

ARTIGO DE REVISÃO

DOI: 10.55825.RECET.SBU.0422

ESTERÓIDES ANABOLIZANTES E HIPOGONADISMO INDUZIDO: IMPLICAÇÕES PARA A FERTILIDADE MASCULINA – UMA REVISÃO NARRATIVA

PEDRO AUGUSTO CARACCIOLO LAGANARO 1, CAMILA TUR DE ARRUDA RIBEIRO 2, RODRIGO PERRELLA 2,
HENRIQUE CUNHA VIEIRA 1, 2

1 Faculdade de Medicina de Santo Amaro (UNISA), São Paulo, SP, Brasil; 2 Clínica de Urologia, Hospital Militar
de Área de São Paulo (HMASP), São Paulo, SP, Brasil

RESUMO

Contexto: O uso não terapêutico de esteróides anabolizantes androgênicos (EAA) apresenta prevalência global estimada em 3,3%, superando 6% entre homens, especialmente praticantes de musculação. Esse uso coincide com a fase de maior desejo reprodutivo, enquanto a infertilidade masculina contribui para 40–50% dos casos de infertilidade conjugal. Os EAA constituem causa relevante e frequentemente subdiagnosticada de hipogonadismo e infertilidade.

Objetivos: Revisar criticamente os efeitos dos EAA sobre o eixo hipotálamo–hipófise–testicular, espermatogênese, parâmetros seminais, reversibilidade reprodutiva e estratégias terapêuticas.

Crêterios de elegibilidade do estudo: Foram incluídas revisões narrativas, revisões sistemáticas, meta-análises, estudos observacionais e séries clínicas sobre EAA, hipogonadismo ou infertilidade masculina.

Fontes de dados: Busca na base PubMed/MEDLINE até novembro de 2025, complementada por checagem manual das listas de referências dos artigos selecionados.

Participantes e intervenções: Não aplicável (revisão narrativa).

Resultados principais: Os EAA suprimem LH e FSH, reduzem a testosterona intratesticular para <3% do normal e interrompem a espermatogênese, resultando em oligozoospermia grave ou azoospermia em até 40–51% dos usuários.

Seleção e análise: Estudos avaliados qualitativamente quanto à coerência fisiológica, magnitude dos efeitos e aplicabilidade clínica, sem aplicação de protocolo formal de revisão sistemática nem avaliação estruturada da qualidade metodológica.

Resultados: A recuperação da espermatogênese é possível, porém variável e lenta, podendo exigir meses a anos, com recuperação incompleta em parte dos homens. hCG, FSH, SERMs e inibidores da aromatase apresentam eficácia observacional em acelerar a restauração da fertilidade.

Limitações: Heterogeneidade metodológica e ausência de ensaios clínicos robustos.

Discussão/conclusão: Os EAA representam causa evitável de infertilidade masculina, com reversibilidade incerta.

Implicações: Urologistas devem investigar o uso de EAA, orientar riscos reprodutivos e individualizar terapias.

Descritores: Infertilidade masculina; Esteróides Androgênicos Anabolizantes; Hipogonadismo

ABSTRACT

Context: The non-therapeutic use of anabolic-androgenic steroids (AAS) has an estimated global prevalence of 3.3%, exceeding 6% among men, particularly resistance-trained individuals. This use coincides with the life phase of greatest reproductive desire, while male infertility accounts for 40–50% of couple infertility cases. AAS constitute a relevant and frequently underdiagnosed cause of hypogonadism and infertility.

Objectives: To critically review the effects of AAS on the hypothalamic–pituitary–testicular axis, spermatogenesis, semen parameters, reproductive reversibility, and available therapeutic strategies.

Study eligibility criteria: Narrative reviews, systematic reviews, meta-analyses, observational studies, and clinical series addressing AAS, hypogonadism, spermatogenesis, or male infertility were included.

Sources of data: A search was conducted in the PubMed/MEDLINE database up to November 2025, supplemented by manual screening of the reference lists of selected articles.

Participants and interventions: Not applicable (narrative review).

Main results: AAS suppress LH and FSH, reduce intratesticular testosterone to <3% of normal, and interrupt spermatogenesis, resulting in severe oligozoospermia or azoospermia in up to 40–51% of users.

Selection and analysis: Studies were qualitatively assessed regarding physiological coherence, effect magnitude, and clinical applicability, without applying a formal systematic review protocol or structured methodological quality assessment.

Results: Recovery of spermatogenesis is possible but variable and slow, potentially requiring months to years, with incomplete recovery in a proportion of men. hCG, FSH, SERMs, and aromatase inhibitors show observational efficacy in accelerating fertility restoration.

Limitations: Methodological heterogeneity and the absence of robust clinical trials.

Discussion/conclusion: AAS represent a preventable cause of male infertility, with uncertain reversibility.

Implications: Urologists should actively investigate AAS use, counsel on reproductive risks, and individualize therapeutic strategies.

Keywords: Male Infertility; Anabolic Androgenic Steroids; Hypogonadism

INTRODUÇÃO

A infertilidade conjugal, usualmente definida como a ausência de gestação após 12 meses de relações sexuais regulares e sem método contraceptivo, acomete cerca de 17,5% dos casais em algum momento da sua vida (1). Em aproximadamente 20% das situações, a causa é exclusivamente masculina e, em outros 30–40% dos casos, o homem contribui em associação a fatores femininos, de modo que o componente masculino está presente, de forma isolada ou combinada, em cerca de metade de todos os casos de infertilidade. Como alterações em ambos os parceiros são frequentes, recomenda-se que a investigação e o manejo sejam sempre realizados de forma conjunta no casal (2).

Nesse contexto, considerando que

a causa masculina é essencial, torna-se necessário investigar ativamente o uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) como um possível fator da infertilidade masculina, tendo em vista a mudança do comportamento social, deixando de ser um fenômeno restrito a atletas de alto rendimento esportivo para se tornar uma prática difundida em academias, ambientes recreativos e, principalmente, em contextos estéticos sem acompanhamento médico adequado. Estima-se uma prevalência global de uso de EAA, ao longo da vida, de 3,3% na população geral, alcançando aproximadamente 6,4% entre homens, com taxas ainda mais elevadas em praticantes de musculação (3).

Um usuário típico de EAA utiliza de três a cinco substâncias diferentes por ciclo, frequentemente combinando múltiplos agentes injetáveis e orais juntamente com medicamentos auxiliares, como antiestrogênicos, hormônio do crescimento e insulina (4-7). A prática de usar vários EAA simultaneamente é relatada pela maioria dos usuários (6). Além disso, mais de 80% dos usuários incorporam regularmente medicamentos não esteroides para aumentar os efeitos anabólicos ou mitigar os efeitos colaterais (8-10).

O ponto de convergência entre a infertilidade e o uso de EAA se baseia no fato de que grande parte dos usuários de EAA se encontra justamente na faixa etária de maior desejo reprodutivo. Revisões demonstram que o uso suprafisiológico de EAA, grupo de compostos naturais e sintéticos formados a partir da testosterona ou de um de seus derivados, afeta diretamente o eixo hipotálamo-hipófise-testicular (HPT), reduzindo a pulsatilidade das gonadotrofinas, deprimindo a produção endógena de testosterona, diminuindo os níveis intratesticulares desse hormônio e comprometendo a espermatogênese, com risco real de oligozoospermia grave ou azoospermia (11-13), ocorrendo em 40 a 51% dos usuários (14,15).

Ao mesmo tempo, a narrativa disseminada em ambientes não médicos tende a banalizar o uso e menosprezar os riscos,

sustentando a ideia de que bastaria um bom planejamento seguido de uma terapia pós-ciclo, como mitigador de possíveis sequelas ou complicações.

Entretanto, de forma contrária, a literatura demonstra que, ainda que muitos indivíduos recuperem a fertilidade após cessar o uso de EAA, o tempo de reversão é imprevisível, sendo a recuperação da concentração de espermatozoides frequentemente lenta — levando semanas a meses — e, às vezes, permanecendo incompleta, especialmente após exposição prolongada ou a altas doses (4-8,10,15-17). Uma proporção não desprezível dos usuários mantém o hipogonadismo e as alterações seminais em médio e longo prazos (12,13,18-21).

MÉTODOS

Foi realizada revisão narrativa da literatura, com busca na base PubMed/MEDLINE até novembro de 2025, utilizando combinações dos descritores em inglês “anabolic-androgenic steroids”, “male infertility”, “spermatogenesis”, “azoospermia”, “hypogonadism”, “hypogonadotropic hypogonadism” e “testosterone replacement therapy”.

A opção pela base PubMed/MEDLINE como fonte primária justifica-se pela sua abrangência no campo das ciências biomédicas, pela indexação preferencial de periódicos com revisão por pares e pela reprodutibilidade da estratégia de busca, configurando-se como a principal base de referência para a evidência clínica de maior impacto em urologia e medicina reprodutiva. A restrição a publicações em idioma inglês deveu-se à concentração da literatura biomédica de maior visibilidade e reprodutibilidade nesse idioma; reconhece-se, contudo, que tal opção pode introduzir viés de idioma e de base de dados.

Foram incluídos artigos em inglês que abordassem: (a) os efeitos dos EAA sobre o eixo HPT e sobre a espermatogênese; (b) parâmetros seminais e desfechos de fertilidade em usuários de EAA; (c) reversi-

bilidade da espermatogênese após suspensão de EAA ou de terapia de reposição de testosterona; e (d) estratégias terapêuticas de resgate da fertilidade. Foram priorizadas revisões narrativas, revisões sistemáticas, meta-análises e estudos clínicos observacionais ou de intervenção. Textos de referência em infertilidade masculina foram utilizados para contextualizar conceitos fisiológicos e epidemiológicos.

Por se tratar de revisão narrativa, não foi adotado protocolo prospectivo do tipo PRISMA, não houve registro prévio em base como PROSPERO e não foram aplicados critérios formais de avaliação da qualidade metodológica dos estudos incluídos. A síntese se baseou em apreciação qualitativa, considerando coerência fisiopatológica, magnitude dos efeitos relatados e aplicabilidade clínica e não devem ser interpretados como aderência integral às etapas metodológicas de uma revisão sistemática.

Este artigo consiste em uma revisão narrativa da literatura, baseada exclusivamente em dados secundários já publicados, sem envolvimento direto de seres humanos ou acesso a informações identificáveis. Destarte, não houve necessidade de submissão do protocolo a um Comitê de Ética em Pesquisa, em conformidade com as diretrizes éticas vigentes.

SÍNTESE DA EVIDÊNCIA

Fisiologia do eixo HPT e mecanismo de supressão pelos EAA

Em condições fisiológicas, a secreção pulsátil de GnRH pelo hipotálamo estimula a hipófise anterior a produzir LH e FSH. O LH atua nas células de Leydig, promovendo a síntese de testosterona intratesticular, enquanto o FSH atua principalmente nas células de Sertoli, sustentando a espermatogênese. A concentração de testosterona dentro do testículo é diversas vezes maior que a sérica, cerca de 50 a 100 vezes maior (16, 17,22,24), o que é essencial para a produção adequada de espermatozoides (3).

Quando testosterona exógena ou EAA sintéticos são administrados em doses suprafsiológicas, o sistema de retroalimentação negativa é desorganizado. O aumento sustentado de andrógenos (e, em compostos aromatizáveis, de estradiol) é percebido pelo hipotálamo e pela hipófise como “excesso”, inibindo o eixo HPT, com redução da secreção de GnRH, LH e FSH (11-13, 25). Dessa maneira, ocorre queda acentuada da testosterona intratesticular, mesmo diante de níveis séricos aparentemente acima do valor de referência ou elevados, com interrupção parcial ou completa da espermatogênese (11, 26). Estudos sobre contracepção hormonal masculina e usuários de EAA mostram que a testosterona intratesticular pode cair para menos de 2–3% dos valores normais durante a supressão de gonadotrofinas (16,17,27,25).

Análises fisiopatológicas e histológicas relatam túbulos seminíferos hipocelulares, rarefação de linhagens germinativas, alterações nas células de Sertoli e, em casos extremos, atrofia tubular (11-13,25) Esse padrão é análogo ao induzido em ensaios de contracepção hormonal masculina, em que combinações de testosterona e progestagênicos produzem azoospermia em parcela significativa dos voluntários (11,18,19).

O quadro resultante tem sido descrito como hipogonadismo induzido por esteroides anabolizantes — um hipogonadismo hipogonadotrófico iatrogênico, cuja reversibilidade é variável e depende tanto da carga de exposição quanto de fatores individuais (13,18,19).

Impacto em parâmetros seminais e fertilidade

Usuários de EAA frequentemente se apresentam com oligozoospermia grave ou azoospermia, em geral acompanhadas de atrofia testicular e supressão de gonadotrofinas (25). Revisão sobre abuso de EAA e infertilidade masculina reforça que o padrão típico é o de um hipogonadismo hipogonadotrófico farmacológico, com repercussões importantes na função reprodutiva (11).

Em uma revisão ampla sobre consequências sexuais e reprodutivas do abuso de EAA, foi descrito um espectro de manifestações que inclui desde redução moderada de parâmetros seminais, principalmente a concentração dos espermatozoides, podendo resultar em quadro de ausência no ejaculado (azoospermia), frequentemente associada a disfunção erétil, queda de libido e sintomas depressivos (12)/ Já em meta-análise focada em atletas e usuários recreacionais, demonstrou-se que o uso de EAA está associado à diminuição significativa da contagem espermática, da motilidade e do volume testicular, bem como a níveis reduzidos de LH e FSH durante e após o uso (13).

Outra revisão sistemática e meta-análise centrada em fertilidade confirmou que o uso de EAA é consistentemente deletério para a motilidade espermática e exerce impacto negativo, ainda que parcialmente reversível, sobre a contagem total de espermatozoides (17). Esses dados reforçam a percepção, já presente em relatos clínicos, de que a infertilidade associada a EAA não é fenômeno raro nem meramente teórico.

Após a suspensão, observou-se melhora dos parâmetros seminais em parte significativa dos casos, ainda que nem sempre até os valores basais prévios ao uso.

Reversibilidade do perfil hormonal e espermatogênese após suspensão

A testosterona endógena geralmente normaliza em até 3 meses após a interrupção de uso na maioria dos homens, enquanto o FSH e o LH podem levar um pouco mais de tempo, normalmente retornando aos níveis basais entre 6 e 12 meses. No entanto, a recuperação é mais lenta e menos completa em homens com maior duração ou intensidade de exposição a EAA, e uma minoria pode apresentar hipogonadismo persistente por mais de 24 meses (2,3,13,28-29).

Evidências observacionais sugerem que a recuperação da espermatogênese, após terapia de reposição de testosterona e uso de EAA, é frequentemente alcançada

em torno de 12 a 18 meses após a suspensão em indivíduos previamente eugonadais e sem cofatores relevantes de infertilidade; tais estimativas, contudo, derivam predominantemente de estudos observacionais e séries clínicas, com nível de evidência limitado (19). Ressalta-se que o tempo de retorno da espermatogênese é altamente variável e dependente de idade, duração de exposição, tipo de andrógeno e presença de comorbidades metabólicas (21).

Em estudo com homens submetidos a terapia com hCG para reversão de supressão gonadal induzida por testosterona, demonstrou-se que idade e tempo de uso prévio de testosterona prediziam o tempo até a recuperação de contagem espermática adequada (28). Ainda que focado em TRT, o raciocínio é aplicável a ex-usuários de EAA, dada a semelhança fisiopatológica da supressão do eixo HPT. Não há, porém, consenso quanto à dose ideal, podendo ocorrer manutenção do FSH suprimido durante o uso de hCG, com necessidade de associação a gonadotrofinas.

Além disso, evidenciou-se que ex-usuários de EAA podem permanecer com testosterona sérica reduzida e sintomas de hipogonadismo anos após cessarem o uso, em comparação a controles nunca expostos, sugerindo que o dano gonadal, em parte dos indivíduos, não é inteiramente reversível (21).

Do ponto de vista de aconselhamento reprodutivo, e considerando que essas evidências derivam majoritariamente de estudos observacionais, esses dados sustentam uma postura de realismo: muitos homens retomam a espermatogênese em níveis compatíveis com fertilidade após a suspensão dos EAA, mas nem sempre em prazos curtos, e uma minoria pode não recuperar integralmente a função gonadal.

Estratégias terapêuticas para restauração da fertilidade

Na prática, suspender os EAA é condição necessária, mas, muitas vezes, não suficiente. Em casais com idade materna avançada ou longa trajetória de infertilidade, a

simples observação expectante por um ou dois anos torna-se pouco viável.

Cabe destacar, antes de descrever os esquemas mais frequentemente empregados, que grande parte das intervenções farmacológicas a seguir constitui uso off-label para a restauração da fertilidade em homens com hipogonadismo induzido por EAA, com evidência derivada predominantemente de estudos observacionais e séries de casos, sem ensaios clínicos randomizados de larga escala. As doses e esquemas descritos refletem práticas relatadas na literatura, não constituindo protocolos formalmente padronizados. A indicação deve ser individualizada, considerando idade, tempo de exposição, parâmetros seminais e hormonais basais, expectativa reprodutiva do casal e contraindicações específicas (por exemplo, história prévia de eventos tromboembólicos para os moduladores seletivos do receptor de estrogênio – SERMs – ou hipersensibilidade conhecida aos agentes). O acompanhamento clínico-laboratorial periódico é indispensável, com vigilância para eventos adversos descritos na literatura, tais como: cefaleia, distúrbios visuais e alterações do humor (clomifeno); artralgia, alterações do perfil lipídico e da densidade mineral óssea (inibidores da aromatase); ginecomastia paradoxal, edema e reações locais (hCG).

Revisões recentes sugerem uma abordagem escalonada. Em casos de exposição mais curta, sem urgência reprodutiva, pode ser razoável suspender os EAA e realizar acompanhamento com espermograma e perfil hormonal, aguardando recuperação espontânea do eixo fisiológico. Em situações como a presença de azoospermia persistente, desejo reprodutivo imediato ou tempo reprodutivo limitado, principalmente devido à idade da parceira, justifica-se intervenção farmacológica específica para recuperação mais rápida do eixo HPT (18,20,28,29).

Nesse contexto, a gonadotrofina coriônica humana (hCG) ocupa posição central na estratégia de recuperação. Ao mimetizar a ação do LH nas células de Leydig, o hCG

aumenta a testosterona intratesticular, condição indispensável para a retomada da espermatogênese, principalmente na fase de espermiogênese (19,20,28,29). As evidências atuais sobre o uso de hCG em homens hipogonádicos com desejo reprodutivo demonstram que esquemas baseados em hCG, isoladamente ou em associação a FSH, podem restaurar a espermatogênese em parcela significativa dos pacientes (29). A dose de hCG para estimular a produção endógena de testosterona é, em geral, de 500 a 3.000 UI duas a três vezes por semana, com a adição de FSH (75 a 225 UI duas a três vezes por semana) caso a espermatogênese não se recupere após 3 a 6 meses (26,28-30).

Destacam-se ainda os moduladores seletivos do receptor de estrogênio (SERMs), como o citrato de clomifeno (12,5 a 50 mg/dia), que atuam bloqueando a retroalimentação negativa estrogênica em nível hipotálamo-hipofisário, elevando LH e FSH endógenos e estimulando a produção testicular de testosterona (18-20). Estudos relatam melhora tanto dos níveis de testosterona quanto dos parâmetros seminais em homens tratados com SERMs, isoladamente ou em associação a hCG, após supressão gonadal por TRT ou EAA (18,19).

Outra opção é o uso de inibidores da aromatase, quando há inversão da relação testosterona/estradiol inferior a 10, sendo o anastrozol o agente mais comumente empregado, em doses de 1 mg ao dia, em dias alternados ou três vezes por semana, enquanto o letrozol é prescrito habitualmente na dose de 2,5 mg ao dia (30,31,32).

Em casos mais graves, como azoospermia persistente, a associação de FSH (recombinante ou urinário purificado) ao hCG pode ser considerada, com base em evidências derivadas do manejo do hipogonadismo hipogonadotrófico congênito ou clássico (19,20,28,29).

A recuperação dos espermatozoides no ejaculado geralmente ocorre dentro de 3 a 6 meses de terapia medicamentosa, mas apenas uma minoria dos homens atin-

ge a normozoospermia. Em uma coorte recente, após 6 meses de terapia combinada com hCG e clomifeno, 33% dos homens previamente azoospermicos progrediram para oligospermia grave, 33% para oligospermia, 6% para normozoospermia e 28% permaneceram azoospermicos (33). As taxas de gravidez após o tratamento são modestas, com gestação natural possível em alguns casos, mas as técnicas de reprodução assistida são frequentemente necessárias, como a fertilização in vitro (FIV) e, em especial, a injeção intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI), com ou sem extração cirúrgica testicular de espermatozoides quando presente azoospermia não obstrutiva (10,33).

A escolha entre observar, iniciar SERMs, hCG ou combinações deve ser individualizada, levando em conta idade, tempo de infertilidade, parâmetros seminais, perfil hormonal, comorbidades, custo-benefício das medicações e acesso às técnicas de reprodução assistida. Há falta de protocolos padronizados e baseados em evidências para monitoramento e gerenciamento, sendo necessários mais estudos prospectivos para estabelecer estratégias ideais (10,34).

DISCUSSÃO

A síntese da literatura disponível confirma que o uso não terapêutico de EAA, em doses e combinações típicas de ciclos supra-fisiológicos, associa-se de forma consistente à supressão do eixo HPT, redução acentuada da testosterona intratesticular, prejuízo dos parâmetros seminais e risco de oligozoospermia grave ou azoospermia. Esses achados, somados à reversibilidade incompleta observada em uma parcela dos usuários, têm implicações relevantes para a prática clínica, o aconselhamento reprodutivo e a responsabilidade ética e médico-legal dos profissionais envolvidos.

Implicações clínicas

Na prática clínica, o primeiro desafio consiste, muitas vezes, em identificar

a exposição prévia ou atual aos EAA. Estudos recentes evidenciam que, na ausência de questionamento direto e específico por parte do médico, o paciente tende a omitir o uso dessas substâncias, seja por constrangimento, seja pela percepção equivocada de que “hormônios” não se caracterizam como drogas de risco (12,35).

A anamnese do homem infértil, portanto, deve incluir perguntas claras sobre uso atual ou prévio de EAA, padrão de ciclos, duração, tipos de compostos, associação com outras substâncias (como hormônios tireoidianos, GH, insulina, estimulantes) e eventual “terapia pós-ciclo” empírica (11-13,25).

Identificada a exposição, é necessário contextualizar o problema: explicar que os EAA constituem causa potencialmente reversível de infertilidade, mas que o tempo e o grau de reversibilidade são incertos; discutir a necessidade de suspensão integral dos EAA e de qualquer testosterona exógena; abordar opções terapêuticas, riscos e limites; e, eventualmente, introduzir o tema da reprodução assistida como parte do arsenal disponível (12,13,19,20,28,29).

Aspectos éticos e médico-legais

A discussão sobre EAA e infertilidade masculina toca, inevitavelmente, questões éticas e médico-legais. Importa reconhecer, de saída, que existem indicações clínicas legítimas para a terapia de reposição de testosterona em homens com hipogonadismo confirmado, conduzida segundo critérios diagnósticos rigorosos, doses fisiológicas e acompanhamento médico especializado. O ponto central da discussão ético-legal refere-se, portanto, não ao uso terapêutico bem indicado, mas sim ao uso em doses supra-fisiológicas e/ou com finalidade primordialmente estética, sem indicação clínica formal e sem informação adequada quanto aos riscos reprodutivos (12,13,18-20).

Nesse cenário, o dever de informação e a obtenção de consentimento esclarecido — incluindo a discussão explícita do risco

de hipogonadismo iatrogênico, supressão da espermatogênese e infertilidade — assumem relevância central, devendo ser cuidadosamente documentados em prontuário. À medida que a literatura se consolida demonstrando a associação entre EAA e infertilidade, torna-se difícil sustentar a ausência desse dever de informação em prescrições off-label de EAA e testosterona, podendo, em tese, ensejar questionamentos de responsabilidade civil quando se configuram dano (infertilidade) e nexo de causalidade plausível.

No outro extremo, está o uso clandestino de substâncias de mercado paralelo, frequentemente sem qualquer rotulagem fidedigna ou controle sanitário. O urologista, nesses casos, lida com um paciente que é simultaneamente autor da exposição e vítima de um mercado informal, devendo documentar com rigor a história clínica, registrar o aconselhamento prestado e estruturar um plano terapêutico centrado em evidência.

Monitorização

A avaliação inicial do homem com suspeita de infertilidade associada a EAA deve incluir anamnese dirigida, exame físico, perfil hormonal (testosterona total, LH e FSH), espermograma e avaliação testicular, em conformidade com as recomendações da diretriz AUA/ASRM 2024 para investigação da infertilidade masculina (36). A diretriz também recomenda investigação genética com cariótipo e análise de microdeleções do cromossomo Y em homens com azoospermia ou oligozoospermia grave (concentração espermática inferior a 5 milhões/mL), após exclusão de fatores reversíveis (36).

As sugestões a seguir — relativas à frequência e ao momento dos exames de seguimento no contexto específico do hipogonadismo induzido por EAA — derivam de opinião dos autores, ancorada na fisiologia da recuperação do eixo HPT e em séries clínicas, não constituindo recomendação formal de diretriz. Sugere-se medidas seriadas de testosterona total, FSH e LH no momen-

to inicial, aproximadamente um mês após a interrupção e, posteriormente, a cada três meses, por pelo menos doze meses após a suspensão; repetição do espermograma a cada três meses, até a recuperação ou por até dezoito meses; e consideração de terapia adjuvante em casos de recuperação tardia ou de necessidade clínica de recuperação acelerada (35,37).

CONCLUSÃO

A análise integrada das evidências permite algumas afirmações seguras. O uso não terapêutico de EAA, em doses e combinações típicas de ciclos suprafisiológicos, constitui causa relevante de hipogonadismo hipogonadotrófico e infertilidade masculina. Revisões e meta-análises demonstram, de forma consistente, redução da contagem e da motilidade espermática, diminuição do volume testicular e supressão duradoura de LH e FSH (11-13,18).

Por outro lado, a recuperação da espermatogênese após a suspensão dos EAA é possível em parcela importante dos homens, especialmente quando o uso foi de menor duração, a idade é mais jovem e não há outros fatores de infertilidade associados. Contudo, essa recuperação não é universal nem previsível em termos de tempo (18-20). O reconhecimento de que alguns ex-usuários permanecem com hipogonadismo e alterações seminais anos após a cessação deve fazer parte do aconselhamento prestado pelo especialista (21).

Ao interferirem diretamente no eixo HPT, os EAA constituem causa relevante e potencialmente evitável de infertilidade masculina, muitas vezes diagnosticada apenas quando o casal decide engravidar.

A maioria dos homens pode recuperar a espermatogênese após a suspensão dos EAA, mas o tempo de reversão é variável e, em alguns, a recuperação é incompleta. Estratégias farmacológicas com modulação hormonal devem ser manejadas de forma individualizada.

Cabe ao urologista incorporar a investigação de EAA na avaliação de todo homem infértil, oferecer aconselhamento claro e documentado sobre riscos e possibilidades de reversão e, quando necessário, articular a transição para técnicas de reprodução assistida. Ao fazê-lo, contribui não apenas para o tratamento de casos individuais, mas para uma discussão mais madura sobre os limites entre estética, performance e preservação da capacidade reprodutiva.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

- Pedro Augusto Caracciolo Laganaro teve pleno acesso a todos os dados do estudo e assume a responsabilidade pela integridade dos dados e pela exatidão da análise dos dados.
- Concepção e concepção do estudo: Pedro Augusto Caracciolo Laganaro e Henrique Cunha Vieira
- Redação do manuscrito: Pedro Augusto Caracciolo Laganaro e Henrique Cunha Vieira
- Revisão crítica do manuscrito para conteúdo intelectual importante: Camila Tur de Arruda Ribeiro, Rodrigo Perrella e Henrique Cunha Vieira
- Análise estatística: Pedro Augusto Caracciolo Laganaro e Henrique Cunha Vieira
- Obtenção de financiamento: Nenhum.
- Apoio administrativo, técnico ou material: Nenhum.
- Supervisão: Henrique Cunha Vieira

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Guideline for the prevention, diagnosis and treatment of infertility. Geneva: World Health Organization; 2025.
2. Leslie SW, Soon-Sutton TL, Khan MAB. Male Infertility. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
3. Sagoe D, Molde H, Andreassen CS, Torsheim T, Pallesen S. The global epidemiology of anabolic-androgenic steroid use: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Ann Epidemiol.* 2014;24(5):383-398.

4. Bhasin S, Hatfield DL, Hoffman JR, Kraemer WJ, Labotz M, Phillips SM, et al. Anabolic-Androgenic Steroid Use in Sports, Health, and Society. *Med Sci Sports Exerc.* 2021 Aug 1;53(8):1778-1794. doi: 10.1249/MSS.0000000000002670. PMID: 34261998.
5. Parkinson AB, Evans NA. Anabolic androgenic steroids: a survey of 500 users. *Med Sci Sports Exerc.* 2006 Apr;38(4):644-51. doi: 10.1249/01.mss.0000210194.56834.5d. PMID: 16679978.
6. Perry PJ, Lund BC, Deninger MJ, Kutscher EC, Schneider J. Anabolic steroid use in weightlifters and bodybuilders: an internet survey of drug utilization. *Clin J Sport Med.* 2005 Sep;15(5):326-30. doi: 10.1097/01.jsm.0000180872.22426.bb. PMID: 16162991.
7. Evans NA. Gym and tonic: a profile of 100 male steroid users. *Br J Sports Med.* 1997 Mar;31(1):54-8. doi: 10.1136/bjism.31.1.54. PMID: 9132214; PMCID: PMC1332477.
8. Smit DL, de Hon O, Venhuis BJ, den Heijer M, de Ronde W. Baseline characteristics of the HAARLEM study: 100 male amateur athletes using anabolic androgenic steroids. *Scand J Med Sci Sports.* 2020 Mar;30(3):531-539. doi: 10.1111/sms.13592. Epub 2019 Nov 21. PMID: 31663164.
9. Westerman ME, Charchenko CM, Ziegelmann MJ, Bailey GC, Nippoldt TB, Trost L. Heavy Testosterone Use Among Bodybuilders: An Uncommon Cohort of Illicit Substance Users. *Mayo Clin Proc.* 2016 Feb;91(2):175-82. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.10.027. Epub 2016 Jan 5. PMID: 26769184.
10. Ledesma BR, Weber A, Venigalla G, Muthigi A, Thomas J, Narasimhan M, et al. Fertility outcomes in men with prior history of anabolic steroid use. *Fertil Steril.* 2023 Dec;120(6):1203-1209. doi: 10.1016/j.fertnstert.2023.09.016. Epub 2023 Sep 26. PMID: 37769866; PMCID: PMC10841476.
11. El Osta R, Almont T, Diligent C, Hubert N, Eschwège P, Hubert J. Anabolic steroids abuse and male infertility. *Basic Clin Androl.* 2016;26:2.
12. Corona G, Rastrelli G, Marchiani S, Filippi S, Vignozzi L, Maggi M. Consequences of anabolic-androgenic steroid abuse in males: sexual and reproductive perspective. *World J Mens Health.* 2022;40(2):165-178.
13. Christou MA, Christou PA, Markozannes G, Tsa-tsoulis A, Mastorakos G, Tigas S. Effects of anabolic androgenic steroids on the reproductive system of athletes and recreational users: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2017;47(9):1869-1883.
14. Torres-Calleja J, González-Unzaga M, DeCelis-Carrillo R, Calzada-Sánchez L, Pedrón N. Effect of androgenic anabolic steroids on sperm quality and serum hormone levels in adult male bodybuilders. *Life Sci.* 2001 Mar 2;68(15):1769-74. doi: 10.1016/s0024-3205(01)00972-9. PMID: 11270623.
15. Anawalt BD. Diagnosis and Management of Anabolic Androgenic Steroid Use. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019 Jul 1;104(7):2490-2500. doi: 10.1210/jc.2018-01882. PMID: 30753550; PMCID: PMC6517163.
16. Matthiesson KL, Stanton PG, O'Donnell L, Meachem SJ, Amory JK, Berger R, et al. Effects of testosterone and levonorgestrel combined with a 5alpha-reductase inhibitor or gonadotropin-releasing hormone antagonist on spermatogenesis and intratesticular steroid levels in normal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Oct;90(10):5647-55. doi: 10.1210/jc.2005-0639. Epub 2005 Jul 19. PMID: 16030154.
17. Page ST. Physiologic role and regulation of intratesticular sex steroids. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2011 Jun;18(3):217-23. doi: 10.1097/MED.0b013e328345d50e. PMID: 21478750.
18. Mulawkar PM, Maheshwari PN, Mohammed TO, Aremu AO, Maheshwari A, Sahoo S. Use of anabolic-androgenic steroids and male fertility: a systematic review and meta-analysis. *J Hum Reprod Sci.* 2023;16(4):268-285.
19. McBride JA, Coward RM. Recovery of spermatogenesis following testosterone replacement therapy or anabolic-androgenic steroid use. *Asian J Androl.* 2016;18(3):373-380.
20. Desai A, Klotz KL, Abdel Raheem A, Sabanegh ES Jr. Understanding and managing the suppression of spermatogenesis caused by testosterone replacement therapy (TRT) and anabolic-androgenic steroids (AAS). *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2022;36(4):101663.
21. Rasmussen JJ, Selmer C, Østergren PB, Pedersen KB, Schou M, Gustafsson F, et al. Former Abusers of Anabolic Androgenic Steroids Exhibit Decreased Testosterone Levels and Hypogonadal Symptoms Years after Cessation: A Case-Control Study. *PLoS One.* 2016 Aug 17;11(8):e0161208. doi: 10.1371/journal.pone.0161208. PMID: 27532478; PMCID: PMC4988681.
22. Drobnis EZ, Nangia AK. Exogenous Androgens and Male Reproduction. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1034:25-28. doi: 10.1007/978-3-319-69535-8_4. PMID: 29256124.
23. Jarow JP, Zirkin BR. The androgen microenvironment of the human testis and hormonal control of spermatogenesis. *Ann N Y Acad Sci.* 2005 Dec;1061:208-20. doi: 10.1196/annals.1336.023. PMID: 16467270.
24. de Souza GL, Hallak J. Anabolic steroids and male infertility: a comprehensive review. *BJU Int.* 2011;108(11):1860-1865.
25. Naelitz BD, Momtazi-Mar L, Vallabhaneni S, Cannarella R, Vij SC, Parekh NV, et al. Testosterone replacement therapy and spermatogenesis in reproductive age men. *Nat Rev Urol.* 2025 Oct;22(10):703-719. doi: 10.1038/s41585-025-01032-8. Epub 2025 May 9. PMID: 40346275.

26. Schlegel PN. Aromatase inhibitors for male infertility. *Fertil Steril*. 2012;98(6):1359-1362. doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.10.023.
27. Kohn TP, Louis MR, Pickett SM, Lindgren MC, Kohn JR, Ramasamy R, et al. Age and duration of testosterone therapy predict time to return of sperm count after human chorionic gonadotropin therapy. *Fertil Steril*. 2017;107(2):351-357.e1.
28. Lee JA, Ramasamy R. Indications for the use of human chorionic gonadotropin hormone for the management of infertility in hypogonadal men. *Transl Androl Urol*. 2018;7(Suppl 3):S348-S352.
29. Hashimi MA, Pinggera GM, Shah R, Agarwal A. Clinician's guide to the management of azoospermia induced by exogenous testosterone or anabolic-androgenic steroids. *Asian J Androl*. 2025 May 1;27(3):330-341. doi: 10.4103/aja2024104. Epub 2025 Jan 17. PMID: 39820213; PMCID: PMC12112917.
30. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Management of nonobstructive azoospermia: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2018 Dec;110(7):1239-1245. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.09.012. PMID: 30503112.
31. Gregoriou O, Bakas P, Grigoriadis C, Creatsa M, Hassiakos D, Creatsas G. Changes in hormonal profile and seminal parameters with use of aromatase inhibitors in management of infertile men with low testosterone to estradiol ratios. *Fertil Steril*. 2012;98(1):48-51. doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.04.005.
32. Raman JD, Schlegel PN. Aromatase inhibitors for male infertility. *J Urol*. 2002;167(2 Pt 1):624-629. doi: 10.1016/S0022-5347(01)69099-2.
33. Grant B, Campbell J, Pradeep A, Burns AD, Bassett P, Abbara A, et al. Factors predicting normalization of reproductive hormones after cessation of anabolic-androgenic steroids in men: a single center retrospective study. *Eur J Endocrinol*. 2023 Dec 6;189(6):601-610. doi: 10.1093/ajendo/ivad164. PMID: 38102386.
34. Rahnema CD, Lipshultz LI, Crosnoe LE, Kovac JR, Kim ED. Anabolic steroid-induced hypogonadism: diagnosis and treatment. *Fertil Steril*. 2014 May;101(5):1271-9. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.02.002. Epub 2014 Mar 14. PMID: 24636400.
35. Azevedo RA, Gualano B, Teixeira TA, Nascimento BCG, Hallak J. Abusive use of anabolic androgenic steroids, male sexual dysfunction and infertility: an updated review. *Front Toxicol*. 2024;6:1379272. Published 2024 Apr 22. doi: 10.3389/ftox.2024.1379272.
36. Brannigan RE, Hermanson L, Kaczmarek J, Kim SK, Kirkby E, Tanrikut C. Updates to Male Infertility: AUA/ASRM Guideline (2024). *J Urol*. 2024 Dec;212(6):789-799. doi: 10.1097/JU.0000000000004180. Epub 2024 Aug 15. PMID: 39145501.
37. Rizzuti A, Alvarenga C, Stocker G, Fraga L, Santos HO. Early Pharmacologic Approaches to Avert Anabolic Steroid-induced Male Infertility: A Narrative Review. *Clin Ther*. 2023;45(11):e234-e241. doi: 10.1016/j.clinthera.2023.09.003.

Recebido em:

11 dezembro de 2025

Aprovado em:

04 de julho de 2026

Publicado:

30 de julho de 2026

AUTOR CORRESPONDENTE

Dr. Pedro Augusto Caracciolo Laganaro

Faculdade de Medicina de Santo Amaro

(UNISA), São Paulo, SP, Brasil;

Endereço: Rua Alexandre Benois, 180, apto.

131 – São Paulo/SP CEP 05729-090

Telefone (11) 99265-1688

E-mail: pedrolaganaro@outlook.com



DR. PEDRO AUGUSTO CARACCILO LAGANARO

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-3281-3967>