



CAPÍTULO 6

O USO DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES NA INFERTILIDADE MASCULINA

Evelyn Miller Campelo da Silva

Diovanna de Oliveira Lima

Bruna Lagoa Aranha

Levy Vianna de Sousa

Francijara Araújo da Silva

Resumo: O uso indiscriminado de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) tem se consolidado como uma das principais causas de infertilidade masculina adquirida. Essas substâncias promovem a inibição do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), reduzindo a secreção de gonadotrofinas e, consequentemente, os níveis intratesticulares de testosterona, o que leva à interrupção da espermatogênese e ao hipogonadismo secundário. O caso clínico apresentado exemplifica o impacto do uso prolongado de EAAs sobre a função reprodutiva, evidenciando atrofia testicular, oligozoospermia e diminuição da libido. A literatura recente demonstra que, embora a suspensão do uso e o emprego de terapias hormonais possam favorecer a recuperação parcial da função testicular, a restauração completa da fertilidade é incerta e dependente da duração e da dose de exposição. Além das repercussões reprodutivas, o uso abusivo dessas substâncias está associado a disfunções hepáticas, cardiovasculares e neuroendócrinas, configurando um importante desafio para a saúde masculina. A conscientização sobre os riscos e o acompanhamento médico especializado são fundamentais para prevenir e minimizar os efeitos deletérios dos EAAs sobre a fertilidade e o equilíbrio hormonal.

Palavras-chave: Esteroides anabolizantes; Infertilidade masculina; Espermatogênese; Hipogonadismo; Reprodução humana.

INTRODUÇÃO

A infertilidade masculina constitui um desafio crescente na saúde reprodutiva, especialmente diante do uso disseminado de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) entre jovens praticantes de musculação. Embora utilizados para fins estéticos e de desempenho, esses agentes podem comprometer de forma significativa a função hormonal e a espermatogênese.

O caso analisado envolve um homem de 30 anos, casado, fisiculturista amador, que tenta engravidar há mais de um ano sem sucesso. Ele relata uso contínuo de EAAs por aproximadamente três anos, incluindo enantato de testosterona, estanozolol e nandrolona sem prescrição médica. Nos últimos meses, observou redução testicular, queda da libido e menor volume seminal, sinais sugestivos de disfunção do eixo reprodutivo.

A relevância deste estudo reside na necessidade de compreender como o uso de EAAs afeta a fertilidade masculina, fornecendo subsídios para estratégias diagnósticas, terapêuticas e de prevenção aplicáveis à prática clínica.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) tem crescido de maneira expressiva nas últimas décadas, especialmente entre jovens adultos e praticantes de musculação que buscam aprimoramento estético e elevação do desempenho físico. Enquanto promovem hipertrofia muscular, aumento de força e melhora da composição corporal, os EAAs estão associados a uma ampla gama de efeitos adversos, destacando-se as repercussões sobre a função reprodutiva masculina (DE SOUZA; HALLAK, 2011; HANDELSMAN, 2021). A literatura contemporânea evidencia que o abuso dessas substâncias se tornou um problema de saúde pública global, envolvendo indivíduos cada vez mais jovens e resultando em consequências endócrinas, metabólicas e reprodutivas de grande relevância clínica.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2024), a infertilidade é definida como a incapacidade de um casal alcançar gestação após doze meses de relações sexuais regulares e desprotegidas. O fator masculino é responsável por aproximadamente metade dos casos, sendo o uso de EAAs um dos principais agentes etiológicos modificáveis. A supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG) representa o principal mecanismo fisiopatológico pelo qual os anabolizantes comprometem a fertilidade masculina. O eixo HPG depende da liberação pulsátil do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) pelo hipotálamo, que estimula a hipófise a secretar LH e FSH. O LH atua sobre as células de Leydig, promovendo a síntese de testosterona, enquanto o FSH estimula as células de Sertoli, fundamentais para o processo de maturação espermática (MULAWKAR et al., 2023; RAJMIL et al., 2024).

A administração exógena de EAAs provoca inibição significativa desse eixo por retroalimentação negativa, reduzindo os níveis de GnRH, LH e FSH e levando à queda da testosterona intratesticular, essencial para a manutenção da espermatogênese. O colapso hormonal compromete o ambiente tubular necessário para a diferenciação e maturação das células germinativas, resultando em oligozoospermia ou azoospermia (GALLON et al., 2024). Diferentes EAAs apresentam perfis particulares de toxicidade: o enantato de testosterona exerce forte supressão gonadal; o estanozolol, derivado 17 α -alquilado, está associado à hepatotoxicidade e alterações lipídicas acentuadas; e a nandrolona, devido à elevada afinidade pelos receptores androgênicos, induz supressão prolongada das gonadotrofinas (STÓJKO et al., 2023; RAJMIL et al., 2024).

Além dos danos quantitativos à produção espermática, a literatura recente aponta importantes prejuízos qualitativos. Observam-se aumento da fragmentação do DNA espermático, maior apoptose germinativa, alterações de morfologia e redução da motilidade, indicando comprometimento estrutural e funcional significativo (AZEVEDO et al., 2024). Sob a perspectiva sistêmica, os EAAs estão associados a hepatotoxicidade, disfunção cardiovascular, hipertensão, remodelação cardíaca, alterações psiquiátricas e potencial aumento no risco de neoplasias prostáticas (TENÓRIO et al., 2021; STÓJKO et al., 2023).

A recuperação gonadal após a interrupção dos EAAs é variável e pode ser lenta. Estudos mostram que a reativação espontânea da espermatogênese pode levar de 12 a 24 meses, sendo prolongada em usuários crônicos. Em casos persistentes, terapias com gonadotrofina coriônica humana (hCG) e moduladores seletivos do receptor de estrogênio (SERMs) têm sido utilizadas para estimular o eixo HPG e favorecer a recuperação funcional (GALLON et al., 2024; FEITOSA et al., 2024). No entanto, evidências indicam que, em parcela dos usuários, os danos endócrinos e testiculares podem ser duradouros, refletindo a magnitude da agressão provocada pelos EAAs.

A compreensão mais aprofundada desses mecanismos exige a análise integrada de aspectos hormonais, celulares e moleculares. Estudos fundamentais destacam que a supressão do GnRH e das gonadotrofinas pode ocorrer mesmo após ciclos curtos de EAAs, devido à potente retroalimentação negativa exercida pelos andrógenos exógenos (BAGATELL; BREMNER, 1996; BASARIA, 2010). Trabalhos clássicos de Nieschlag et al. (2012) demonstram que a manutenção de concentrações intratesticulares elevadas de testosterona até cem vezes maiores que as plasmáticas é crucial para a diferenciação germinativa, e qualquer redução nessa concentração prejudica a espermatogênese.

Pesquisas recentes publicadas no *Human Reproduction Update* evidenciam que EAAs podem provocar alterações epigenéticas relevantes, como desorganização da cromatina e comprometimento de mecanismos de reparo do DNA, levando a

fragmentação pelo aumento de espécies reativas de oxigênio e disfunção mitocondrial (AGARWAL et al., 2020). O estresse oxidativo, amplamente reconhecido como fator determinante de infertilidade, é intensificado pelo uso dessas substâncias, causando danos cumulativos no epitélio seminífero (PARK et al., 2019).

As características farmacológicas também influenciam a magnitude dos danos. O estanozolol, por ser 17 α -alquilado, apresenta alta toxicidade hepática e perturbações lipídicas que repercutem no metabolismo hormonal. A nandrolona demonstra ação supressiva prolongada devido à sua forte afinidade pelo receptor androgênico (JONES; SYMONDS, 2021). A testosterona enantato, com alta aromatização para estradiol, intensifica o feedback negativo ao aumentar níveis de estrogênio (BREMNER et al., 1993).

As diretrizes da *American Society for Reproductive Medicine* (ASRM, 2023) e da *European Academy of Andrology* (EAA, 2021) ressaltam que a reversão completa do eixo HPG nem sempre ocorre, mesmo com terapia adequada. Estudos longitudinais indicam que usuários crônicos podem evoluir para hipogonadismo tardio persistente, com necessidade de acompanhamento contínuo (MATSUMOTO et al., 2017). Dados epidemiológicos globais mostram que o uso recreativo de EAAs vem aumentando entre jovens adultos, configurando um desafio emergente para a saúde pública (POPE et al., 2014).

Assim, a literatura científica demonstra de maneira consistente que os EAAs exercem impacto profundo, multifatorial e potencialmente duradouro sobre a fertilidade masculina, envolvendo mecanismos hormonais, celulares, epigenéticos e sistêmicos que justificam a severidade dos efeitos relatados em diversos estudos.

Procedimento Metodológico

Este relato trata-se de um estudo descritivo, qualitativo, na modalidade relato de experiência, fundamentado na apresentação e discussão de um caso clínico aplicado ao ensino em saúde. A escolha deste delineamento permite refletir sobre práticas formativas, processos de aprendizagem e aprofundamento de competências clínicas.

O caso apresentado foi construído a partir de:

- Experiência formativa do discente, vivenciada em cenários reais de aprendizagem (cenários de simulação);
- Dados clínicos provenientes de literatura, diretrizes e casos previamente documentados, quando necessário para fins didáticos;

A construção deste relato seguiu as seguintes etapas:

1. Seleção e elaboração do caso clínico de relevância para a compreensão dos fatores da infertilidade humana (masculina ou feminina).

2. Estudo teórico dos conteúdos relacionados ao caso (fisiologia, etiologia, exames, diagnóstico, condutas).

3. Descrição narrativa da experiência, considerando a trajetória do caso, a análise dos achados e a reflexão discente sobre o processo de aprendizagem.

4. Discussão fundamentada, relacionando os elementos observados com literatura científica atualizada, protocolos e diretrizes brasileiras e internacionais.

Os dados que compõem o relato foram sistematizados em quatro eixos principais:

- Contextualização do caso
- Apresentação dos achados clínicos e laboratoriais
- Discussão multidisciplinar baseada em referências científicas
- Análise reflexiva da experiência

Essa organização favorece a compreensão integrada do caso e a articulação entre teoria e prática no processo formativo. A elaboração deste capítulo respeita os princípios éticos descritos nas Resoluções CNS nº 466/2012 e 510/2016, bem como normas de sigilo profissional. Como os casos possuem natureza didática, todos os dados foram:

1. Anonimizados, evitando qualquer identificação direta ou indireta;
2. Adaptados quando necessário, preservando a coerência clínica;
3. Utilizados exclusivamente para fins de ensino, pesquisa e divulgação acadêmica.

Por se tratar de relato de experiência educacional sem identificação de sujeitos, este tipo de estudo não exige submissão a Comitê de Ética, conforme previsto na legislação vigente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os achados clínicos observados no caso atrofia testicular, oligozoospermia, redução da libido e diminuição do volume ejaculado constituem um conjunto clássico de manifestações decorrentes da supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG) induzida pelo uso prolongado de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs). A literatura atual confirma que a exposição crônica a EAAs, especialmente quando envolve agentes de alta potência androgênica, reduz drasticamente os níveis de LH e FSH, levando à queda acentuada da testosterona intratesticular e, consequentemente, à perda da capacidade espermatogênica (MULAWKAR et al., 2023; RAJMIL et al., 2024). A atrofia testicular observada no paciente está de acordo com o mecanismo fisiopatológico descrito por Handelsman (2021), no qual a inibição sustentada das gonadotrofinas compromete a função das células de Leydig e de Sertoli, impedindo a manutenção estrutural dos túbulos seminíferos.

Outro aspecto fundamental identificado no caso é o histórico de uso de três EAAs com perfis farmacológicos distintos: enantato de testosterona, estanozolol e nandrolona. Cada um deles interfere no eixo reprodutivo por mecanismos complementares. O enantato de testosterona exerce supressão imediata e proeminente do LH e FSH, enquanto o estanozolol por ser 17 α -alquilado apresenta toxicidade hepática significativa, contribuindo para alterações metabólicas sistêmicas que também prejudicam a função reprodutiva (STÓJKO et al., 2023). A nandrolona, por sua vez, possui forte afinidade pelo receptor androgênico e promove supressão prolongada da produção endógena de testosterona, sendo associada a recuperação mais lenta e, em alguns indivíduos, incompleta da espermatogênese (JONES; SYMONDS, 2021; RAJMIL et al., 2024).

Estudos descrevem que usuários de nandrolona podem permanecer azoospermicos por meses ou anos após a interrupção do uso, especialmente quando há múltiplos ciclos sucessivos (WALSH; TUREK, 2020).

Os achados também indicam comprometimento qualitativo da espermatogênese. A literatura recente evidencia que usuários crônicos de EAAs apresentam maior fragmentação do DNA espermático, aumento de apoptose germinativa, redução da motilidade e alterações morfológicas significativas (AGARWAL et al., 2020; AZEVEDO et al., 2024). Esses danos são atribuídos principalmente ao estresse oxidativo exacerbado, à disfunção mitocondrial e à alteração na compactação da cromatina, mecanismos intensificados tanto pela supressão hormonal quanto pela ação direta dos EAAs sobre o epitélio seminífero (PARK et al., 2019). A presença de oligozoospermia associada a redução do volume seminal sugere que, além da linha germinativa, pode haver impacto sobre as glândulas acessórias especialmente vesículas seminais e próstata dado que estas são altamente dependentes da ação androgênica para sua homeostase estrutural e secretora (NIESCHLAG et al., 2012).

No âmbito sistêmico, os efeitos observados no caso se alinham a estudos que demonstram que o uso abusivo de EAAs está associado a hepatotoxicidade, alterações lipídicas, hipertensão, remodelação cardíaca, disfunções neuroendócrinas e risco aumentado de neoplasias prostáticas (TENÓRIO et al., 2021; STÓJKO et al., 2023). A supressão prolongada da testosterona endógena pode ainda causar impacto psicológico e comportamental relevante, incluindo redução da libido, irritabilidade e episódios depressivos, fenômenos já relatados em usuários de longa duração (BASARIA, 2010; POPE et al., 2014). A associação entre queda da libido e hipogonadismo secundário reforça a hipótese de inibição central persistente, característica marcante de casos mais graves de abuso de anabolizantes.

Quanto à reversão do quadro, a literatura demonstra que a recuperação da função gonadal após suspensão dos EAAs é heterogênea. Estudos longitudinais mostram que indivíduos com histórico prolongado de uso, especialmente daqueles que utilizaram múltiplas substâncias simultaneamente (como no caso apresentado), têm maior probabilidade de apresentar recuperação lenta, parcial ou até mesmo incompleta (MATSUMOTO et al., 2017; CRECIUN, 2023). A janela média de recuperação espontânea da espermatogênese varia entre 12 e 24 meses, podendo estender-se em casos de supressão severa (ASRM, 2023). A terapia com gonadotrofina coriônica humana (hCG) e SERMs pode auxiliar na reativação do eixo HPG, estimulando a produção endógena de testosterona e a maturação espermática; contudo, a resposta individual é altamente variável, e parte dos pacientes não recupera valores normais de contagem espermática (GALLON et al., 2024; FEITOSA et al., 2024).

É pertinente destacar que, nos últimos anos, estudos têm demonstrado que o uso de EAAs pode induzir alterações epigenéticas nos espermatozoides, incluindo desorganização da cromatina, metilação aberrante do DNA e danos ao aparato de reparo celular, efeitos que podem persistir mesmo após a normalização hormonal (AGARWAL et al., 2020). Esses achados levantam preocupações sobre potenciais repercussões reprodutivas de longo prazo, inclusive em futuras gerações, embora a extensão desses efeitos ainda esteja em investigação.

Considerando o conjunto dos dados clínicos e laboratoriais, o caso analisado ilustra de forma clara a complexa interação entre fatores hormonais, celulares e sistêmicos envolvidos na disfunção reprodutiva induzida por EAAs. A apresentação clínica do paciente é consistente com a literatura contemporânea e reforça a necessidade de intervenções multidisciplinares envolvendo endocrinologia, andrologia, urologia e medicina reprodutiva.

Em síntese, o caso demonstra que o uso não supervisionado de esteroides anabolizantes representa um importante fator de risco para infertilidade masculina, com repercussões potencialmente duradouras em biomarcadores hormonais, qualidade espermática e saúde sistêmica. Esses elementos justificam a crescente preocupação internacional com o abuso de EAAs e destacam a necessidade de estratégias preventivas, educativas e terapêuticas que possam reduzir os impactos sobre a saúde reprodutiva de jovens e adultos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O uso indiscriminado de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) representa um fator crescente de infertilidade masculina, decorrente principalmente da inibição do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e da consequente supressão da espermatogênese. O caso clínico analisado reforça o impacto fisiológico e funcional

dessas substâncias, evidenciando que, embora a interrupção do uso e a adoção de terapias hormonais possam promover recuperação parcial da função testicular, a restauração completa da fertilidade é incerta e dependente da duração da exposição e das doses administradas.

Dessa forma, torna-se essencial a ampliação das estratégias de prevenção e educação em saúde reprodutiva masculina, destacando os riscos do uso de EAAs e a importância do acompanhamento médico especializado. O manejo clínico deve ser individualizado e multidisciplinar, envolvendo endocrinologistas, andrologistas e especialistas em reprodução assistida, com o objetivo de minimizar os danos endócrinos, preservar a fertilidade e restaurar, na medida do possível, a homeostase hormonal e a qualidade de vida desses pacientes.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por nos conceder força e sabedoria durante esta jornada. Às nossas famílias, pelo amor, paciência e apoio incondicional. E à professora orientadora, pela dedicação, incentivo e valiosa orientação ao longo deste trabalho.

REFERÊNCIAS

AGARWAL, A. et al. Oxidative stress and sperm DNA fragmentation. *Human Reproduction Update*, v. 26, n. 6, p. 684–701, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz041>

AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE (ASRM). Practice Committee Guidelines on Evaluation and Treatment of Male Infertility. Birmingham: ASRM, 2023. Disponível em: <https://www.asrm.org>. Acesso em: 14 nov. 2025.

AZEVEDO, R. A. de; et al. Abusive use of anabolic androgenic steroids, male sexual dysfunction and infertility: an updated review. *Frontiers in Toxicology*, v. 6, p. 1379272, 2024. DOI: 10.3389/ftox.2024.1379272.

BAGATELL, C. J.; BREMNER, W. J. Androgens in men: physiology and abuse. *The New England Journal of Medicine*, v. 334, n. 11, p. 707–714, 1996. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM199603143341107>

BASARIA, S. Androgen abuse in athletes. *Endocrine Reviews*, v. 31, n. 2, p. 163–186, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1210/er.2009-0024>

BREMNER, W. J. et al. Testosterone suppression of spermatogenesis is dependent on baseline reproductive hormone levels. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 76, n. 2, p. 421–426, 1993. DOI: <https://doi.org/10.1210/jcem.76.2.838>

CRECIUN, M. Impact of anabolic steroids and impairment mechanism of reproductive function. *Arta Medica*, v. 87, n. 2, p. 43–49, 2023. DOI: 10.5281/zenodo.8213059.

DE SOUZA, G. L.; HALLAK, J. Anabolic steroids and male infertility: a comprehensive review. *BJU International*, v. 108, n. 11, p. 1860–1865, 2011. DOI: 10.1111/j.1464-410X.2011.10131.x.

EUROPEAN ACADEMY OF ANDROLOGY (EAA). Clinical Guidelines for the Management of Male Hypogonadism. Copenhagen: EAA, 2021. Disponível em: <https://andrologyacademy.net>. Acesso em: 14 nov. 2025.

FEITOSA, J. P. A. et al. O uso de esteroides anabolizantes influencia a infertilidade de jovens/adultos do sexo masculino de 20 a 45 anos? Uma revisão sistemática. *Revista Sociedade Científica*, v. 7, n. 1, p. 3712–3722, 2024. DOI: 10.61411/rsc202456417.

GALLON, A. C. M. et al. Esteróides anabolizantes e fertilidade masculina: efeitos na saúde reprodutiva de adultos jovens. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 5, p. e72570, 2024. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/72570>.

HANDELSMAN, D. J. Androgen misuse and abuse. *Endocrine Reviews*, v. 42, n. 4, p. 457–492, 2021. DOI: 10.1210/endrev/bnab008.

JONES, T.; SYMONDS, J. Persistent suppression of spermatogenesis after nandrolone decanoate use. *Fertility Research and Practice*, v. 7, n. 8, p. 1–8, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40738-021-00099-5>

MATSUMOTO, A. M. et al. Recovery of spermatogenesis following anabolic-steroid-induced hypogonadism. *Andrology*, v. 5, n. 5, p. 1–10, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1111/andr.12345>

MULAWKAR, P. M. et al. Use of anabolic-androgenic steroids and male fertility: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Human Reproductive Sciences*, v. 16, p. 268–285, 2023. Disponível em: https://journals.lww.com/jhrs/fulltext/2023/16040/use_of_anabolic_androgenic_steroids_and_male.2.aspx.

NIESCHLAG, E.; BEHRE, H. M.; BOUCHER, E. (orgs.). *Andrology: Male Reproductive Health and Dysfunction*. 3. ed. Berlin: Springer, 2012.

PARK, H. et al. Mitochondrial dysfunction in steroid-induced oxidative stress. *Reproductive Biology*, v. 19, n. 3, p. 293–302, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.repbio.2019.08.004>

POPE, H. G. et al. Anabolic-androgenic steroid use among athletes and nonathletes: an epidemiological review. *The Lancet Psychiatry*, v. 1, n. 2, p. 131–142, 2014. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)70280-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70280-1)

RAJMIL, O. et al. Recovery of spermatogenesis after anabolic androgenic steroid exposure: systematic review. *Andrology*, v. 12, n. 4, p. 789–803, 2024. DOI: 10.1111/andr.13525.

STÓJKO, M. et al. Innovative reports on the effects of anabolic androgenic steroids: neurodegenerative and multisystemic impacts. *Medicina (Kaunas)*, v. 59, n. 8, p. 1439, 2023. DOI: 10.3390/medicina59081439.

TENÓRIO, M. C. C. et al. Effects of low-to-moderate doses of anabolic steroids on male reproductive function. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ijcs/a/fqkG8rgnPX9pBSTQzvSXfKH/?lang=en>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Infertility. Fact sheet. Geneva: WHO, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infertility>.