



COMITÊ NACIONAL DE NUTRIÇÃO

Autores: Mayara Aguiar Amaral Nascimento e Suelen Dallanora Bouchaton

Comitê Nacional de Nutrição

Composição corporal e fertilidade: as repercussões metabólicas do baixo peso e da adiposidade na reprodução humana

Introdução

Nos últimos anos houve um aumento significativo nas pesquisas sobre o impacto do peso corporal nos desfechos da concepção espontânea e em Técnicas de Reprodução Assistida (TRA). Historicamente, o Índice de Massa Corporal (IMC) tem sido o principal biomarcador utilizado para prever o sucesso da concepção espontânea e os desfechos em TRA. No entanto, o IMC, por ser uma medida antropométrica quantitativa, falha em capturar a complexidade metabólica da composição corporal, fatores que impactam no ambiente folicular e espermático.

A alta prevalência de infertilidade, juntamente com o substancial ônus financeiro e o acesso limitado ao tratamento, destaca a importância de ampliarmos nossa compreensão de como as intervenções no estilo de vida podem apoiar a saúde reprodutiva (1).

Nesse contexto, emerge a necessidade de uma avaliação que ultrapasse o IMC, integrando a análise da distribuição de gordura e massa magra como determinantes do potencial fértil. Este boletim tem como objetivo apresentar uma análise crítica das evidências atuais sobre o impacto da composição corporal nos resultados reprodutivos de ambos os sexos, estruturando a discussão em três domínios fundamentais: fisiopatologia da composição corporal na reprodução humana, composição corporal feminina e masculina e desfechos clínicos na prática reprodutiva e considerações para a prática clínica.

Fisiopatologia da composição corporal na reprodução humana

O excesso de tecido adiposo, particularmente a gordura visceral, funciona como um órgão endócrino que compromete a fertilidade através de alguns eixos principais, sendo eles:

1. Aromatase e eixo Hipotálamo-Hipófise-Gônadas (HHG):

No homem, o excesso de gordura visceral aumenta a atividade da enzima aromatase, resultando na conversão excessiva de testosterona em 17β estradiol ($\diamond\diamond_1$). Esse desequilíbrio inibe o feedback do eixo HHG, reduzindo a espermatogênese (2).

Além disso, uma das principais causas de redução dos níveis de testosterona em homens com obesidade, são os níveis séricos elevados de SHBG, que se liga aos hormônios sexuais, inibindo sua atividade biológica. Nesses pacientes obesos, a resistência à insulina (RI), também gera um efeito inibitório sobre a espermatogênese, aumentando os danos ao DNA nuclear e mitocondrial (2).

Na mulher, o aumento da RI e o hiperestrogenismo periférico contribui para o desequilíbrio hormonal, disfunção ovariana, comprometimento da maturação, diferenciação dos oócitos, irregularidades do ciclo menstrual e distúrbios ovulatórios, resultando em complicações na gravidez, dificuldade para conceber, abortos espontâneos e falhas na fertilização in vitro (FIV) (3-4).

2. Sinalização de adipocinas: Adiponectina e Leptina:

O excesso de gordura corporal causa hiperatividade do sistema nervoso simpático, levando à secreção anormal de adipocinas (adiponectina e leptina). Essa desregulação resulta em RI e inflamação crônica, ambas reconhecidas como fatores de risco independentes para infertilidade. Embora a leptina seja essencial para o disparo dos pulsos de GnRH, o excesso de leptina gera uma resistência central e ovariana, prejudicando a maturação folicular (3).

Esta desregulação das adipocinas atua como um gatilho molecular para a lipotoxicidade. Esse cenário culmina em uma disfunção mitocondrial, aumentando as espécies reativas de oxigênio (EROs) e comprometendo a integridade genômica dos gametas.

A fisiopatologia da infertilidade no baixo peso ($\text{IMC} < 18,5 \text{ kg/m}^2$) é centrada na disfunção do eixo HHG decorrente da deficiência crônica de energia. A redução acentuada do tecido adiposo leva à hipoleptinemia, o que sinaliza ao hipotálamo a escassez de reservas energéticas, resultando na interrupção da secreção pulsátil do GnRH. Consequentemente, ocorre uma diminuição na secreção de LH e FSH pela hipófise, culminando em anovulação

hipotalâmica e amenorreia nas mulheres (5).

Nos homens, o baixo peso e a baixa disponibilidade energética provocam uma supressão endócrina similar, afetando tanto o nível hipotalâmico quanto o testicular. A restrição calórica e o gasto energético excessivo reduzem a amplitude e a frequência dos pulsos de LH, resultando em uma queda nos níveis de testosterona total e livre, o que pode evoluir para o hipogonadismo hipogonadotrófico (5).

Composição corporal feminina e desfechos clínicos na reprodução humana

Em mulheres, tanto o baixo peso quanto o sobrepeso e a obesidade, tem sido associado a desfechos reprodutivos adversos, como alterações no equilíbrio hormonal, na ovulação, falha de implantação do embrião e aumento do risco de complicações na gravidez, como aborto espontâneo e pré-eclâmpsia. Em mulheres submetidas a TRA, quando o IMC elevado, há maior probabilidade de síndrome de hiperestimulação ovariana, maiores taxas de aborto espontâneo e menores taxas de sucesso na implantação do embrião (6-7).

A gordura corporal influencia o hormônio anti-mülleriano (AMH) de forma negativa, existindo uma relação inversa entre o percentual de gordura corporal e a concentração sérica de AMH. Uma hipótese mecanística é que a RI relacionada à obesidade poderia prejudicar a função das células da granulosa, reduzindo o AMH circulante (8).

Dentre os fatores de estilo de vida, a nutrição, a composição corporal e a atividade física influenciam significativamente a fertilidade feminina, enfatizando a forte conexão entre metabolismo e função reprodutiva (1).

Composição corporal masculina e desfechos clínicos na reprodução humana

Nos homens a obesidade pode alterar os níveis hormonais, afetando a produção de espermatozoides e causando alterações metabólicas que, consequentemente, resultam em redução da contagem, da motilidade e da forma normal dos espermatozoides, além de causar fragmentação do DNA espermático, aumentar a morte celular e impactar as informações genéticas (9).

Em casos de baixo peso, a falta de sinalização metabólica adequada, especialmente em condições de perda extrema de gordura, pode comprometer a espermogênese, levando à teratozoospermia e ao aumento da apoptose das espermátides, demonstrando que a fertilidade masculina também é dependente da manutenção de reservas

energéticas mínimas (5).

Considerações para a prática clínica

De acordo com estudos recentes, além do IMC, alguns índices mostram-se como ferramentas promissoras para identificar populações com risco precoce de infertilidade, particularmente em indivíduos de 20 a 35 anos, como: relação cintura-estatura, avaliação da gordura abdominal e circunferência da cintura. Porém, para confirmar esses achados, estudos futuros são necessários (10).

A intervenção nutricional focada na dieta mediterrânea e na gestão de peso é eficaz para melhorar o perfil hormonal, reduzir o estresse oxidativo seminal e diminuir a fragmentação do DNA espermático. Deve-se desencorajar o consumo de álcool e gorduras saturadas, que impactam diretamente na morfologia espermática. Abordar sobre a importância do sono de qualidade e o manejo do estresse também é fundamental, visto que o cortisol elevado tem impacto no eixo HHG. Adicionalmente, a cessação do tabagismo e a redução na exposição de desreguladores endócrinos (parabenos, agrotóxicos, etc), são estratégias essenciais para preservar a integridade genômica e a funcionalidade mitocondrial em ambos os sexos.

A suplementação com antioxidantes e ômega-3 pode servir como um suporte adicional para melhorar a motilidade espermática e o potencial de fertilidade (9). Intervenções comportamentais, como dieta e exercícios físicos para reduzir a massa gorda, podem ter um impacto positivo na dinâmica folicular e no crescimento dos folículos (8).

Conclusão

A infertilidade é uma condição multifatorial que afeta um número crescente de pessoas em todo o mundo e pode ser significativamente influenciada por fatores de estilo de vida modificáveis, como nutrição, atividade física e composição corporal.

Portanto, uma abordagem multidisciplinar e personalizada que inclua modificações no estilo de vida pode não apenas aumentar a possibilidade de concepção, mas também promover uma gestação mais saudável.

Referências

1. DONATO, M. et al. The Role of Lifestyle Intervention in Female Fertility: A

- Modifiable Factor for Preconception Health. *Nutrients*, 2025. Jun 25;17(13):2101. doi: 10.3390/nu17132101.
2. BARBAGALLO, F. et al. Molecular Mechanisms Underlying the Relationship between Obesity and Male Infertility. *Metabolites*, 2021;11(12):840.
 3. CHEN, Y; LI, Y; ZHANG, B; XIA, W; FENG, X. Association between relative fat mass and female infertility among reproductive-aged women from NHANES 2013–2020. *Scientific Reports*, 2025; 15(1).
 4. MaCZKA, K. et al. The Impact of the Endocrine and Immunological Function of Adipose Tissue on Reproduction in Women with Obesity. *International Journal Of Molecular Sciences*, 2024; 25(17):9391.
 5. BOUTARI, C., et al. The effect of underweight on female and male reproduction. *Metabolism*, 2020. Jun;107:154229. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154229.
 6. COZZOLINO, M.; GARCÍA-VELASCO, J. A.; MESEGUER, M.; PELLICER, A.; BELLVER, J. Female obesity increases the risk of miscarriage of euploid embryos. *Fertility And Sterility*, 2021; 115(6):1495-1502.
 7. TANG, C.; TU, F. Impact of maternal body mass index on pregnancy outcomes following frozen embryo transfer: a systematic review and meta-analysis. *Plos One*, 2025; 20(3): 0319012.
 8. ADAMSKA, A. et al. Body Composition and Serum Anti-Müllerian Hormone Levels in Euthyroid Caucasian Women With Hashimoto Thyroiditis. *Front Endocrinol*, 2021; Jul 29;12:657752. doi: 10.3389/fendo.2021.657752
 9. ROCCO, L.; SALEH, R.; MAHMUTOGLU, A. M.; SHAH, R.; AGARWAL, A. Obesity and male infertility - a tenuous relationship: facts discerned for the busy clinicians. *Arab Journal Of Urology*, 2025; 23(3):169-176.
 10. YU, [C.](#), [WU, H.](#), [SUN, X.](#), [CAO, M.](#), YUAN [J.](#) The association between obesity related indicators and female infertility: the United States National Health and Nutrition Examination Survey, 2013–2018. *Frontiers in Endocrinology*. 2025; 16: 1588965.