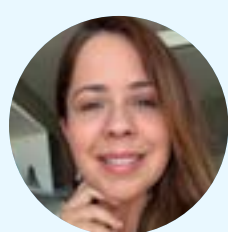




Artigo comentado

Nem toda testosterona baixa é hipogonadismo: **o desafio diagnóstico na obesidade masculina**



Clarisse Ponte
CRM-CE 8692
Endocrinologista



Laura Girão
CRM-CR 9075
Endocrinologista

A prevalência alarmante da obesidade nas últimas décadas desencadeou um fenômeno clínico preocupante: **um crescimento expressivo e não justificado das prescrições de testosterona**, que aumentaram cerca de cem vezes em trinta anos, **sem expansão das indicações reconhecidas por diretrizes baseadas em evidências**.

Para o clínico, o desafio reside em distinguir com precisão o **hipogonadismo patológico**, decorrente de desordens orgânicas, estruturais ou genéticas irreversíveis do eixo hipotálamo-pituitário-testicular (HPT), do **“pseudo-hipogonadismo” da obesidade**. Este último deve ser compreendido como uma síndrome de doença não gonadal, um estado funcional e potencialmente reversível.

A diferenciação entre essas condições é essencial para evitar iatrogenia e a indução de uma dependência androgênica em pacientes cujos níveis hormonais são apenas reflexos de seu *status* metabólico. Por isso, a compreensão da fisiopatologia é o primeiro passo para uma interpretação laboratorial mais criteriosa, que priorize o rigor diagnóstico em vez da intervenção farmacológica precipitada.

Fisiopatologia: o papel da adiposidade no eixo hipotálamo-pituitário-testicular (HPT)

Na obesidade, o eixo HPT atua como um marcador dinâmico da saúde. A redução da testosterona total não sinaliza uma falha glandular primária, mas representa uma resposta adaptativa mediada pela redução da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG). Essa queda na proteína carreadora é impulsionada por anomalias metabólicas como hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e esteatose hepática, que suprimem a síntese hepática da SHBG.



O impacto da adiposidade no eixo HPT caracteriza-se por:

1

Redução da SHBG mediada por insultos metabólicos:

a queda da testosterona total é proporcional ao índice de massa corporal, refletindo a redução da capacidade de ligação plasmática;

2

Preservação da resposta dinâmica (eugonadismo):

tanto a hipófise quanto os testículos em homens obesos permanecem responsivos a estímulos dinâmicos (como hCG e GnRH), confirmando que o sistema de produção está íntegro;

3

LH e FSH como “sensores teciduais”:

de forma análoga ao TSH na tireoide, o LH e o FSH operam como sensores de andrógenos altamente sensíveis. Níveis normais desses gonadotrópicos indicam que o eixo HPT está “satisfeito” com o *status* androgênico tecidual atual, validando o estado de eugonadismo funcional.

Essa base define as regras para a diferenciação diagnóstica na prática clínica, permitindo ao médico distinguir entre os quadros patológicos e funcionais de hipogonadismo.

Diagnóstico diferencial: hipogonadismo patológico vs. pseudo-hipogonadismo

A triagem clínica deve ser rigorosa antes de qualquer análise bioquímica, visando identificar condições genéticas ou estruturais (como a síndrome de Klinefelter ou prolactinomas).

O exame físico é o preditor clínico mais crítico; a avaliação da virilização e, fundamentalmente, do volume testicular é mandatória. Testículos com volume normal (ex.: 25 mL) e consistência preservada são inconsistentes com hipogonadismo patológico.



A tabela abaixo resume os critérios diferenciais estratégicos:

Critério	Hipogonadismo patológico	Pseudo-hipogonadismo da obesidade
Patologia	Orgânica (estrutural, genética)	Funcional (doença não gonadal)
Reversibilidade	Irreversível	Reversível com perda de peso
Testosterona total	Reduzida (moderada a grave)	Reduzida (leve a moderada)
Status de LH/FSH	Elevados ou muito baixos/indetectáveis	Normais (eugonadismo)
SHBG	Geralmente normal	Reduzida
Volume testicular	Reduzido; consistência atrófica	Normal (ex.: > 15-20 mL)
Necessidade de TRT	Sim	Não

A avaliação do volume testicular deve preceder a análise laboratorial, pois estabelece a probabilidade pré-teste de falência orgânica.

Avaliação laboratorial e interpretação de resultados

A precisão diagnóstica exige padronização rigorosa. Até 30% dos homens apresentam normalização espontânea dos níveis de testosterona em uma segunda coleta, o que torna a repetição do teste obrigatória. A coleta deve ser realizada em jejum, entre 8h e 10h da manhã, idealmente após, pelo menos, 6 horas de sono reparador.

Exames adicionais e comorbidades

Devem ser investigadas outras causas não gonadais de redução da testosterona:

- **Prolactina, TSH e perfil de ferro:** para excluir prolactinomas, hipotireoidismo e hemocromatose;
- **Diabetes mellitus tipo 2 (DM2):** o DM2 reduz a testosterona em 2 a 3 nmol/L (57 a 86 ng/dL) de forma independente do IMC;
- **Apneia obstrutiva do sono (AOS):** a redução androgênica significativa está restrita aos casos de **AOS grave**; casos leves ou moderados raramente justificam alterações no eixo HPT.



Manejo do impacto da perda de peso

No pseudo-hipogonadismo, a perda de peso não é um coadjuvante, mas o tratamento definitivo e superior à terapia de reposição com testosterona (TRT). Existe correlação linear robusta entre o percentual de perda de peso e o incremento da testosterona sérica.

O risco da dependência androgênica

O uso *off-label* de testosterona em homens obesos acarreta diversos riscos: infertilidade, policitemia e um estado pró-trombótico. Contudo, o perigo mais negligenciado é a **dependência androgênica**. A supressão exógena do eixo HPT em homens funcionalmente normais mimetiza a **dependência de glicocorticoides** observada no uso de doses farmacológicas sem insuficiência adrenal. A recuperação da produção endógena após a cessação pode levar de 6 a 18 meses, período em que os sintomas de abstinência frequentemente forçam o paciente a retomar o uso, perpetuando um ciclo vicioso de iatrogenia.

Considerações finais

A testosterona reduzida na obesidade é frequentemente um biomarcador de má saúde metabólica e não uma deficiência hormonal intrínseca.

A propedêutica diagnóstica nesses casos requer uma avaliação laboratorial estratégica, baseada em critérios clínicos rigorosos. A interpretação isolada de níveis de testosterona total pode levar a diagnósticos errôneos e tratamentos desnecessários.

Dra. Clarisse Mourão Melo Ponte

Médica Endocrinologista pela Universidade Federal do Ceará (UFC)
Doutorado em Ciências Médicas pela UFC
Professora do Curso de Medicina da Universidade Christus

Dra. Laura da Silva Girão Lopes

Médica Endocrinologista pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP)
Doutorado em Ciência Médicas pela Universidade de São Paulo (USP)
Professora do Curso de Medicina da Universidade Christus

Referência

Muir CA, Wittert GA, Handelsman DJ. Approach to the Patient: Low Testosterone Concentrations in Men With Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2025;110(9):e3125–e3130. doi:10.1210/clinem/dgaf137.



DDSD
educa