao desuso e ao remodelamento muscular com o avanço da idade (Nilwik et al., 2013). Estudos demonstram redução significativa da área de secção transversal dessas fibras, associada à diminuição da força máxima, da potência muscular, do volume muscular e da eficiência neuromuscular, comprometendo o desempenho funcional e aumentando a fragilidade física em idosos (McPhee et al., 2018; Sundberg et al., 2025; Zepeda et al., 2026).

Além das alterações estruturais, o envelhecimento muscular também envolve importantes modificações metabólicas. A disfunção mitocondrial reduz a eficiência da

respiração celular, compromete proteínas relacionadas à biogênese mitocondrial, como PGC-1 α e SIRT3, e diminui a produção de ATP, reduzindo a capacidade oxidativa do músculo esquelético. Alterações inflamatórias envolvendo a via PGE2/COX também contribuem para o comprometimento funcional do músculo envelhecido (Joseph et al., 2012; Liu et al., 2016). Simultaneamente, o acúmulo de mutações no DNA mitocondrial e o aumento do estresse oxidativo favorecem perda de fibras musculares, fadiga e progressão da sarcopenia (Herbst et al., 2021).

Outro aspecto relevante envolve a infiltração adiposa intramuscular, frequentemente associada à piora da qualidade muscular e ao comprometimento funcional. Estudos demonstram maior acúmulo de gotículas lipídicas intramiocelulares em idosos, relacionado à redução da capacidade oxidativa, menor velocidade de contração e diminuição da força específica das fibras musculares (Choi et al., 2016; Gueugneau et al., 2014). Além disso, o excesso de gordura intramuscular interfere na sinalização da insulina e favorece alterações metabólicas associadas à síndrome metabólica e ao diabetes tipo 2.

As alterações transcriptômicas e moleculares também desempenham papel importante no envelhecimento muscular. Com o avanço da idade, observa-se modificação da expressão de genes relacionados ao metabolismo energético, à homeostase da glicose, à transição dos tipos de fibras musculares e aos mecanismos de senescência celular. Aliado a isso, músculos envelhecidos apresentam menor responsividade molecular ao exercício físico, especialmente nas fibras rápidas do tipo IIa, comprometendo adaptações musculares importantes ao longo do envelhecimento (Gharpure et al., 2023; Raue et al., 2012).

Outro mecanismo associado à progressão da atrofia muscular envolve a perda de mionúcleos, condição que compromete síntese proteica, reparação celular e manutenção estrutural das fibras musculares. Em contrapartida, idosos com envelhecimento bem-sucedido tendem a preservar melhor a massa muscular e a integridade histológica das fibras ao longo dos anos, possivelmente devido à maior expressão de genes relacionados ao remodelamento muscular e à regeneração neuromuscular (Karlsen et al., 2015; Skoglund et al., 2020; Zepeda et al., 2026).

Além disso, fibras híbridas parecem atuar como mecanismo adaptativo do músculo envelhecido. Essas fibras apresentam características intermediárias entre fibras rápidas e lentas

e parecem participar da transição fenotípica induzida pelo exercício físico, favorecendo adaptações oxidativas e melhora da resistência muscular (Moreillon et al., 2019).

Outro fator importante na fisiopatologia da sarcopenia é a redução progressiva da síntese de proteínas miofibrilares. Estudos demonstram diminuição da síntese da cadeia pesada de miosina durante o envelhecimento, associada à perda de força muscular, fadigabilidade e comprometimento funcional (Balagopal et al., 1997). Além disso, alterações hormonais envolvendo IGF-1, testosterona e dehidroepiandrosterona contribuem para redução da capacidade adaptativa muscular e agravamento da atrofia relacionada à idade.

Em conjunto, essas alterações estruturais, metabólicas e moleculares comprometem progressivamente a qualidade muscular, favorecendo perda de força, redução da potência e declínio funcional característicos da sarcopenia.

Alterações neuromusculares e remodelamento neural no envelhecimento

O envelhecimento promove alterações progressivas na junção neuromuscular (JNM) e nas unidades motoras, comprometendo a comunicação entre neurônios motores e fibras musculares, o que contribui diretamente para o desenvolvimento da sarcopenia e para o declínio funcional observado em idosos (Xu et al., 2017). Entre as principais alterações descritas estão a degeneração da placa motora, a instabilidade da transmissão sináptica, a desnervação muscular e o remodelamento neural, afetando principalmente as fibras musculares do tipo II, responsáveis pela produção rápida de força e potência muscular.

Estudos demonstram que músculos envelhecidos apresentam maior número de alterações estruturais na JNM, incluindo modificações nos receptores de acetilcolina e prejuízos na sinalização intracelular mediada pela proteína quinase A (PKA), reduzindo a eficiência da neurotransmissão neuromuscular (Xu et al., 2017). Associadamente, ocorre perda progressiva de motoneurônios alfa e redução do número de unidades motoras funcionais, fatores relacionados à atrofia muscular, diminuição da potência e piora da funcionalidade em idosos (Power et al., 2016a).

Como resposta adaptativa, neurônios motores remanescentes passam a reinervar fibras musculares desnervadas por meio da reinervação colateral. Embora esse mecanismo contribua parcialmente para preservação da massa muscular, ele favorece a formação de unidades motoras

maiores, menos precisas e metabolicamente mais lentas, comprometendo a eficiência neuromuscular (Power et al., 2016b). Esse processo também está associado ao agrupamento de fibras musculares do mesmo tipo histoquímico, especialmente fibras do tipo I, refletindo sucessivos ciclos de desnervação e reinervação muscular ao longo do envelhecimento (Kraková et al., 2023).

Além das alterações estruturais, o envelhecimento compromete a ativação neuromuscular e o recrutamento das unidades motoras. Idosos apresentam menor capacidade de ativação voluntária máxima e redução da taxa de disparo neural, limitando a produção rápida de força e dificultando a execução de tarefas funcionais, como caminhar, levantar-se e subir escadas (Reid et al., 2012). Estudos eletromiográficos também demonstram menor ativação neuromuscular e pior recrutamento muscular em idosos sedentários, enquanto idosos fisicamente treinados apresentam maior recrutamento de fibras rápidas durante contrações máximas (Matsumoto et al., 2025).

Essas alterações repercutem diretamente sobre a potência muscular, considerada um dos principais determinantes da funcionalidade no envelhecimento. A redução da ativação neural e da velocidade de contração muscular está associada à pior qualidade muscular, diminuição da velocidade da marcha, maior risco de quedas e aumento da incapacidade funcional em idosos (Reid et al., 2012).

Capacidade regenerativa e senescência muscular no envelhecimento

As células satélites representam a principal população de células-tronco do músculo esquelético adulto e desempenham papel essencial na manutenção da homeostase muscular. Localizadas entre a lâmina basal e o sarcolema das fibras musculares, permanecem em estado quiescente até serem ativadas por estímulos como lesão, exercício físico ou sobrecarga mecânica (Verdijk et al., 2007). Após a ativação, essas células proliferam, diferenciam-se em mioblastos e podem fundir-se às fibras musculares já existentes ou formar novos miotúbulos, contribuindo diretamente para os processos de regeneração, reparação e adaptação muscular (Soendenbroe et al., 2022).

Além da participação na regeneração muscular, as células satélites também atuam como importante fonte de novos mionúcleos, auxiliando na manutenção da síntese proteica, da

integridade estrutural e das respostas hipertróficas do músculo esquelético (Verdijk et al., 2007). Nesse contexto, estudos demonstram que indivíduos fisicamente ativos apresentam maior preservação do conteúdo de células satélites e melhor estado de inervação muscular quando comparados a idosos sedentários, sugerindo importante efeito protetor do exercício físico sobre a capacidade regenerativa muscular ao longo do envelhecimento (Soendenbroe et al., 2022).

Entretanto, o avanço da idade está associado à redução quantitativa e funcional dessas células, comprometendo progressivamente a regeneração do músculo esquelético. Evidências demonstram que células satélites derivadas de indivíduos idosos apresentam maior estresse oxidativo, alterações no acoplamento excitação-contração e menor eficiência regenerativa, fatores que contribuem para o comprometimento da reparação muscular durante o envelhecimento (Beccafico et al., 2007; Verdijk et al., 2007).

Esse declínio torna-se ainda mais evidente nas fibras musculares tipo II, mais suscetíveis à atrofia e à perda de potência muscular relacionada à idade (Verdijk et al., 2007). Além disso, células provenientes de idosos sedentários apresentam menor capacidade de diferenciação e respostas hipertróficas reduzidas quando comparadas às de indivíduos jovens e fisicamente ativos, reforçando a influência do exercício físico sobre a preservação muscular (Giza et al., 2022).

Paralelamente à redução da capacidade regenerativa, a senescência celular também exerce papel importante na progressão da sarcopenia. Esse processo caracteriza-se pela interrupção irreversível do ciclo celular, associada a dano ao DNA, alterações inflamatórias e prejuízo da diferenciação celular (Zepeda et al., 2026). Como consequência, células musculares senescentes apresentam menor capacidade de fusão celular, redução da formação de miotúbulos e comprometimento da regeneração muscular, agravando o declínio funcional observado no músculo envelhecido (Alsharidah et al., 2013).

Além disso, o envelhecimento muscular favorece aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias e fatores relacionados ao fenótipo secretor associado à senescência (SASP), contribuindo para inflamação crônica de baixo grau, fibrose e alterações da homeostase muscular (Zepeda et al., 2026). Estudos também identificaram aumento da secreção de TGF- β

em células musculares envelhecidas, alteração associada ao prejuízo regenerativo e à progressão da sarcopenia (Alsharidah et al., 2013).

Embora marcadores clássicos de senescência estejam aumentados em músculos envelhecidos, evidências recentes sugerem que a atrofia muscular relacionada à idade pode estar mais associada à perda de mionúcleos, especialmente em fibras rápidas tipo II, do que exclusivamente ao aumento da senescência nuclear (Zepeda et al., 2026). Em conjunto, essas alterações comprometem a capacidade regenerativa e adaptativa do músculo esquelético, favorecendo perda de massa muscular, redução da potência e declínio funcional durante o envelhecimento.

Sinalização molecular, hipertrofia e atrofia muscular

A manutenção da massa muscular depende do equilíbrio entre síntese e degradação proteica, sendo a via IGF-1/Akt/mTOR um dos principais mecanismos envolvidos na sinalização anabólica do músculo esquelético. Essa via participa da regulação da hipertrofia, da síntese proteica e do crescimento das fibras musculares, especialmente das fibras tipo II, mais vulneráveis aos efeitos do envelhecimento (Léger et al., 2008).

A ativação do IGF-1 estimula a proteína quinase Akt, promovendo ativação de vias anabólicas relacionadas à síntese proteica, como mTOR, p70S6K e 4E-BP1, fundamentais para manutenção das proteínas miofibrilares e da massa muscular. Estudos demonstram que idosos submetidos ao treinamento resistido apresentam aumento da força muscular, hipertrofia das fibras tipo II e maior expressão intramuscular de IGF-1, evidenciando a elevada capacidade adaptativa do músculo esquelético mesmo em idades avançadas (Fiatarone Singh et al., 1999; Léger et al., 2008).

Além de estimular respostas hipertróficas, a ativação da Akt também reduz mecanismos catabólicos por meio da inibição dos fatores FOXO, diminuindo a expressão de genes relacionados à proteólise muscular, como Atrogin-1 e MuRF-1 (Sarmito et al., 2025). Entretanto, durante o envelhecimento ocorre redução da expressão de IGF-1 e menor fosforilação da Akt, comprometendo síntese proteica, recuperação muscular e manutenção da massa muscular (Léger et al., 2008).

Associado a isso, observa-se aumento da ativação de vias inflamatórias e catabólicas relacionadas à sarcopenia. Músculos envelhecidos apresentam maior expressão de TNF- α e SOCS-3, proteínas associadas à inflamação crônica de baixo grau e à inibição da sinalização anabólica mediada por GH e IGF-1 (Léger et al., 2008). Nesse sentido, os fatores FOXO estimulam proteínas do sistema ubiquitina-proteassoma, especialmente Atrogin-1 e MuRF-1, favorecendo aumento da degradação proteica muscular (Sarmito et al., 2025).

Outro importante regulador negativo da massa muscular é a miostatina, proteína pertencente à família TGF- β . A miostatina inibe a via Akt/mTOR e estimula mecanismos catabólicos relacionados aos fatores FOXO, reduzindo síntese proteica e favorecendo degradação muscular (Léger et al., 2008). Estudos demonstram aumento significativo da expressão gênica e proteica da miostatina em músculos envelhecidos, especialmente associado à atrofia seletiva das fibras tipo II e à redução da força e potência muscular em idosos (Léger et al., 2008).

Mais recentemente, quimiocinas musculares também passaram a ser reconhecidas como importantes reguladoras da homeostase muscular. Entre elas, o CXCL14 destaca-se pelo potencial papel anabólico e antiatrófico no músculo esquelético (Sarmito et al., 2025). Produzido principalmente por fibro-adipogenic progenitors (FAPs), o CXCL14 ativa a via AKT-S6K, promovendo aumento da síntese proteica, hipertrofia muscular e elevação da área de secção transversal das fibras musculares. Além disso, essa quimiocina reduz a expressão de Atrogin-1, MuRF-1 e miostatina por meio da inibição dos fatores FOXO, contribuindo para menor degradação proteica em modelos experimentais de atrofia (Sarmito et al., 2025).

Dessa forma, o envelhecimento muscular caracteriza-se por um desequilíbrio progressivo entre vias anabólicas e catabólicas, favorecendo redução da síntese proteica, aumento da degradação muscular e progressão da sarcopenia.

Exercício físico, adaptações neuromusculares e envelhecimento saudável

O treinamento resistido representa uma das principais estratégias não farmacológicas para atenuar os efeitos da sarcopenia e preservar a funcionalidade durante o envelhecimento. Entre os principais benefícios observados destacam-se hipertrofia muscular, aumento da força específica, preservação das fibras musculares tipo II e melhora da capacidade funcional em

idosos (Frontera et al., 2003). Alguns autores verificaram o aumento significativo da área de secção transversal muscular, especialmente das fibras rápidas, além de melhora qualitativa da função muscular após programas de treinamento resistido. Evidências mais recentes também indicam que esse tipo de intervenção estimula proteínas relacionadas à síntese proteica, à organização citosquelética e ao remodelamento muscular, reforçando o papel do exercício físico na preservação da integridade do músculo esquelético durante o envelhecimento (Frontera et al., 2003; Jessen et al., 2026; Matsumoto et al., 2025).

Além das adaptações estruturais, os efeitos iniciais do treinamento resistido parecem ocorrer principalmente por mecanismos neurais, antes mesmo do desenvolvimento significativo de hipertrofia muscular. Essas adaptações incluem melhora do recrutamento motor, maior sincronização das unidades motoras e aumento da eficiência neuromuscular, fatores diretamente relacionados à melhora do desempenho funcional em idosos (Frontera et al., 2003). O exercício físico também favorece maior recrutamento de fibras rápidas de alto limiar, contribuindo para preservação da potência muscular e redução das limitações funcionais associadas ao envelhecimento (Matsumoto et al., 2025).

Nesse contexto, evidências sugerem que a plasticidade muscular durante o envelhecimento não depende apenas do treinamento físico, mas também sofre influência genética. Guilherme et al. (2024) identificaram variantes genéticas associadas à hipertrofia das fibras rápidas, à força muscular e à responsividade ao treinamento resistido, demonstrando que fatores genéticos podem influenciar as adaptações musculares observadas em idosos.

A prática regular de exercício físico ao longo da vida também está associada à preservação da função neuromuscular e à redução da progressão da sarcopenia. Estudos envolvendo atletas *masters* demonstram melhor preservação da massa muscular, maior número de unidades motoras funcionais e menor comprometimento neural quando comparados a idosos sedentários, sugerindo importante efeito neuroprotetor do exercício físico crônico (Power et al., 2016b). Além disso, indivíduos fisicamente ativos apresentam maior capacidade de reinervação compensatória, menor acúmulo de fibras persistentemente desnervadas e remodelamento motor mais eficiente durante o envelhecimento (Jones et al., 2021; Sonjak et al., 2019).

A eletromiografia tem sido amplamente utilizada para investigar essas adaptações neuromusculares. Estudos demonstram que idosos treinados apresentam maior contribuição de

componentes de alta frequência no sinal eletromiográfico, associados ao recrutamento de fibras rápidas tipo IIa e IIx, indicando maior eficiência neuromuscular e melhor preservação da potência muscular (Matsumoto et al., 2025). Essas adaptações possuem relação direta com melhora do desempenho funcional em atividades como caminhar, levantar-se e prevenir quedas.

Em contrapartida, a inatividade física representa um dos principais fatores relacionados à aceleração da sarcopenia e ao agravamento da perda muscular associada ao envelhecimento. O desuso muscular reduz a síntese proteica, favorece balanço proteico negativo e acelera a atrofia das fibras musculares, especialmente das fibras tipo II. Evidências demonstram que até mesmo uma única sessão prévia de exercício resistido pode atenuar a redução da síntese proteica miofibrilar e minimizar a perda muscular durante períodos de repouso no leito em idosos, destacando o potencial efeito de preservação do exercício frente aos efeitos deletérios da inatividade sobre o músculo envelhecido (Moore et al., 2018; Smeuninx et al., 2025).

Além disso, a redução dos exercícios compromete o conteúdo de células satélites, a capilarização muscular e a arquitetura do músculo esquelético, favorecendo perda de força, redução da potência muscular e maior comprometimento funcional em idosos sedentários (Moore et al., 2018; Morse et al., 2005).

Dessa forma, evidências demonstram que o exercício físico regular promove importantes adaptações musculares e neurais, contribuindo para preservação da funcionalidade, manutenção da independência e redução da progressão da sarcopenia durante o envelhecimento.

Impactos clínicos, avaliação muscular e perspectivas terapêuticas

A redução da força e da potência muscular, especialmente em membros inferiores, favorece fragilidade física, limitação funcional, pior equilíbrio e maior risco de quedas, fraturas, hospitalizações e mortalidade (Bonilla et al., 2020; McPhee et al., 2018). Além disso, o comprometimento funcional dificulta a realização das atividades de vida diária, aumentando dependência e isolamento social.

Diante da complexidade da sarcopenia, diferentes biomarcadores e métodos vêm sendo utilizados para investigar alterações estruturais, funcionais e moleculares do músculo esquelético. Entre as principais ferramentas destacam-se a eletromiografia (EMG), a imunohistoquímica muscular, as análises transcriptômicas e as avaliações morfométricas das

fibras musculares. A EMG permite avaliar recrutamento muscular, ativação neuromuscular e estabilidade da transmissão neuromuscular, enquanto a imunohistoquímica possibilita analisar morfologia, composição das fibras musculares e remodelamento neuromuscular (Bonilla et al., 2020; Matsumoto et al., 2025).

As análises transcriptômicas demonstram alterações em genes relacionados à inflamação, regeneração muscular, função mitocondrial e sinalização anabólica, incluindo aumento da expressão de miostatina e SOCS-3 em músculos envelhecidos (Léger et al., 2008). Avaliações morfométricas também permitem investigar alterações estruturais associadas à sarcopenia, enquanto biomarcadores como FGF19, perda de mionúcleos e senescência celular vêm sendo estudados como possíveis indicadores da progressão da atrofia muscular relacionada ao envelhecimento (Bres et al., 2023; Zepeda et al., 2026).

Do ponto de vista terapêutico, novas abordagens buscam minimizar a perda muscular e preservar a funcionalidade durante o envelhecimento. Destacam-se terapias voltadas à modulação das vias IGF-1/Akt/mTOR e à inibição da miostatina, além de estratégias regenerativas envolvendo células satélites musculares e engenharia tecidual (Giza et al., 2022; Léger et al., 2008).

Apesar dos avanços terapêuticos, o exercício físico permanece como a principal estratégia para prevenção e tratamento da sarcopenia. O treinamento resistido promove hipertrofia muscular, melhora do recrutamento motor, preservação das fibras tipo II e aumento da força e funcionalidade em idosos (Matsumoto et al., 2025).

Nesse contexto, abordagens integradas envolvendo exercício físico, suporte nutricional e terapias regenerativas podem favorecer intervenções mais precoces e eficazes na preservação da saúde muscular durante o envelhecimento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O envelhecimento promove alterações estruturais, metabólicas e neuromusculares que comprometem progressivamente a função do músculo esquelético, favorecendo o desenvolvimento da sarcopenia. Entre os principais mecanismos envolvidos destacam-se atrofia das fibras tipo II, disfunção mitocondrial, inflamação crônica, alterações da junção neuromuscular e redução da capacidade regenerativa muscular.

Essas alterações contribuem para perda de força, potência e funcionalidade, aumentando o risco de fragilidade, quedas e incapacidade em idosos. Em contrapartida, o exercício físico, especialmente o treinamento resistido, apresenta importante efeito protetor sobre o sistema muscular e neuromuscular durante o envelhecimento.

Assim, compreender o papel das fibras musculares esqueléticas na sarcopenia é fundamental para o desenvolvimento de estratégias voltadas à prevenção do declínio funcional e à promoção do envelhecimento saudável.

REFERÊNCIAS

ALSHARIDAH, Mansour *et al.* Primary human muscle precursor cells obtained from young and old donors produce similar proliferative, differentiation and senescent profiles in culture. **Aging cell**, v. 12, n. 3, p. 333–344, jun. 2013. DOI: <https://doi.org/10.1111/accel.12051>

BALAGOPAL, P. *et al.* Effects of aging on in vivo synthesis of skeletal muscle myosin heavy-chain and sarcoplasmic protein in humans. **The American journal of physiology**, v. 273, n. 4, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1997.273.4.E790>

BARNOUIN, Yoann *et al.* Coupling between skeletal muscle fiber size and capillarization is maintained during healthy aging. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 8, n. 4, p. 647–659, 1 ago. 2017. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12194>

BECCAFICO, S. *et al.* Age-dependent effects on functional aspects in human satellite cells. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1100, p. 345–352, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1196/annals.1395.037>

BETTANY-SALTIKOV, Josette. **How to do a systematic literature review in nursing: A step-by-step guide**. [S.l.]: Open University Press, 2012.

BONILLA, Henry J. *et al.* Semiautomatic morphometric analysis of skeletal muscle obtained by needle biopsy in older adults. **GeroScience**, v. 42, n. 6, p. 1431–1443, 1 dez. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11357-020-00266-1>

BRES, Emilie *et al.* FGF19 and muscle architecture in older patients. **Experimental Gerontology**, v. 174, 1 abr. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2023.112120>

CALLAHAN, Damien M. *et al.* Age-related structural alterations in human skeletal muscle fibers and mitochondria are sex specific: relationship to single-fiber function. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 116, n. 12, p. 1582–1592, 15 jun. 2014. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01362.2013>

CAMERON, Donnie *et al.* Age-related changes in human skeletal muscle microstructure and architecture assessed by diffusion-tensor magnetic resonance imaging and their association

with muscle strength. **Aging cell**, v. 22, n. 7, 1 jul. 2023. DOI:

<https://doi.org/10.1111/accel.13851>

CHOI, Seung J. *et al.* Intramyocellular Lipid and Impaired Myofiber Contraction in Normal Weight and Obese Older Adults. **The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences**, v. 71, n. 4, p. 557–564, 1 abr. 2016. DOI:

<https://doi.org/10.1093/gerona/glv169>

FIATARONE SINGH, Maria A. *et al.* Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight-lifting exercise in frail elders. **The American journal of physiology**, v. 277, n. 1, 1999. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1999.277.1.E135>

FRONTERA, Walter R. *et al.* Skeletal muscle fiber quality in older men and women. **American journal of physiology. Cell physiology**, v. 279, n. 3, 2000. DOI:

<https://doi.org/10.1152/ajpcell.2000.279.3.C611>

FRONTERA, Walter R. *et al.* Strength training in older women: early and late changes in whole muscle and single cells. **Muscle & nerve**, v. 28, n. 5, p. 601–608, nov. 2003. DOI:

<https://doi.org/10.1002/mus.10480>

FRONTERA, Walter R. *et al.* Muscle fiber size and function in elderly humans: a longitudinal study. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 105, n. 2, p. 637–642, ago. 2008. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90332.2008>

GHARPURE, Mohini *et al.* Sex-specific alteration in human muscle transcriptome with age. **GeroScience**, v. 45, n. 3, p. 1303–1316, 1 jun. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11357-023-00795-5>

GIZA, Shelby *et al.* Microphysiological system for studying contractile differences in young, active, and old, sedentary adult derived skeletal muscle cells. **Aging cell**, v. 21, n. 7, 1 jul. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1111/accel.13650>

GUEUGNEAU, Marine *et al.* Proteomics of muscle chronological ageing in post-menopausal women. **BMC genomics**, v. 15, n. 1, 23 dez. 2014. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2164-15-1165>

GUEUGNEAU, Marine *et al.* Lower skeletal muscle capillarization in hypertensive elderly men. **Experimental Gerontology**, v. 76, p. 80–88, 1 abr. 2016. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.exger.2016.01.013>

GUILHERME, João Paulo L. F. *et al.* Identification of Genomic Predictors of Muscle Fiber Size. **Cells**, v. 13, n. 14, 1 jul. 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells13141212>

HERBST, Allen *et al.* Mitochondrial DNA deletion mutations increase exponentially with age in human skeletal muscle. **Aging clinical and experimental research**, v. 33, n. 7, p. 1811–1820, 1 jul. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40520-020-01698-7>

HORWATH, Oscar *et al.* Ageing leads to selective type II myofibre deterioration and denervation independent of reinnervative capacity in human skeletal muscle. **Experimental physiology**, v. 110, n. 2, p. 277–292, 1 fev. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1113/EP092222>

JESSEN, Søren *et al.* Fibre Type-Specific Proteomics Reveals Shared and Distinct Skeletal Muscle Adaptations to Resistance Training and Beta2-Adrenergic Agonist. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 17, n. 1, 1 fev. 2026. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.70175>

JONES, Eleanor J. *et al.* Lifelong exercise is associated with more homogeneous motor unit potential features across deep and superficial areas of vastus lateralis. **GeroScience**, v. 43, n. 4, p. 1555–1565, 1 ago. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11357-021-00356-8>

JOSEPH, Anna Maria *et al.* The impact of aging on mitochondrial function and biogenesis pathways in skeletal muscle of sedentary high- and low-functioning elderly individuals. **Aging cell**, v. 11, n. 5, p. 801–809, out. 2012. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2012.00844.x>

KARAMPINOS, Dimitrios C. *et al.* Myofiber ellipticity as an explanation for transverse asymmetry of skeletal muscle diffusion MRI in vivo signal. **Annals of biomedical engineering**, v. 37, n. 12, p. 2532–2546, dez. 2009. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10439-009-9783-1>

KARLSEN, Anders *et al.* Matters of fiber size and myonuclear domain: Does size matter more than age? **Muscle & nerve**, v. 52, n. 6, p. 1040–1046, 1 dez. 2015. DOI: <https://doi.org/10.1002/mus.24669>

KRAKOVÁ, Dominika *et al.* Muscle fiber type grouping does not change in response to prolonged resistance exercise training in healthy older men. **Experimental Gerontology**, v. 173, 1 mar. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2023.112083>

LÉGER, Bertrand *et al.* Human sarcopenia reveals an increase in SOCS-3 and myostatin and a reduced efficiency of Akt phosphorylation. **Rejuvenation research**, v. 11, n. 1, p. 163–175, 1 fev. 2008. DOI: <https://doi.org/10.1089/rej.2007.0588>

LIM, Jae Young *et al.* Passive force and viscoelastic properties of single fibers in human aging muscles. **European journal of applied physiology**, v. 119, n. 10, p. 2339–2348, 1 out. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04221-7>

LIU, Sophia Z. *et al.* Prostaglandin E2/cyclooxygenase pathway in human skeletal muscle: influence of muscle fiber type and age. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 120, n. 5, p. 546–551, 1 mar. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00396.2015>

MATSUMOTO, Tatsuhiko *et al.* Muscle Fiber Recruitment Characteristics in Trained Older Adults: An EMG Frequency Analysis During Voluntary Contraction. **Journal of functional morphology and kinesiology**, v. 10, n. 3, 1 set. 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/jfmk10030355>

MCPHEE, Jamie S. *et al.* The Contributions of Fiber Atrophy, Fiber Loss, In Situ Specific Force, and Voluntary Activation to Weakness in Sarcopenia. **The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences**, v. 73, n. 10, p. 1287–1294, 11 set. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1093/gerona/gly040>

MIKKELSEN, U. R. *et al.* Skeletal muscle morphology and regulatory signalling in endurance-trained and sedentary individuals: The influence of ageing. **Experimental Gerontology**, v. 93, p. 54–67, 1 jul. 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2017.04.001>

MOORE, Daniel R. *et al.* Low-load resistance exercise during inactivity is associated with greater fibre area and satellite cell expression in older skeletal muscle. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 9, n. 4, p. 747–754, 1 ago. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12306>

MOREILLON, Maxime *et al.* Hybrid fiber alterations in exercising seniors suggest contribution to fast-to-slow muscle fiber shift. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 10, n. 3, p. 687–695, 1 jun. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12410>

MORSE, C. I. *et al.* Changes in triceps surae muscle architecture with sarcopenia. **Acta physiologica Scandinavica**, v. 183, n. 3, p. 291–298, mar. 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-201X.2004.01404.x>

NILWIK, Rachel *et al.* The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size. **Experimental Gerontology**, v. 48, n. 5, p. 492–498, maio 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2013.02.012>

OUZZANI, Mourad *et al.* Rayyan—a web and mobile app for systematic reviews. **Systematic Reviews** 2016 5:1, v. 5, n. 1, p. 210–, 5 dez. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13643-016-0384-4>

PATEL, H. P. *et al.* Skeletal muscle morphology in sarcopenia defined using the EWGSOP criteria: findings from the Hertfordshire Sarcopenia Study (HSS). **BMC geriatrics**, v. 15, n. 1, 18 dez. 2015. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12877-015-0171-4>

POWER, Geoffrey A. *et al.* Reduction in single muscle fiber rate of force development with aging is not attenuated in world class older masters athletes. **American journal of physiology. Cell physiology**, v. 310, n. 4, p. C318–C327, 15 fev. 2016a. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00289.2015>

POWER, Geoffrey A. *et al.* Motor unit number and transmission stability in octogenarian world class athletes: Can age-related deficits be outrun? **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 121, n. 4, p. 1013–1020, 1 out. 2016b. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00149.2016>

RAUE, Ulrika *et al.* Transcriptome signature of resistance exercise adaptations: mixed muscle and fiber type specific profiles in young and old adults. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 112, n. 10, p. 1625–1636, 15 maio 2012. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00435.2011>

REID, Kieran F. *et al.* Muscle power failure in mobility-limited older adults: preserved single fiber function despite lower whole muscle size, quality and rate of neuromuscular activation. **European journal of applied physiology**, v. 112, n. 6, p. 2289–2301, jun. 2012. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2200-0>

ROBERTS, Brandon M. *et al.* Human neuromuscular aging: Sex differences revealed at the myocellular level. **Experimental Gerontology**, v. 106, p. 116–124, 1 jun. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2018.02.023>

SARMITO, Bagus *et al.* CXCL14 Promotes Skeletal Muscle Mass Growth and Attenuates Lipopolysaccharide- and Dexamethasone-Induced Muscle Atrophy in Cultured Myotubes and Mouse Models. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 16, n. 5, 1 out. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.70087>

SKOGLUND, Elisabeth *et al.* Longitudinal Muscle and Myocellular Changes in Community-Dwelling Men Over Two Decades of Successful Aging-The ULSAM Cohort Revisited. **The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences**, v. 75, n. 4, p. 654–663, 9 mar. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/gerona/glz068>

SMEUNINX, Benoit *et al.* A single bout of prior resistance exercise attenuates muscle atrophy and declines in myofibrillar protein synthesis during bed-rest in older men. **The Journal of physiology**, v. 603, n. 1, p. 87–105, 1 jan. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP285130>

SOENDENBROE, Casper *et al.* Preserved stem cell content and innervation profile of elderly human skeletal muscle with lifelong recreational exercise. **The Journal of physiology**, v. 600, n. 8, p. 1969–1989, 1 abr. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP282677>

SONJAK, Vita *et al.* Fidelity of muscle fibre reinnervation modulates ageing muscle impact in elderly women. **The Journal of physiology**, v. 597, n. 19, p. 5009–5023, 1 out. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP278261>

SUNDBERG, Christopher W. *et al.* Cumulative effects of H⁺ and Pi on force and power of skeletal muscle fibres from young and older adults. **The Journal of physiology**, v. 603, n. 1, p. 187–209, 1 jan. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP286938>

VERDIJK, Lex B. *et al.* Satellite cell content is specifically reduced in type II skeletal muscle fibers in the elderly. **American journal of physiology. Endocrinology and metabolism**, v. 292, n. 1, jan. 2007. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00278.2006>

XU, Zherong *et al.* Cardiac troponin T and fast skeletal muscle denervation in ageing. **Journal of cachexia, sarcopenia and muscle**, v. 8, n. 5, p. 808–823, 1 out. 2017. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12204>

ZEPEDA, Carlos S. *et al.* Myonuclear loss, rather than senescent myonuclei, associates with fiber type-specific atrophy in aging human skeletal muscle. **bioRxiv : the preprint server for biology**, 13 fev. 2026. DOI: <https://doi.org/10.64898/2026.02.11.705446>