

Hormônio do crescimento no adulto: *o mito do câncer, o hype antienvelhecimento e o que a evidência sustenta*

O GH desperta dois exageros opostos: o medo de que cause câncer e a promessa de rejuvenescer. Entre um e outro está a reposição fisiológica na deficiência comprovada, que a evidência trata como segura, e o uso suprafisiológico, que é outra história.

Dr. Julian Borges, MD · 2 de agosto de 2026 · 12 minutos de leitura

I

Dois exageros e um *eixo*

O medo do câncer e a promessa de rejuvenescer partem do mesmo eixo e ignoram a mesma variável: a dose.

Poucos hormônios acumulam tanto mito quanto o hormônio do crescimento. De um lado, o medo de que ele cause câncer. De outro, a promessa de rejuvenescer, ganhar massa e reverter a idade. Os dois exageros nascem do mesmo eixo, o GH e o IGF-1, mas chegam a conclusões opostas porque ignoram uma variável simples: o nível de exposição.

O GH age em boa parte por meio do IGF-1, um fator de crescimento mitogênico e antiapoptótico. É legítimo, portanto, perguntar se elevar esse eixo aumenta o risco de câncer. A resposta depende inteiramente de onde, no gradiente de exposição, a pessoa está: de uma privação extrema a um excesso sustentado, o significado clínico muda por completo.

Este texto localiza a reposição fisiológica nesse gradiente e separa o que a evidência sustenta do que é temor ou promessa.

O GRADIENTE DE EXPOSIÇÃO AO EIXO GH E IGF-1

Estado	IGF-1	Associação com câncer
Síndrome de Laron (resistência ao GH)	Muito baixo por toda a vida	Quase ausência de câncer e diabetes
Deficiência de GH não tratada	Baixo	Sem proteção clara; excesso de mortalidade por outras causas
Reposição fisiológica	Restaurado ao normal para a idade	Sem aumento consistente nas coortes
Acromegalia (excesso de GH)	Alto e sustentado	Aumento de neoplasia colorretal e discreto de câncer em geral

II

A base biológica do medo: IGF-1 e *câncer*

A associação entre IGF-1 alto e câncer é real, mas é de nível endógeno, não de restauração ao normal.

O medo tem fundamento biológico. Em meta-análise clássica, níveis mais altos de IGF-1 circulante associaram-se a risco modestamente maior de câncer de próstata, de mama na pré-menopausa e colorretal (Renehan e cols., 2004). É esse dado, legitimamente, que alimenta a preocupação.

Duas ressalvas, porém, mudam a leitura. A primeira é que se trata de associação entre o nível endógeno de IGF-1 de cada pessoa e o risco, não de prova de que elevar o IGF-1 cause câncer. A segunda, decisiva, é que esse dado mede o efeito de estar em um IGF-1 mais alto, e não o efeito de restaurar ao normal alguém que estava deficiente. Confundir as duas coisas é a origem de boa parte do mito.

III

Os extremos confirmam o eixo: acromegalia e Laron

Os dois polos do gradiente mostram por que o temor existe, e onde ele de fato se aplica.

O polo alto é a acromegalia, em que o excesso sustentado de GH e IGF-1 se acompanha de mais pólipos e câncer colorretal e de um discreto aumento do risco oncológico geral. É o cenário patológico de exposição crônica elevada, e é dele que se extrapola, indevidamente, o medo aplicado à reposição.

O polo baixo é a síndrome de Laron, uma resistência ao GH com IGF-1 quase ausente por toda a vida. Na coorte equatoriana, esses indivíduos exibem quase ausência de câncer e de diabetes (Guevara-Aguirre e cols., 2011).

Juntos, os dois extremos confirmam que o eixo GH e IGF-1 importa para o câncer nas pontas do gradiente. A pergunta clínica que resta é se a reposição fisiológica, no meio do gradiente, carrega esse risco.

IV

O que a reposição fisiológica realmente *mostra*

Restaurar o IGF-1 ao normal não é o polo acromegálico, e a vigilância confirma.

Aqui a evidência é direta e tranquilizadora. No estudo HypoCCS, adultos hipopituitários tratados com GH não tiveram aumento da incidência de câncer primário em relação ao esperado (Child e cols., 2011).

A maior síntese de segurança de longo prazo, com 15.809 adultos tratados na base KIMS, também não encontrou sinal de aumento de malignidade sob dose fisiológica (Johannsson e cols., 2022). E os dados observacionais não mostram aumento de recorrência de adenoma hipofisário ou craniofaringioma com a reposição.

A leitura correta é a do gradiente: repor até o IGF-1 normal para a idade não coloca o paciente no polo acromegálico, e por isso a vigilância da reposição não reproduz o risco associado aos níveis altos endógenos.

V

Os cenários que pedem *cautela*

Infância, câncer prévio e tumor selar exigem individualização, sem confundir marcador com causa.

Nem tudo é uniforme. Na maior coorte europeia de tratados na infância, o risco de câncer após o GH foi amplamente tranquilizador, com alguns sinais por sítio imprecisos que pedem seguimento (Swerdlow e cols., 2017).

Em sobreviventes de câncer infantil e de tumores intracranianos, o aumento de segundas neoplasias, sobretudo meningioma, é majoritariamente atribuível à radioterapia craniana prévia, e não ao GH em si. O consenso específico apoia repor nesse grupo após remissão ou estabilidade documentada e um intervalo adequado, com risco residual pequeno (Boguszewski e cols., 2022).

A regra prática: neoplasia maligna ativa é contraindicação; câncer recente ou tumor selar pedem individualização, estabilidade documentada e vigilância por imagem, não proibição automática.

VI

Síntese: reposição não é doping, e deficiência não é *antienvelhecimento*

O medo do câncer pertence ao polo acromegálico e ao uso abusivo, não à restauração do normal.

As diretrizes são claras: repor GH na deficiência comprovada do adulto, com titulação por dose baixa até o IGF-1 na faixa normal para a idade, e nunca em nível suprafisiológico (Molitch e cols., 2011). É exatamente essa disciplina de alvo que separa o tratamento do risco.

Aqui se desfaz o mito. O temor do câncer pertence ao polo acromegálico e ao uso abusivo, o GH como antienvelhecimento, estética ou performance em quem não tem deficiência, que expõe a pessoa a IGF-1 alto e sustentado, o lado de risco do gradiente. Restaurar ao normal um adulto deficiente é outra categoria, e as coortes não mostram o excesso temido.

Os efeitos adversos da reposição, retenção hídrica e leve intolerância à glicose, são dose-dependentes e benignos, controlados pela titulação e pelo monitoramento de IGF-1, glicemia e imagem quando há tumor. A conclusão prática cabe em uma frase: reposição não é doping, e deficiência não é antienvelhecimento. Diagnosticar com teste, dosar de forma fisiológica, excluir câncer ativo e acompanhar.

Dimensão	Reposição na deficiência	Uso antienvelhecimento ou doping
Indicação	Deficiência comprovada por teste de estímulo	Sem deficiência; estética ou performance
Alvo de IGF-1	Faixa normal para a idade	Suprafisiológico e sustentado
Evidência	Vigilância grande, sem excesso de câncer	Sem suporte; extrapola o polo acromegálico
Risco oncológico	Não aumentado nas coortes	Exposição crônica a IGF-1 alto, lado de risco
Veredito	Seguro quando indicado e monitorado	Não recomendado

CONTEXTO DE PRÁTICA

Por que isto importa para o seu cuidado

Este artigo segue a linha da biblioteca: desfazer o exagero em ambas as direções, com evidência. O hormônio do crescimento é medicamento de prescrição, indicado apenas na deficiência comprovada por teste e acompanhado por médico; o uso antienvelhecimento ou de performance não tem suporte. Para organizar sintomas, histórico e exames antes de discutir conduta, a [Autoavaliação Funcional](#) ajuda, e a [Biblioteca](#) reúne as demais notas. Conteúdo educativo; não substitui avaliação médica individual e não constitui prescrição.

REFERÊNCIAS

1. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, et al. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *The Lancet*. 2004. doi:10.1016/S0140-6736(04)16044-3
2. Guevara-Aguirre J, Balasubramanian P, Guevara-Aguirre M, et al. Growth hormone receptor deficiency is associated with a major reduction in pro-aging signaling, cancer, and diabetes in humans. *Science Translational Medicine*. 2011. doi:10.1126/scitranslmed.3001845
3. Child CJ, Zimmermann AG, Woodmansee WW, et al. Assessment of primary cancers in GH-treated adult hypopituitary patients: an analysis from the Hypopituitary Control and Complications Study. *European Journal of Endocrinology*. 2011. doi:10.1530/EJE-11-0286
4. Johannsson G, Touraine P, Feldt-Rasmussen U, et al. Long-term safety of growth hormone in adults with growth hormone deficiency: overview of 15,809 GH-treated patients. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2022. doi:10.1210/clinem/dgac199
5. Swerdlow AJ, Cooke R, Beckers D, et al. Cancer risks in patients treated with growth hormone in childhood: the SAGhE European cohort study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2017. doi:10.1210/jc.2016-2046
6. Boguszewski MCS, Boguszewski CL, Chemaitilly W, et al. Safety of growth hormone replacement in survivors of cancer and intracranial and pituitary tumours: a consensus statement. *European Journal of Endocrinology*. 2022. doi:10.1530/EJE-21-1186
7. Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, et al. Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011. doi:10.1210/jc.2011-0179

Conteúdo de caráter educativo e científico. Não constitui diagnóstico, prescrição ou orientação clínica individual, e não substitui consulta médica. As decisões de conduta devem ser individualizadas por um médico.

HORMÔNIO DO CRESCIMENTO

GH

IGF - 1

CÂNCER

ENDOCRINOLOGIA

REPOSIÇÃO HORMONAL

Dr. Julian Borges, MD é médico endocrinologista e nutrólogo, cientista clínico, com foco em medicina metabólica, genômica e inteligência artificial clínica governada. As credenciais completas estão na página [Sobre](#).

Última atualização: 2 de agosto de 2026

