REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

INTERAÇÃO HORMONAL E ENVELHECIMENTO FACIAL: REVISÃO DE LITERATURA

HORMONAL INTERACTION AND FACIAL AGING: A LITERATURE REVIEW

INTERACCIÓN HORMONAL Y ENVEJECIMIENTO FACIAL: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Talissa Caroline Pollon
Especialista em Harmonização orofacial, São Paulo, Brasil
E-mail: talissapollon@gmail.com

Giovanna Ribeiro
Especialista em Harmonização orofacial, São Paulo, Brasil
E-mail: giovanna.0909@hotmail.com

Larissa Molonha
Especialista em Harmonização orofacial, São Paulo, Brasil
E-mail: larissamolonhacanal@gmial.com

Resumo

A investigação dos mecanismos hormonais envolvidos nas mudanças relacionadas ao envelhecimento facial revela a importância desses fatores na integridade dos tecidos faciais. Este trabalho se propôs a revisar a literatura científica para avaliar o papel dos hormônios endócrinos nas alterações morfológicas decorrentes do envelhecimento, evidenciando como esses mediadores biológicos influenciam as características visíveis da face ao longo do tempo. As pesquisas mostram que o equilíbrio hormonal é fundamental para a manutenção da estrutura e função da pele, músculos, ossos e tecido adiposo facial. O declínio dos hormônios sexuais, como o estrogênio em mulheres e a testosterona em homens, está associado à perda de elasticidade cutânea, fragilidade óssea e redução da massa muscular. Por outro lado, o aumento do cortisol acelera processos degenerativos físicos e cognitivos, enquanto a queda dos hormônios de crescimento, como GH e IGF-1, intensifica a atrofia muscular e favorece o aumento do tecido adiposo. Desvendar esses mecanismos contribui para orientar intervenções capazes de promover um envelhecimento mais

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

saudável e preservar a qualidade de vida dos indivíduos idosos.

Palavras-chave: Envelhecimento; Hormônios endócrinos; Estruturas faciais; Senescência

Abstract

Understanding the hormonal mechanisms that drive age-related changes in facial tissues is key to appreciating how these factors shape the aging process. This study aimed to review the scientific literature to assess the influence of endocrine hormones on age-related morphological changes, highlighting how these biological mediators impact the visible features of the face over time. Evidence suggests that hormonal balance plays a central role in maintaining the structure and function of the skin, muscles, bones, and facial adipose tissue. The progressive decline of sex hormones—such as estrogen in women and testosterone in men—is linked to reduced skin elasticity, decreased bone density, and loss of muscle mass. Additionally, elevated cortisol levels accelerate physical and cognitive decline, while reductions in growth-related hormones, including GH and IGF-1, exacerbate muscle wasting and promote an increase in adipose tissue. Unraveling these pathways is essential for guiding interventions aimed at fostering healthier aging and preserving quality of life in older adults.

Keywords: Aging; Endocrine hormones; Facial structures; Senescence.

Resumen

Comprender los mecanismos hormonales que impulsan los cambios relacionados con la edad en los tejidos faciales es clave para entender cómo estos factores moldean el proceso de envejecimiento. Este estudio tuvo como objetivo revisar la literatura científica para evaluar la influencia de las hormonas endocrinas en los cambios morfológicos asociados a la edad, destacando cómo estos mediadores biológicos impactan las características visibles del rostro con el paso del tiempo. La evidencia sugiere que el equilibrio hormonal desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la estructura y función de la piel, los músculos, los huesos y el tejido adiposo facial. La disminución progresiva de las hormonas sexuales —como el estrógeno en las mujeres y la testosterona en los hombres— se relaciona con una menor elasticidad de la piel, una disminución de la densidad ósea y la pérdida de masa muscular. Además, los niveles elevados de cortisol aceleran el deterioro físico y cognitivo, mientras que la reducción de las hormonas relacionadas con el crecimiento, como la hormona del crecimiento (GH) y el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), exacerba la pérdida muscular y promueve un aumento del tejido adiposo. Descifrar estas vías es esencial para orientar las intervenciones dirigidas a promover un envejecimiento más saludable y preservar la calidad de vida en los adultos mayores.

Palabras clave: Envejecimiento; Hormonas endocrinas; Estructuras faciales; Senectud.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

1. Introdução

O envelhecimento representa um processo biológico inerente à condição humana, de natureza multifatorial e de evolução gradativa, que compromete progressivamente a homeostase e a funcionalidade de diversos sistemas orgânicos[1,2]. Tal fenômeno advém de uma complexa teia de interações entre determinantes externos—como fatores ambientais, exposição solar, poluição, hábitos alimentares e comportamentais—e determinantes internos, notadamente predisposições genéticas e, principalmente, flutuações hormonais[3].

No segmento craniofacial, as repercussões do envelhecimento são evidenciadas por alterações morfofuncionais que acometem desde a epiderme até os planos mais profundos, incluindo os compartimentos adiposos, estruturas musculoesqueléticas e matriz extracelular[4,5].

Ademais, a derme e a epiderme exibem alterações histológicas marcantes, como a progressiva redução da atividade fibroblástica e da síntese de macromoléculas estruturais, incluindo colágeno tipo I, III e fibras elásticas, culminando na perda de elasticidade, aumento da fragilidade e formação de rugas estáticas e dinâmicas. Paralelamente, observa-se uma diminuição na capacidade de retenção hídrica, resultando em desidratação tecidual e alteração do turgor cutâneo[6].

Já tecido adiposo facial, distribuído em compartimentos anatômicos bem definidos, sofre involução volumétrica e remodelação topográfica, provocando sulcos, perda de convexidade e modificação do relevo facial[4,5]. Já o arcabouço ósseo, por sua vez, está sujeito a remodelação contínua, sendo a reabsorção predominantemente observada em regiões como órbitas, maxila e mandíbula, o que compromete o suporte estrutural dos tecidos moles adjacentes e favorece o surgimento de sinais clínicos clássicos do envelhecimento[6].

Por sua vez, a musculatura facial, igualmente é afetada pela sarcopenia, com redução da massa e do tônus muscular, contribuindo para o aparecimento da flacidez e ptose tecidual[6].

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Essas alterações morfofuncionais são moduladas por variáveis hormonais, especialmente pelo declínio fisiológico dos principais hormônios anabólicos ao longo do tempo[7].Diversos hormônios endócrinos—dentre os quais destacam-se estrogênios, andrógenos, hormônio do crescimento e melatonina—exercem efeitos diretos e indiretos sobre a matriz cutânea, metabolismo ósseo e muscular, bem como sobre a distribuição lipídica[8,9].

Particularmente, a abrupta redução dos níveis de estrogênio observada no climatério e na pós-menopausa está fortemente associada à diminuição da espessura dérmica, menor capacidade reparadora, acentuação da rarefação óssea e intensificação da perda de massa muscular[10]. Em contraposição, níveis elevados de testosterona em indivíduos idosos do sexo masculino correlacionam-se com maior preservação dos compartimentos musculoesqueléticos[1].

Diante desse panorama, a elucidação dos mecanismos hormonais subjacentes ao envelhecimento facial reveste-se de importância estratégica para o desenvolvimento de novas intervenções terapêuticas voltadas tanto à prevenção quanto ao manejo das alterações funcionais e estéticas decorrentes desse processo[1,2].

Objetivos Gerais

Compilar criticamente os principais avanços científicos e identificar lacunas na compreensão da interação entre os eixos hormonais e as mudanças faciais relacionadas à senescência, fornecendo subsídios para aprimorar a abordagem clínica e ampliar as possibilidades de promoção do envelhecimento saudável e da reabilitação estética.

2. Revisão da Literatura

Envelhecimento facial

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

O cenário do envelhecimento facial, a pele emerge como o principal órgão acometido por transformações histomorfológicas acentuadas, consequência de sua exposição constante a múltiplos fatores ambientais. A senescência cutânea caracteriza-se por um declínio gradual e sustentado na biossíntese de colágeno e elastina, proteínas estruturais imprescindíveis para a arquitetura e a biomecânica do tecido dérmico[6].

Concomitantemente, a taxa de turnover celular diminui expressivamente (renovação das células em um determinado tecido), assim como a síntese de ácido hialurônico pela matriz extracelular, o que compromete não apenas a hidratação, mas também a volumização da derme[11].

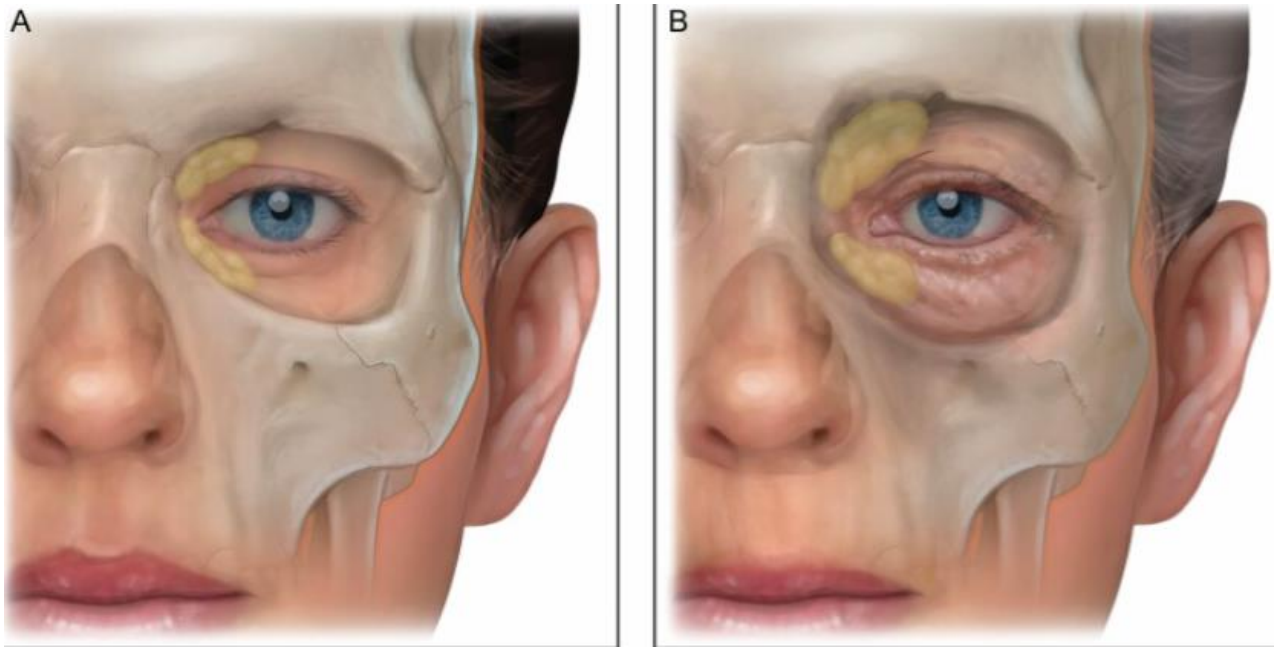
O impacto morfológico do envelhecimento se expressa por atrofia das camadas epidérmica e dérmica, hipofunção das glândulas sebáceas—que contribui para xerose—e acúmulo de marcas cutâneas como rugas estáticas e dinâmicas[12]. Alterações pigmentares, desuniformidade de textura e surgimento de discromias são aspectos característicos dessa senescência tecidual[6].

No âmbito do compartimento adiposo facial, ocorrem fenômenos de redistribuição volumétrica e reabsorção seletiva, promovendo a formação de sulcos, acentuação de sombras anatômicas e comprometimento do contorno facial. Tais alterações decorrem tanto da involução do tecido adiposo quanto da rarefação óssea, principalmente nas regiões malar e zigomática, o que agrava o aspecto senil e a perda da harmonia facial[6].

Figura 1. A reabsorção óssea orbital ocorre predominantemente nas regiões ínferolateral e superomedial. As imagens ilustram a integridade da camada de gordura medial da bochecha, osso periorbital, sobrancelha medial e junção pálpebra-bochecha em um adulto jovem (A) em comparação com as alterações relacionadas à idade em um adulto mais velho (B). Estas incluem um aumento na elevação da sobrancelha e depressões lacrimais mais acentuadas, juntamente com olhos menores e mais arredondados.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

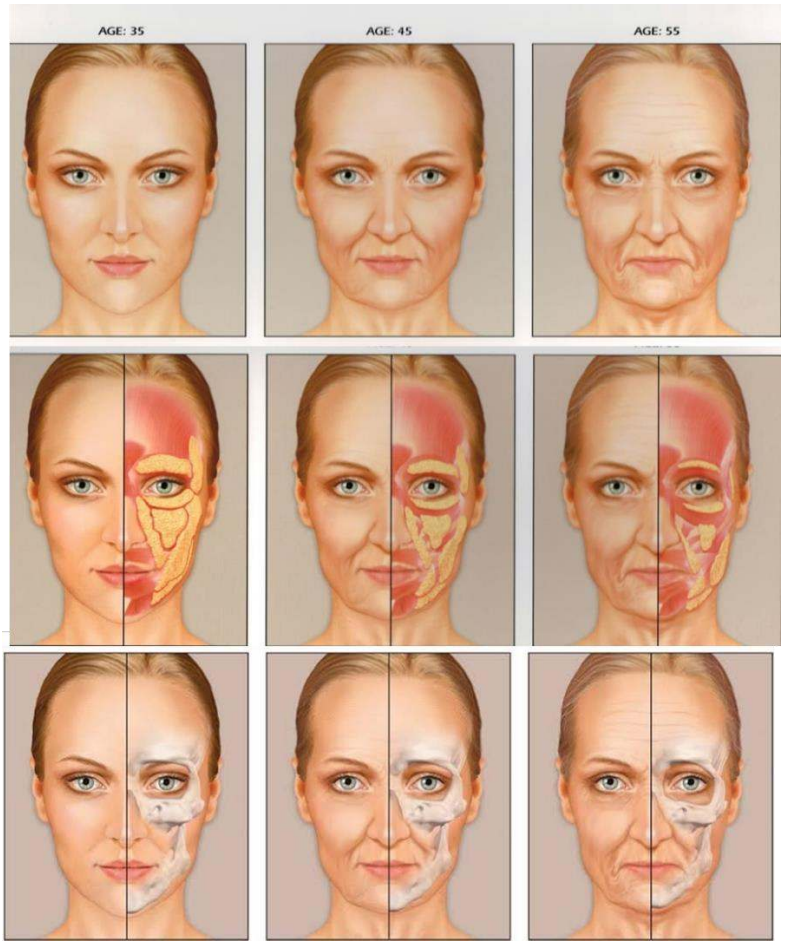


Fonte. Swift *et al.*[6].

Figura 2. Alterações na face (destaque para o terço médio e inferior)

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17



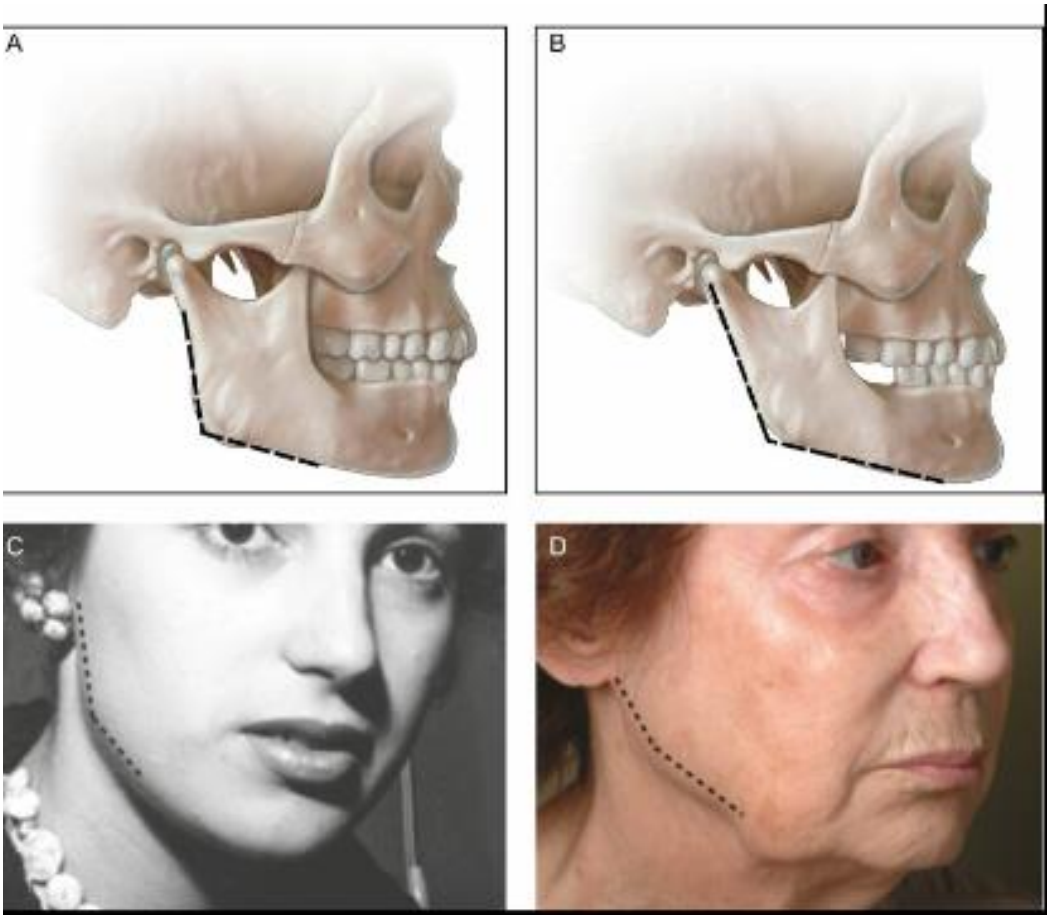
Outras mudanças incluem a perda de definição dos contornos faciais devido à reabsorção óssea e alterações no suporte estrutural, como a diminuição da projeção do mento e o achatamento do nariz ou perda da definição do ângulo mandibular (Figura 3)[6].

Figura 3. A remodelação óssea progressiva ocorre com a idade em áreas que são reabsorvidas de maneira específica e previsível. O ângulo mandibular nas mulheres aumenta, assim como a projeção anterior do queixo. As imagens mostram esse processo em uma mulher jovem (A) versus uma adulta mais velha (B). O painel C mostra a apresentação clínica durante a idade adulta jovem nesta paciente do sexo feminino aos 22 anos de idade, enquanto o painel D reflete alterações secundárias à remodelação óssea da mandíbula com o envelhecimento no mesmo paciente aos 70 anos de idade. As linhas tracejadas

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

representam áreas do queixo e da mandíbula visivelmente impactadas pela remodelação óssea da mandíbula.



Fonte. Swift *et al.*[6]

A combinação desses fatores culmina em um processo multifacetado que redefine as características faciais ao longo do tempo, destacando a necessidade de estratégias abrangentes para otimização da estética facial diante desse complexo quadro de envelhecimento cutâneo[11].

Papel dos hormônios no envelhecimento

O envelhecimento humano é caracterizado por alterações progressivas nos sistemas biológicos, sendo o eixo endócrino um dos principais reguladores dos mecanismos de senescência tecidual[1-6].

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Uma vez que o declínio funcional das glândulas endócrinas acarreta distúrbios na secreção pulsátil e na biodisponibilidade de hormônios, influenciando a dinâmica do turnover celular, a remodelação matricial e a sinalização intracelular em diversos tecidos[7].

No eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, as modificações cronobiológicas do ritmo de secreção de ACTH e cortisol, associadas à perda de sensibilidade dos receptores de glicocorticoides, resultam em comprometimento dos mecanismos adaptativos ao estresse, aumento do catabolismo proteico e disfunções cognitivas e imunológicas[13].

No eixo gonadal, o envelhecimento feminino é marcado por falência ovariana, levando à depleção estrogênica abrupta e desregulação da via do receptor de estrogênio α, que é fundamental para a expressão de genes relacionados à síntese de colágeno, mineralização óssea e equilíbrio redox intracelular. Em contrapartida, no sexo masculino, o processo de andropausa cursa com um decréscimo paulatino dos níveis de testosterona livre e total, alterando a expressão de receptores androgênicos e comprometendo a sinalização anabólica em tecidos musculares e ósseos[14].

A senescência do eixo somatotrófico—caracterizada por queda dos níveis circulantes de GH e IGF-1—impacta diretamente a via PI3K/Akt/mTOR, levando à diminuição da síntese proteica, redução do potencial proliferativo de células satélites musculares e maior deposição de matriz extracelular fibrosa, o que culmina em sarcopenia e perda da plasticidade tecidual. Além disso, esse contexto hormonal favorece a lipotoxicidade e o aumento da resistência insulínica, mecanismos que contribuem para a disfunção metabólica sistêmica e maior suscetibilidade a doenças crônicas, como o diabetes mellitus tipo [13-14].

No que tange à arquitetura craniofacial, o envelhecimento hormonal promove alterações multissistêmicas: a derme apresenta redução da densidade e da organização das fibras colágenas I e III, fragmentação de fibras elásticas e depleção de ácido hialurônico, secundárias à diminuição da atividade dos fibroblastos sob influência estrogênica[6].

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Na qual, o microambiente dérmico torna-se mais susceptível ao estresse oxidativo, inflamação crônica de baixo grau e redução do turnover epidérmico, refletindo em atrofia, xerose e formação acentuada de rugas[10].

Em nível muscular, a redução da testosterona e do GH prejudica a ativação do complexo miosina-actina, diminui a expressão de proteínas sarcoméricas e leva à perda de fibras musculares tipo II, impactando diretamente a tonicidade e o volume muscular facial. Assim a andropausa masculina agrava este quadro, com menor resposta à sinalização hormonal, limitando o potencial regenerativo e de hipertrofia muscular[15,16].

Na matriz óssea, o estrogênio regula negativamente a atividade osteoclástica via modulação do sistema OPG/RANK/RANKL, inibindo a reabsorção e preservando a microarquitetura trabecular. Sua deficiência pós-menopausa acelera a remodelação desequilibrada, resultando em rarefação trabecular, porosidade aumentada e maior propensão a microfraturas. Nos homens, a diminuição da testosterona reduz o estímulo osteoblástico, agravando a perda de massa óssea, embora de forma mais gradual. A deficiência de GH e IGF-1, por sua vez, compromete a diferenciação de osteoblastos a partir de células mesenquimais, prejudicando a neoformação óssea[1,17].

A redistribuição do tecido adiposo facial também é profundamente influenciada pelo declínio hormonal: a menor atividade estrogênica e androgênica resulta em apoptose de adipócitos subcutâneos e expansão do tecido adiposo visceral, alterando o contorno e a volumetria facial, além de promover flacidez e perda de suporte estrutural[8].

No tocante à fisiologia tireoidiana, níveis insuficientes de T3 e T4 repercutem em desaceleração do metabolismo basal, acúmulo de glicoproteínas e mucopolissacarídeos na derme, promovendo mixedema, edema facial e alterações texturais evidentes na pele envelhecida. Por outro lado, o hipertireoidismo acelera o catabolismo proteico e lipídico, levando à atrofia tecidual e diminuição da gordura subcutânea[8].

Observa-se na tabela 1, os principais hormônios envolvidos no processo de envelhecimento.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Tabela 1. Sistema endócrino: principais hormônios e mecanismos sobre o envelhecimento.

Eixo/Glândula	Hormônio	Função fisiológica	Alteração com o envelhecimento	Mecanismo de ação sobre envelhecimento
Hipotálamo-hipófise-adrenal	Cortisol	Resposta ao estresse, metabolismo de proteínas, lipídios e carboidratos	Aumento basal, perda do ritmo circadiano, catabolismo, declínio cognitivo	Estimula catabolismo muscular e proteico, reduz síntese proteica, potencializa inflamação crônica de baixo grau
Hipotálamo-hipófise-gonadal	Estrogênio	Manutenção óssea, homeostase do cálcio, trofismo cutâneo, metabolismo lipídico	Queda abrupta na menopausa: osteoporose, atrofia cutânea, perda de gordura subcutânea	Inibe reabsorção óssea via supressão do RANKL, estimula síntese de colágeno, ativa receptores ERα/ERβ nos tecidos
Hipotálamo-hipófise-gonadal	Testosterona	Anabolismo muscular, manutenção óssea, metabolismo energético	Queda gradual: sarcopenia, perda óssea, aumento de gordura visceral	Estimula síntese proteica via receptores androgênicos, ativa mTOR, promove hipertrofia muscular, estimula osteoblastos
Hipófise anterior	GH	Crescimento, anabolismo	Diminuição progressiva:	Estimula IGF-1, ativa vias PI3K/Akt/mTOR,

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Eixo/Glândula	Hormônio	Função fisiológica	Alteração com o envelhecimento	Mecanismo de ação sobre envelhecimento
		proteico, lipólise, regeneração tecidual	perda muscular, aumento de gordura, menor regeneração	promove proliferação celular e síntese proteica
Fígado / tecidos periféricos	IGF-1	Crescimento, manutenção muscular e óssea, regeneração	Redução acentuada: menor regeneração óssea e muscular, sarcopenia	Atua via IGF1R, ativa PI3K/Akt, estimula proliferação osteoblástica e miogênica
Tireóide	T3 e T4	Metabolismo basal, síntese proteica, turnover lipídico	Diminuição de T3 livre: metabolismo lento, aumento de gordura, pele seca	Aumenta expressão gênica nuclear, regula turnover proteico, influencia metabolismo de lipídeos e carboidratos
Hipófise anterior	TSH	Estímulo da síntese e liberação de T3/T4 pela tireoide	Aumento compensatório: adaptação metabólica à idade	Estimula tireócitos, aumenta síntese e liberação de T3/T4
Pâncreas	Insulina	Captação de glicose, metabolismo energético,	Resistência insulínica: hiperglicemia, risco de DM2,	Ativa IRS-1/PI3K/Akt, regula expressão de GLUT4, inibe lipólise e promove

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Eixo/Glândula	Hormônio	Função fisiológica	Alteração com o envelhecimento	Mecanismo de ação sobre envelhecimento
		anabolismo	inflamação	armazenamento energético

Legenda: GH: Hormônio do Crescimento; IGF-1: Fator de Crescimento Semelhante à Insulina tipo 1; TSH: Hormônio Estimulante da Tireoide; T3: Triiodotironina; T4: Tiroxina; DM2: Diabetes Mellitus tipo 2; IRS-1: Substrato do Receptor de Insulina 1; PI3K: Fosfatidilinositol 3-quinase; Akt: Proteína Quinase B (PKB); mTOR: Alvo da Rapamicina em Mamíferos; GLUT4: Transportador de Glicose tipo 4; ERα / ERβ: Receptor de Estrogênio Alfa/Beta; RANKL: Ligante do Ativador do Receptor do Fator Nuclear Kappa-B.

Discussão

A análise dos fenômenos hormonais subjacentes ao envelhecimento revela-se crucial para compreender as múltiplas alterações estruturais e funcionais que acometem a região facial ao longo dos anos. O mapeamento das alterações endócrinas e suas repercussões sobre pele, músculos, tecido ósseo e compartimentos adiposos é central para a construção de novos paradigmas em longevidade, especialmente diante do impacto dessas mudanças sobre a qualidade de vida e a estética facial[2,10].

Neste escopo, a presente revisão de literatura buscou sistematizar o conhecimento disponível acerca da atuação dos hormônios endócrinos na dinâmica do envelhecimento, enfatizando como as oscilações hormonais impactam processos de degradação e remodelação nos diferentes tecidos da face.

Posto que o declínio progressivo da função endócrina, evidenciado em estudos como os de Decaroli, De Vincentis e Rochira[13] e Van den Beld et al.[7] compromete mecanismos homeostáticos, desencadeando uma cascata de eventos que se refletem tanto na integridade tecidual quanto na saúde sistêmica do indivíduo idoso.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

Entre as principais alterações, destaca-se a elevação do cortisol, associada à intensificação do catabolismo, redução da performance física e cognitiva, maior acúmulo de tecido adiposo abdominal e diminuição da competência imune, conforme salientado por Hill et al.[1]

Paralelamente, observa-se queda significativa nos níveis de estrogênio em mulheres e testosterona em homens, fenômenos que afetam negativamente a matriz extracelular, a densidade óssea e a morfologia muscular, promovendo perda de elasticidade cutânea, enfraquecimento do arcabouço ósseo e redução de massa magra[10].

Milling et al.[17] reforçam que o desequilíbrio dos esteroides sexuais está diretamente implicado na perda de massa mineral óssea e no desenvolvimento de quadros como osteopenia e osteoporose, consequências de uma remodelação óssea exacerbada por mecanismos hormonais adversos.

Em paralelo, o decréscimo nos níveis de GH e IGF-1 potencializa a involução muscular e favorece o acúmulo de tecido adiposo, agravando o fenótipo de fragilidade que caracteriza o idoso [16].

Do ponto de vista metabólico, as disfunções endócrinas, especialmente aquelas que comprometem a ação da insulina, propiciam a instalação de resistência insulínica, alterações na homeostase glicêmica e maior propensão ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, em um ciclo vicioso de deterioração metabólica difícil de romper[14].

Assim, a interação dessas mudanças com alterações nos hormônios tireoidianos, como o aumento do TSH e a redução do T3 livre, representa uma tentativa adaptativa do organismo, mas que frequentemente resulta em impactos negativos sobre a composição corporal e o sistema cardiovascular [7].

No que tange aos aspectos morfofuncionais da face, a redução abrupta de estrogênios após a menopausa acarreta alterações profundas, como atrofia dérmica, diminuição da síntese de colágeno e elastina, maior propensão à formação de rugas e ressecamento cutâneo[7].Entre os homens, o processo de envelhecimento é caracterizado por depleção gradual de testosterona, culminando em sarcopenia e perda de força muscular[15].

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

A fisiologia óssea também é fortemente influenciada por essas modificações hormonais. O estrogênio exerce papel fundamental na inibição da reabsorção óssea, e sua deficiência pós-menopausa explica a maior incidência de osteoporose entre mulheres, enquanto a testosterona, mesmo com efeito mais modesto, contribui para a preservação da densidade óssea em homens. A queda dos fatores anabólicos, como GH e IGF-1, acarreta prejuízo na regeneração e remodelação óssea, elevando a vulnerabilidade a fraturas[17].

Por fim, a redistribuição do tecido adiposo facial, determinada pelas oscilações hormonais, contribui para as mudanças fenotípicas do envelhecimento, uma vez que a diminuição do estrogênio e da testosterona altera a deposição de gordura subcutânea e favorece o predomínio do acúmulo central[4,15].

Portanto, o aprofundamento do conhecimento sobre a interface entre envelhecimento e endocrinologia é fundamental para a proposição de intervenções multidisciplinares e para o desenvolvimento de abordagens inovadoras que busquem preservar a funcionalidade, a morfologia e a qualidade de vida na senescência. A constante evolução dos estudos nesse campo oferece subsídios para práticas clínicas mais assertivas e estratégias preventivas de maior impacto para a população envelhecida.

Conclusão

Os hormônios exercem influência determinante no processo de envelhecimento, impactando diretamente a integridade da pele, a musculatura, o tecido ósseo e a gordura facial. A diminuição dos níveis de estrogênio em mulheres e de testosterona em homens resulta em alterações na estrutura cutânea, redução da densidade mineral óssea e perda de massa muscular. Paralelamente, o aumento do cortisol está associado à piora do estado físico e das funções cognitivas, enquanto a redução de hormônios anabólicos como o GH e o IGF-1 intensifica a atrofia muscular e favorece o acúmulo de tecido adiposo. A compreensão detalhada desses processos hormonais é fundamental para o

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

desenvolvimento de estratégias que promovam intervenções mais eficazes e, consequentemente, uma melhor qualidade de vida durante o envelhecimento.

Referências

1. HILL, M.; POPOVICOVÁ, M.; KANCHEVA, R.; VCELÁK, J.; NOVOTNÝ, H.; SIMUNKOVÁ, K.; et al. Aging, hormones and receptors. *Physiol Res.*, v. 69, supl. 2, p. S255-S272, 2020. doi: 10.33549/physiolres.934523.
2. ANAWALT, B. D.; MATSUMOTO, A. M. Aging and androgens: physiology and clinical implications. *Rev. Endocr. Metab. Disord.*, v. 23, n. 6, p. 1123-1137, 2022. doi: 10.1007/s11154-022-09765-2.
3. CORRÊA, B.; BORGES, J.; LIMA, B.; SILVA, D.; OLIVEIRA, M. Preenchimento labial com ácido hialurônico – relato de caso. *Simmetria Orofacial Harmonization in Science*, v. 1, n. 1, p. 60-69, 2019.
4. MENDES, J.; SILVA, J.; DA SILVA, G. R.; PEREIRA, D.; SOUZA, E. The increase of the elderly population in Brazil and aging in the last decades: a review of the literature. *Rev. Educ. Meio Amb. Saú.*, v. 8, n. 1, p. 13-26, 2018.
5. BANIHASHEMI, M.; FOROUTAN, A.; MEHRPARVAR, G.; MOOSAVI, S.; BANIHASHEMI, S. Platelet-rich plasma use for facial rejuvenation: a clinical trial and review of current literature. *Acta Biomed.*, v. 92, n. 2, p. e2021187, 2021. doi: 10.23750/abm.v92i2.9687.
6. SWIFT, A.; LIEW, S.; WEINKLE, S.; GARCIA, J. K.; SILBERBERG, M. B. The facial aging process from the “inside out”. *Aesthetic Surgery Journal*, v. 41, n. 10, p. 1107-1119, 2021. doi: 10.1093/asj/sjaa339.
7. VAN DEN BELD, A. W.; KAUFMAN, J. M.; ZILLIKENS, M. C.; LAMBERTS, S. W. J.; EGAN, J. M. The physiology of endocrine systems with ageing. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, v. 6, n. 8, p. 647-658, 2018. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30026-3.
8. GURVICH, C.; HOY, K.; THOMAS, N.; KULKARNI, J.; GAVRILIDIS, E.; WORSLEY, R. Sex hormones and cognition in aging. *Vitam. Horm.*, v. 115, p. 511-533, 2021. doi: 10.1016/bs.vh.2020.12.020.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 20/12/2025 - **Accepted:** 29/12/2025
Vol: 01.01
DOI: 10.61164/59fcxf77
Pages: 1-17

9. KETCHEM, J. M.; BOWMAN, E. J.; ISALES, C. M. Male sex hormones, aging, and inflammation. *Biogerontology*, v. 24, n. 1, p. 1-25, 2023. doi: 10.1007/s10522-022-10002-1.
10. THORNTON, M. J. Estrogens and aging skin. *Dermatoendocrinol.*, v. 5, n. 2, p. 264-270, 2013. doi: 10.4161/derm.23872.
11. CHAUDHARY, M.; KHAN, A.; GUPTA, M. Skin ageing: pathophysiology and current market treatment approaches. *Curr. Aging Sci.*, v. 13, n. 1, p. 22-30, 2020. doi: 10.2174/1567205016666190809161115.
12. BOISMAL, F.; SERROR, K.; DOBOS, G.; ZUELGARAY, E.; BENSUSSAN, A.; MICHEL, L. Vieillissement cutané: physiopathologie et thérapies innovantes. *Medecine Sciences*, v. 36, n. 12, p. 1163-1172, 2020. doi: 10.1051/medsci/2020232.
13. DECAROLI, M. C.; DE VINCENTIS, S.; ROCHIRA, V. Aging and sex hormones in males. *Vitam. Horm.*, v. 115, p. 333-366, 2021. doi: 10.1016/bs.vh.2020.12.014.
14. GAUTHIER, B. R.; BACLE, A.; BERNAL-MIZRACHI, E.; MARET, A.; BLONDEAU, J. P. Thyroid hormones in diabetes, cancer, and aging. *Aging Cell*, v. 19, n. 11, p. e13260, 2020. doi: 10.1111/acel.13260.
15. FRANCO, A. C.; AVELEIRA, C.; CAVADAS, C. Skin senescence: mechanisms and impact on whole-body aging. *Trends Mol. Med.*, v. 28, n. 2, p. 97-109, 2022. doi: 10.1016/j.molmed.2021.12.003.
16. MCCOSH, R. B.; BREEN, K. M.; KAUFFMAN, A. S. Neural and endocrine mechanisms underlying stress-induced suppression of pulsatile LH secretion. *Mol. Cell. Endocrinol.*, v. 498, p. 110579, 2019. doi: 10.1016/j.mce.2019.110579.
17. MILLING, S. Beyond cytokines: influences of the endocrine system on human immune homeostasis. *Immunology*, v. 163, n. 2, p. 113-114, 2021. doi: 10.1111/imm.13347.