

Corpo inadequado × agentes estressores

O mundo ficou mais tóxico ou o corpo ficou mais frágil? Resiliência fisiológica, carga alostática e o lugar do exercício físico prescrito na gênese — e na prevenção — das doenças crônicas

Prof. Dr. Ricardo Wallace das Chagas Lucas

Perito fisioterapeuta (Resolução COFFITO nº 466/2016) • CREFITO 10 e 8 / 14.404-F • CBO 2041-10

Florianópolis/SC, 9 de outubro de 2026

O aumento das doenças relacionadas ao estresse decorre de mais estressores ou de corpos menos capazes de enfrentá-los? A resposta passa pela carga alostática, pelo músculo como órgão endócrino e por uma conclusão incômoda: é a condição do hospedeiro que define o tamanho do dano.

1. A pergunta

Vivemos um paradoxo. Saneamento, vacinas e antibióticos venceram boa parte das doenças infecciosas que dizimavam populações, e a expectativa de vida aumentou. Mas essa longevidade conquistada é cada vez mais ocupada por **doenças crônicas não transmissíveis** — cardiovasculares, diabetes tipo 2, obesidade, transtornos de ansiedade e depressão —, que têm no estresse crônico um fio condutor comum.

Daí a pergunta que dá título a esta reflexão: o aumento das doenças relacionadas ao estresse decorre de um **aumento real dos agentes estressores** no nosso ambiente, ou de uma **capacidade diminuída do corpo humano** para enfrentá-los? Em outras palavras: o mundo ficou mais tóxico, ou o corpo ficou inadequado?

A hipótese aqui defendida é que a dicotomia é falsa, mas não simétrica. Os dois fatores interagem — e, nessa interação, **a erosão da resiliência fisiológica atua como amplificador primário** do dano produzido pelos estressores modernos.

2. Como o corpo responde: da homeostase à carga alostática

A resposta ao estresse não é, em si, patológica. É um conjunto sofisticado de adaptações que evoluiu para manter a estabilidade interna diante de ameaças. Dois sistemas a orquestram:

- **Sistema nervoso autônomo** — a via rápida. O ramo simpático libera adrenalina e noradrenalina, eleva frequência cardíaca, pressão arterial e glicemia e prepara o corpo para lutar ou fugir; o ramo parassimpático promove o repouso, a digestão e a recuperação.
- **Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA)** — a via lenta e sustentada. O hipotálamo libera o hormônio liberador de corticotrofina (CRH), a hipófise libera o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e o córtex das suprarrenais libera cortisol, o principal hormônio do estresse em humanos.

Na resposta aguda, o cortisol é aliado: mobiliza energia, modula a inflamação e aumenta o estado de alerta. O problema surge quando a ativação se torna **crônica ou repetida**. Foi para descrever esse custo que Sterling e Eyer propuseram o conceito de **alostase** — manter a estabilidade por meio da mudança — e McEwen e Stellar (1993) o de **carga alostática**: o desgaste cumulativo imposto ao organismo pela ativação crônica ou ineficiente dos sistemas de adaptação (McEwen, 1998).

A carga alostática transforma o abstrato "estresse" em fisiopatologia mensurável. Ela é estimada por índices compostos de mediadores primários (cortisol, catecolaminas, DHEA-S) e de efeitos secundários (pressão arterial, perfil lipídico, hemoglobina glicada, proteína C-reativa, adiposidade abdominal). Sob essa lente, a doença relacionada ao estresse deixa de ser a falha de um órgão e passa a ser a **ruptura sistêmica decorrente do fardo cumulativo da adaptação**.

Quadro 1 — Sistemas de resposta ao estresse: da adaptação ao desgaste

Sistema	Mediadores	Resposta aguda (adaptativa)	Ativação crônica (desgaste)
Eixo HHA	CRH, ACTH, cortisol	Mobiliza glicose e gordura, modula a inflamação, aumenta o alerta	Gordura visceral, resistência à insulina, imunossupressão, perda de massa óssea e muscular, prejuízo cognitivo
Simpático	Adrenalina, noradrenalina	Eleva frequência cardíaca e pressão, redireciona o fluxo para os músculos	Hipertensão, aterosclerose, maior risco de eventos cardiovasculares
Parassimpático	Acetilcolina (nervo vago)	Reduz a frequência cardíaca, favorece digestão e recuperação	Tônus reduzido, dominância simpática, recuperação prejudicada

3. O hospedeiro comprometido

A primeira metade da resposta está no próprio corpo. Três mecanismos ajudam a explicar por que o corpo moderno, em média, tornou-se menos capaz de enfrentar e se recuperar de desafios.

Adiposidade e inflamação. O tecido adiposo, sobretudo o visceral, é um órgão endócrino ativo, que libera citocinas pró-inflamatórias como o TNF- α e a interleucina-6. A inflamação crônica de baixo grau estimula o eixo HHA; o cortisol cronicamente elevado, por sua vez, favorece o acúmulo de gordura visceral. Forma-se um ciclo de retroalimentação: mais gordura, mais inflamação, mais cortisol, mais gordura (Chrousos, 2009).

O músculo como órgão endócrino. O músculo esquelético não é apenas o tecido do movimento: é o principal sítio de captação de glicose e, ao contrair-se, libera **miocinas** com efeitos anti-inflamatórios sistêmicos (Pedersen; Febbraio, 2008). A sarcopenia — a perda de massa, força e função muscular (Cruz-Jentoft *et al.*, 2019) — significa perder esse "sumidouro metabólico" e esse escudo anti-inflamatório. Quando coexiste com excesso de gordura, na chamada obesidade sarcopênica, o corpo combina um órgão pró-inflamatório em excesso com um órgão protetor em falta.

Aptidão física como construtora de resiliência. O exercício físico regular "treina" os sistemas de resposta: indivíduos aptos apresentam reatividade menor do eixo HHA e do simpático a estressores psicossociais e recuperação mais rápida. Em estudo com adultos saudáveis, a prática regular de exercício associou-se a maior resiliência emocional diante do estresse agudo (Childs; de Wit, 2014).

Os números mostram que esse hospedeiro comprometido deixou de ser exceção:

Quadro 2 — Indicadores do hospedeiro comprometido

Indicador	Dado	Fonte
Obesidade no mundo	Mais de 1 bilhão de pessoas em 2022 (879 milhões de adultos e 159 milhões de crianças e adolescentes)	NCD-RisC, 2024
Excesso de peso, adultos das capitais brasileiras	42,6% (2006) → 61,4% (2023)	Vigitel 2006–2023

Indicador	Dado	Fonte
Obesidade, adultos das capitais brasileiras	11,8% (2006) → 24,3% (2023)	Vigitel 2006–2023
Atividade física insuficiente, adultos no mundo	26,4% (2010) → 31,3% (2022), com projeção de cerca de 35% em 2030	Strain et al., 2024

"Atividade física insuficiente" é o nome do indicador epidemiológico, que mede qualquer movimento acima do repouso. A intervenção terapêutica, com dose, intensidade, volume e progressão, é o exercício físico (Caspersen; Powell; Christenson, 1985).

4. A nova paisagem de estressores

A segunda metade da resposta está fora do corpo. Quantificar o "estresse" ao longo da história é difícil, mas há bons motivos para afirmar que o que mudou não foi tanto a quantidade de estressores, e sim o seu **caráter**: de agudos e físicos para crônicos, psicológicos e difusos.

Nossa fisiologia foi esculpida para ameaças com começo e fim — o predador, o conflito, a infecção, a fome sazonal. A descarga de adrenalina e cortisol mobilizava energia para uma ação física intensa, depois da qual os sistemas voltavam ao repouso. Os estressores modernos — prazos, instabilidade financeira, trânsito, comparação social nas redes, ruído urbano — não se resolvem com esforço físico. Quando um e-mail hostil dispara a mesma onda de cortisol e glicose que um predador, essa energia não é gasta: a pessoa continua sentada, ruminando. É esse **desacoplamento entre a mobilização biológica e a descarga física** que torna o estresse moderno patogênico.

- **Tecnoestresse**: sobrecarga de informação, pressão para responder de imediato e invasão da vida pessoal pelo trabalho conectado têm consequências mensuráveis sobre o desempenho e a satisfação (Ragu-Nathan *et al.*, 2008).
- **Ruído ambiental**: a exposição crônica ao ruído de transportes ativa a resposta de estresse, perturba o sono e associa-se a hipertensão e doença cardiovascular (Münzel *et al.*, 2021).
- **Isolamento e solidão**: em metanálise de 148 estudos, relações sociais mais fortes associaram-se a 50% mais chance de sobrevivência no período de seguimento (Holt-Lunstad; Smith; Layton, 2010).

Quadro 3 — Estressores ancestrais e modernos

Característica	Ancestrais	Modernos
Duração	Aguda (minutos a horas)	Crônica (meses a anos)
Natureza	Predominantemente física	Predominantemente psicológica e social
Controle	Resolvidos por ação física direta	Percebidos como incontroláveis ou ambíguos
Imediatismo	Ameaça presente	Ameaça difusa, antecipatória ou abstrata
Contexto social	Pequeno grupo coeso	Isolamento ou competição social

5. Descompasso evolutivo: as duas metades têm a mesma origem

A teoria do **descompasso evolutivo** (*evolutionary mismatch*) une as duas metades da resposta. A evolução biológica é lenta; as revoluções agrícola, industrial e digital mudaram o ambiente humano numa velocidade

que nossa biologia não acompanha (Gluckman; Hanson, 2004; Lieberman, 2013). A mesma transição que **retirou do cotidiano a exigência física** e ofereceu alimentos hiperpalatáveis em abundância — produzindo o hospedeiro comprometido — também criou a densidade urbana, as hierarquias de trabalho e as tecnologias digitais — produzindo a nova paisagem de estressores.

Por isso a pergunta "qual dos dois é pior?" é, no fundo, mal formulada. São duas faces de uma única mudança ambiental, e não se resolve uma sem enfrentar a outra.

6. O veredito: é a condição do hospedeiro que define o tamanho do dano

Ainda assim, as duas faces não pesam igual. Um organismo fisiologicamente resiliente — inflamação baixa, eixo HHA bem regulado, músculo preservado, boa aptidão cardiorrespiratória — monta uma resposta proporcional à ameaça e retorna com eficiência ao repouso. Os estressores inevitáveis da vida moderna produzem nele respostas transitórias, que não se acumulam.

Já o organismo comprometido perde essa resposta graduada: torna-se hiper-reativo a estressores menores e ineficiente em encerrar a resposta após os maiores. Nele, **qualquer** estressor — ancestral ou moderno — fere mais. Daí a tese desta reflexão, apresentada como interpretação sustentada pelo autor: **a erosão da resiliência fisiológica é o amplificador primário** da epidemia de doenças crônicas relacionadas ao estresse.

1. **Descompasso e degradação:** sedentarismo e alimentação inadequada levam à obesidade, à sarcopenia e à inflamação crônica.
2. **Amplificação:** o corpo comprometido reage de forma exagerada aos estressores psicológicos, sociais e ambientais, acumulando carga alostática.
3. **Enfrentamento mal-adaptativo:** sob estresse crônico, aumentam o consumo de "comida de conforto", o abandono do exercício, o sono ruim e o uso de substâncias — que degradam ainda mais a resiliência e fecham o ciclo.

7. Implicações para a Fisioterapia e para a perícia

Se o problema central é a resiliência do hospedeiro, a estratégia mais potente não é apenas ensinar a pessoa a se defender de cada estressor isoladamente — um escudo frágil —, mas **reconstruir a armadura biológica** que protege contra todos eles. Exercício físico, sono, alimentação e vínculos sociais deixam de ser recomendações secundárias de "estilo de vida" e passam a ser intervenções de primeira linha.

Para a Fisioterapia, isso tem três consequências práticas:

- **Exercício físico é prescrição, não conselho.** Recomendar "mexa-se mais" está ao alcance de qualquer um; prescrever exercício físico com dose, intensidade, volume, progressão e controle de risco é ato técnico — o mesmo raciocínio que sustenta as bulas fisioterapêuticas.
- **Resiliência é mensurável em linguagem CIF.** A capacidade de enfrentar estressores pode ser descrita e qualificada por funções e atividades da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde, permitindo acompanhar a evolução com a mesma régua usada no diagnóstico e na alta.
- **Na perícia, corpo e agente se somam.** Quando um agravo resulta da interação entre um corpo previamente vulnerável e um agente estressor do trabalho, a análise técnica não pode ignorar nenhum dos dois: é o terreno da concausalidade, que a legislação previdenciária reconhece (Lei nº 8.213/1991, art. 21, I).

Quadro 4 — Exemplos de categorias da CIF úteis para descrever a resiliência fisiológica

Código	Categoria	Relação com o tema
b455	Funções de tolerância ao exercício	Aptidão cardiorrespiratória e capacidade de recuperação
b730	Funções relacionadas à força muscular	Músculo como reserva metabólica e anti-inflamatória
b530	Funções de manutenção do peso	Adiposidade e risco inflamatório
b134	Funções do sono	Recuperação fisiológica
d240	Lidar com o estresse e outras demandas psicológicas	Enfrentamento no plano da atividade e da participação

8. Síntese

Não podemos eliminar todos os estressores da vida moderna — seria uma tarefa impossível. Mas podemos fortalecer o hospedeiro. Reconstruir a saúde fisiológica basal **abaixa o volume do alarme biológico crônico** e devolve ao corpo a capacidade de atravessar os desafios do século XXI com a robustez para a qual a evolução o preparou.

O corpo não ficou inadequado por acaso: ficou inadequado porque o tiramos do movimento. Devolvê-lo ao movimento — prescrito, dosado e acompanhado — é a intervenção mais potente que temos.

Referências

1. BRASIL. Lei nº 8.213, de 24 de julho de 1991. Planos de Benefícios da Previdência Social (art. 21, I). Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8213cons.htm.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2006–2023: estado nutricional e consumo alimentar. Brasília: Ministério da Saúde, 2024. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_2006_2023_estado_nutricional.pdf.
3. CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. 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. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1424733/>.
4. CHILDS, E.; DE WIT, H. Regular exercise is associated with emotional resilience to acute stress in healthy adults. Frontiers in Physiology, v. 5, art. 161, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00161>.
5. CHROUSOS, G. P. Stress and disorders of the stress system. Nature Reviews Endocrinology, v. 5, n. 7, p. 374-381, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.106>.
6. CRUZ-JENTOFT, A. J. et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing, v. 48, n. 1, p. 16-31, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>.
7. GLUCKMAN, P. D.; HANSON, M. A. Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. Science, v. 305, n. 5691, p. 1733-1736, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1126/science.1095292>.
8. HOLT-LUNSTAD, J.; SMITH, T. B.; LAYTON, J. B. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. PLoS Medicine, v. 7, n. 7, e1000316, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000316>.
9. LIEBERMAN, D. E. The story of the human body: evolution, health, and disease. New York: Pantheon, 2013.
10. McEWEN, B. S. Protective and damaging effects of stress mediators. New England Journal of Medicine, v. 338, n. 3, p. 171-179, 1998. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJM199801153380307>.
11. McEWEN, B. S.; STELLAR, E. Stress and the individual: mechanisms leading to disease. Archives of Internal Medicine, v. 153, n. 18, p. 2093-2101, 1993. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/archinte.1993.00410180039004>.
12. MÜNZEL, T. et al. Transportation noise pollution and cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology, v. 18, p. 619-636, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00532-5>.

13. NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022. The Lancet, v. 403, n. 10431, p. 1027-1050, 2024. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2).
14. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde. São Paulo: EDUSP, 2003. Disponível em: <https://www.who.int/standards/classifications/international-classification-of-functioning-disability-and-health>.
15. PEDERSEN, B. K.; FEBBRAIO, M. A. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. Physiological Reviews, v. 88, n. 4, p. 1379-1406, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1152/physrev.90100.2007>.
16. RAGU-NATHAN, T. S. et al. The consequences of technostress for end users in organizations: conceptual development and empirical validation. Information Systems Research, v. 19, n. 4, p. 417-433, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1287/isre.1070.0165>.
17. STERLING, P.; EYER, J. Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: FISHER, S.; REASON, J. (ed.). Handbook of life stress, cognition and health. New York: John Wiley & Sons, 1988. p. 629-649.
18. STRAIN, T. et al. National, regional, and global trends in insufficient physical activity among adults from 2000 to 2022: a pooled analysis of 507 population-based surveys with 5-7 million participants. The Lancet Global Health, v. 12, n. 8, p. e1232-e1243, 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11254784/>.

Como citar: LUCAS, R. W. C. Corpo inadequado × agentes estressores: O mundo ficou mais tóxico ou o corpo ficou mais frágil? Resiliência fisiológica, carga alostática e o lugar do exercício físico prescrito na gênese — e na prevenção — das doenças crônicas. Instituto Wallace — Reflexões, Florianópolis, 9 out. 2026. Disponível em: <https://institutowallace.com.br/reflexoes/corpo-inadequado-agentes-estressores/>.

Instituto Wallace · institutowallace.com.br/reflexoes