

**ESTRESSE E INFERTILIDADE MASCULINA: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS E REPERCUSSÕES NA FUNÇÃO REPRODUTIVA*****STRESS AND MALE INFERTILITY: PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND REPERCUSSIONS ON REPRODUCTIVE FUNCTION******ESTRÉS E INFERTILIDAD MASCULINA: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y REPERCUSIONES EN LA FUNCIÓN REPRODUCTIVA***

Italo de Lima Araújo¹, Letícia Miranda Coelho², Julia Kristine Nogueira de Almeida³, Layane Socorro Cruz Bahia⁴, Ketlen Rayssa Pereira Guimarães⁵, Francijara Araújo da Silva⁶

e768240

<https://doi.org/10.47820/recima21.v7i6.8240>

PUBLICADO: 06/2026

RESUMO

A infertilidade masculina é considerada um importante problema de saúde pública e apresenta múltiplas causas, incluindo alterações hormonais, ambientais, oxidativas e psicossociais. Dentre os fatores associados a essa condição, destaca-se o estresse devido à sua capacidade de interferir no processo reprodutivo masculino. O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre o estresse e a infertilidade masculina, destacando os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos e suas repercussões sobre a função reprodutiva. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, desenvolvida a partir da análise de estudos publicados entre 2008 e 2026, obtidos nas bases PubMed, SciELO e Scopus, além de documentos oficiais da Organização Mundial da Saúde, American Urological Association e European Association of Urology. Foram incluídos artigos científicos, revisões e diretrizes relacionados ao estresse psicológico, físico, ambiental e oxidativo associado à infertilidade masculina. Os estudos analisados demonstraram que a exposição prolongada a agentes estressores pode comprometer a produção de testosterona, a espermatogênese e a função seminal. Além disso, o aumento do estresse oxidativo esteve associado a danos celulares, alterações no DNA espermático e prejuízos reprodutivos. Fatores ambientais, hábitos de vida inadequados e processos inflamatórios também contribuem para o agravamento da infertilidade masculina. Conclui-se que o estresse exerce influência multifatorial sobre a saúde reprodutiva masculina, reforçando a importância de estratégias preventivas e terapêuticas voltadas à preservação da fertilidade.

PALAVRAS-CHAVE: Infertilidade masculina. Estresse. Estresse oxidativo. Espermatogênese. Saúde reprodutiva.

ABSTRACT

Male infertility is considered an important public health issue and has multiple causes, including hormonal, environmental, oxidative, and psychosocial alterations. Among the factors associated with this condition, stress stands out due to its ability to interfere with the male reproductive process. This study aimed to analyze the relationship between stress and male infertility, highlighting the main pathophysiological mechanisms involved and their repercussions on reproductive function.

¹ Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), graduando em Biomedicina.

² Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), graduando em Biomedicina

³ Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), graduando em Biomedicina.

⁴ Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), graduando em Biomedicina.

⁵ Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), graduando em Biomedicina.

⁶ Instituto Metropolitano de Ensino (IME), doutora em Genética, Conservação e Biologia Evolutiva pelo Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia (INPA).



This is a narrative literature review developed from the analysis of studies published between 2008 and 2026, obtained from the PubMed, SciELO, and Scopus databases, in addition to official documents from the World Health Organization, American Urological Association, and European Association of Urology. Scientific articles, reviews, and guidelines related to psychological, physical, environmental, and oxidative stress associated with male infertility were included. The analyzed studies demonstrated that prolonged exposure to stressors may impair testosterone production, spermatogenesis, and seminal function. Furthermore, increased oxidative stress was associated with cellular damage, alterations in sperm DNA, and reproductive impairment. Environmental factors, unhealthy lifestyle habits, and inflammatory processes also contribute to the worsening of male infertility. It is concluded that stress exerts a multifactorial influence on male reproductive health, reinforcing the importance of preventive and therapeutic strategies aimed at preserving fertility.

KEYWORDS: Male infertility. Stress. Oxidative stress. Spermatogenesis. Reproductive health.

RESUMEN

La infertilidad masculina es considerada un importante problema de salud pública y presenta múltiples causas, incluyendo alteraciones hormonales, ambientales, oxidativas y psicosociales. Entre los factores asociados a esta condición, el estrés se destaca debido a su capacidad para interferir en el proceso reproductivo masculino. El presente estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre el estrés y la infertilidad masculina, destacando los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados y sus repercusiones sobre la función reproductiva. Se trata de una revisión narrativa de la literatura, desarrollada a partir del análisis de estudios publicados entre 2008 y 2026, obtenidos de las bases de datos PubMed, SciELO y Scopus, además de documentos oficiales de la Organización Mundial de la Salud, American Urological Association y European Association of Urology. Fueron incluidos artículos científicos, revisiones y directrices relacionadas con el estrés psicológico, físico, ambiental y oxidativo asociado a la infertilidad masculina. Los estudios analizados demostraron que la exposición prolongada a agentes estresores puede comprometer la producción de testosterona, la espermatogénesis y la función seminal. Además, el aumento del estrés oxidativo estuvo asociado con daños celulares, alteraciones en el ADN espermático y perjuicios reproductivos. Factores ambientales, hábitos de vida inadecuados y procesos inflamatorios también contribuyen al agravamiento de la infertilidad masculina. Se concluye que el estrés ejerce una influencia multifactorial sobre la salud reproductiva masculina, reforzando la importancia de estrategias preventivas y terapéuticas orientadas a la preservación de la fertilidad.

PALABRAS CLAVE: Infertilidad masculina. Estrés. Estrés oxidativo. Espermatogénesis. Salud reproductiva.

INTRODUÇÃO

A infertilidade masculina é considerada um importante problema de saúde pública, sendo responsável por aproximadamente 40% a 50% dos casos de infertilidade conjugal em nível mundial. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 17,5% da população adulta apresenta infertilidade ao longo da vida (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2023), evidenciando a relevância clínica, social e reprodutiva dessa condição. Entre os diversos fatores



associados à infertilidade masculina, destacam-se alterações hormonais, genéticas, ambientais, inflamatórias e oxidativas, capazes de comprometer a função reprodutiva e a qualidade seminal.

Nesse contexto, o estresse tem recebido crescente atenção por sua capacidade de interferir em mecanismos fisiológicos fundamentais para a fertilidade masculina. Diferentes tipos de estresse, incluindo o psicológico, físico, ambiental e oxidativo, podem desencadear alterações hormonais, metabólicas e celulares, afetando diretamente a espermatogênese, a função testicular e a qualidade dos espermatozoides. Estudos também demonstram que a exposição prolongada a agentes estressores pode contribuir para o aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), favorecendo danos celulares e alterações no DNA espermático.

Apesar dos avanços científicos sobre o tema, alguns mecanismos fisiopatológicos relacionados à interação entre estresse e infertilidade masculina ainda permanecem inconclusivos, especialmente quanto à intensidade dos efeitos observados, às diferenças entre modelos experimentais e humanos e à interação entre múltiplos fatores estressores. Além disso, as variações metodológicas presentes na literatura dificultam a padronização dos resultados e a compreensão mais ampla dessa associação.

Diante da crescente prevalência da infertilidade masculina e da relevância do estresse como possível fator associado ao comprometimento da função reprodutiva, torna-se necessária a ampliação do conhecimento acerca dos mecanismos envolvidos nessa relação. A compreensão desses processos pode contribuir para o desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas voltadas à preservação da fertilidade masculina e à melhoria da saúde reprodutiva.

O presente estudo tem como objetivo geral analisar a relação entre o estresse e a infertilidade masculina, enfatizando os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos e suas repercussões sobre a função reprodutiva masculina.

Como objetivos específicos, busca-se identificar os diferentes tipos de estresse associados à infertilidade masculina, descrever os mecanismos fisiopatológicos relacionados a essa condição e discutir os impactos do estresse sobre a qualidade seminal, a espermatogênese e a fertilidade masculina.

1. REFERENCIAL TEÓRICO

1.1. Fatores relacionados à infertilidade masculina

A incapacidade de um homem em contribuir em uma fecundação após o período de 12 meses ou mais é determinada como infertilidade. Trata-se de uma condição multifatorial,



podendo estar envolvida em alterações hormonais, genéticas, físicas, ambientais, além de disfunções nos parâmetros seminais, como concentração, motilidade e morfologia espermática (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021).

A infertilidade masculina está relacionada em aproximadamente 20% a 50% dos casos de infertilidade conjugal (WAGNER *et al.*, 2018; AGARWAL *et al.*, 2018). Dentre os fatores envolvidos, o estresse oxidativo se destaca por estar associado a alterações na função reprodutiva masculina, sendo observado em cerca de 30% a 80% dos homens inférteis (AGARWAL *et al.*, 2017; CITO *et al.*, 2020). Contudo, a intensidade desses efeitos pode variar conforme o perfil dos indivíduos avaliados e os métodos utilizados nos estudos.

Os fatores relacionados à infertilidade masculina são diversos e frequentemente interligados. Dessa forma, fatores ambientais e hábitos de vida, como exposição a poluentes, obesidade e hábitos inadequados, também podem exercer influência negativa sobre a fertilidade (AGARWAL *et al.*, 2019; CRAIG *et al.*, 2017). Além disso, alterações emocionais e psicológicas podem contribuir para desregulações hormonais associadas à diminuição da testosterona e a alterações na espermatogênese (SHARMA *et al.*, 2013), como observado em situações de estresse prolongado. Outro ponto relevante é o estresse oxidativo, que está relacionado a danos no DNA e na estrutura dos espermatozoides, comprometendo sua função (AGARWAL *et al.*, 2018).

Essas alterações podem ser observadas por meio de exames de fertilidade masculina, utilizando parâmetros seminais como motilidade, morfologia e concentração espermática, conforme diretrizes da World Health Organization (2021). Evidências sugerem que o estresse pode contribuir para alterações nesses parâmetros e comprometer a qualidade seminal, principalmente em situações associadas ao estresse oxidativo. Apesar disso, parte dos estudos disponíveis apresenta limitações metodológicas, incluindo heterogeneidade populacional e predominância de modelos experimentais, o que dificulta a generalização dos resultados.

Por fim, a função reprodutiva masculina depende diretamente do processo de espermatogênese, e o estresse pode interferir nesse ciclo, prejudicando a produção e o desenvolvimento adequado dos espermatozoides.

1.2. Fator de estresse e resposta fisiológica masculina

O estresse corresponde a uma resposta involuntária do organismo diante de situações que provocam desequilíbrio interno, envolvendo alterações fisiológicas e psicológicas (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).



Pode ser classificado em estresse agudo, caracterizado por respostas rápidas e de curta duração, geralmente relacionadas a estímulos imediatos, e estresse crônico, associado à exposição prolongada e persistente a fatores estressores. Evidências indicam que o estresse crônico está mais frequentemente relacionado a efeitos negativos duradouros, incluindo alterações hormonais e metabólicas (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).

Quando o organismo identifica uma ameaça à homeostase, ocorre ativação de mecanismos neuroendócrinos responsáveis pela resposta ao estresse. Com base nisso, há ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), permitindo a liberação de hormônios como o cortisol pelas glândulas adrenais (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).

O eixo HPA é considerado um dos principais sistemas envolvidos na resposta ao estresse e sua ativação contínua pode afetar o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), responsável pela regulação da função reprodutiva masculina. Estudos sugerem que alterações prolongadas nesse mecanismo podem comprometer a produção hormonal necessária para a espermatogênese e favorecer alterações na função testicular. Com isso, alguns autores destacam que a magnitude desses efeitos pode variar conforme o tempo de exposição ao estresse e as características fisiológicas individuais.

1.3. Relação entre estresse e função reprodutiva masculina

O funcionamento do sistema reprodutor masculino depende do equilíbrio do eixo HPG, responsável pela produção dos hormônios GnRH, LH, FSH e testosterona. As evidências científicas sugerem que o estresse pode interferir nesse eixo, promovendo alterações hormonais relacionadas à função reprodutiva masculina (SHARMA *et al.*, 2013).

O cortisol é um dos principais hormônios liberados em resposta ao estresse e, quando presente em níveis elevados por períodos prolongados, pode inibir a atividade do eixo HPG. Estudos indicam que esse processo pode reduzir a liberação de GnRH pelo hipotálamo e, conseqüentemente, diminuir os níveis de LH e FSH liberados pela hipófise, contribuindo para alterações na produção de testosterona (SHARMA *et al.*, 2013).

As alterações hormonais ligadas ao estresse podem interferir diretamente na produção e maturação dos espermatozoides, comprometendo parâmetros relacionados à função seminal. Inclusive, o ambiente testicular também pode ser afetado devido às alterações na atividade das células de Sertoli e Leydig, essenciais para a função reprodutiva masculina.

As células de Leydig, localizadas nos testículos, são responsáveis pela produção de testosterona, hormônio fundamental para a manutenção da espermatogênese. Evidências demonstram que alterações hormonais relacionadas ao estresse podem comprometer sua



atividade, contribuindo para prejuízos na fertilidade masculina (SHARMA *et al.*, 2013). Já as células de Sertoli, localizadas nos túbulos seminíferos, exercem função de suporte e nutrição para o desenvolvimento dos espermatozoides, além de participarem da organização do ambiente testicular. Alterações nessas células podem prejudicar a maturação espermática e comprometer a qualidade seminal (DONG *et al.*, 2022).

Apesar das evidências descritas, parte dos estudos relacionados à função reprodutiva masculina ainda apresenta limitações metodológicas, principalmente devido à predominância de modelos experimentais e à dificuldade de estabelecer relação causal direta entre estresse e infertilidade masculina em humanos.

1.4. Fatores de estresse associados à infertilidade masculina

O estresse é uma resposta do organismo diante de situações de pressão, ameaça ou desafios cotidianos, podendo gerar sintomas físicos e emocionais, como ansiedade, fadiga e alterações hormonais. Entre os principais fatores desencadeantes estão questões relacionadas ao trabalho, dificuldades financeiras, problemas familiares, doenças e experiências traumáticas (SIMBAR *et al.*, 2025; MANNUCCI *et al.*, 2022).

Dessa forma, o estresse não afeta apenas o bem-estar geral, mas também pode interferir na função reprodutiva masculina. Estudos sugerem que a exposição frequente a situações estressantes pode contribuir para alterações hormonais, incluindo redução dos níveis de testosterona, além de prejuízos relacionados à libido, função sexual e qualidade espermática (SIMBAR *et al.*, 2025; PAVULURI *et al.*, 2024). Entretanto, alguns estudos apontam divergências quanto à intensidade desses efeitos, especialmente devido às diferenças metodológicas e populacionais analisadas.

1.4.1. Estresse Psicológico

O estresse psicológico promove aumento da liberação de hormônios como cortisol e adrenalina, os quais podem interferir em diferentes funções do organismo, incluindo o sistema reprodutor masculino (SIMBAR *et al.*, 2025).

Estudos indicam que níveis elevados de cortisol podem interferir no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, contribuindo para alterações hormonais associadas à redução da testosterona e possíveis prejuízos à espermatogênese (KALTSAS *et al.*, 2026). Apesar disso, ainda existem limitações quanto à padronização dos métodos utilizados para avaliar os impactos do estresse psicológico sobre a fertilidade masculina.



1.4.2. Estresse Físico

O estresse físico está frequentemente relacionado à privação de sono, fadiga intensa e esforço excessivo. Embora a prática de atividades físicas seja importante para a saúde, o excesso pode provocar desgaste fisiológico e alterações hormonais relevantes.

Evidências sugerem que situações de estresse físico intenso podem contribuir para prejuízos na produção e qualidade dos espermatozoides, além de favorecer o aumento do estresse oxidativo (PAVULURI *et al.*, 2024; MANNUCCI *et al.*, 2022). Entretanto, a intensidade desses efeitos pode variar conforme a frequência, duração e intensidade dos estímulos físicos analisados.

1.4.3. Estresse ambiental

A exposição a fatores ambientais, como poluentes e substâncias tóxicas, também pode influenciar negativamente a fertilidade masculina. Estudos demonstram associação entre esses agentes e alterações em parâmetros seminais, incluindo motilidade, morfologia e integridade do DNA espermático (TAKESHIMA *et al.*, 2021; ALAHMAR, 2019).

Apesar das evidências disponíveis, ainda existem divergências sobre os mecanismos predominantes envolvidos e sobre o grau de impacto causado por diferentes tipos de poluentes ambientais.

1.4.4. Estresse Oxidativo

O estresse oxidativo ocorre quando há desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e a capacidade antioxidante do organismo. Esse processo pode provocar danos celulares importantes, afetando estruturas dos espermatozoides, como membrana plasmática, mitocôndrias e DNA espermático (MANNUCCI *et al.*, 2022; PAVULURI *et al.*, 2024).

Existe consenso científico quanto à participação do estresse oxidativo no comprometimento da função reprodutiva masculina. Entretanto, alguns estudos destacam que a magnitude desses efeitos pode variar conforme fatores individuais, ambientais e metodológicos.

1.5. Mecanismos Fisiopatológicos

Os diferentes tipos de estresse podem desencadear alterações fisiológicas relacionadas à infertilidade masculina. Entre os principais mecanismos envolvidos destaca-se o desequilíbrio hormonal, já que o aumento prolongado do cortisol pode interferir na produção de testosterona e comprometer a espermatogênese.

Além disso, processos inflamatórios também podem contribuir para alterações na função testicular e favorecer o aumento da produção de radicais livres. O excesso dessas espécies



reativas está associado a danos oxidativos capazes de comprometer estruturas importantes dos espermatozoides, incluindo membrana celular, DNA e mitocôndrias, reduzindo sua motilidade e capacidade de fertilização (MANNUCCI *et al.*, 2022; PAVULURI *et al.*, 2024; ALAHMAR, 2019).

Como consequência da ação conjunta desses fatores, pode ocorrer disfunção testicular, afetando tanto a produção espermática quanto a regulação hormonal. Entretanto, embora a literatura demonstre associação entre estresse e infertilidade masculina, ainda existem limitações relacionadas à heterogeneidade metodológica dos estudos e à predominância de modelos experimentais, o que dificulta a definição de relações causais diretas em humanos.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, desenvolvida com o objetivo de analisar a relação entre o estresse e a infertilidade masculina, com ênfase nos possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos e suas repercussões sobre a função reprodutiva masculina.

A busca bibliográfica foi realizada entre março e abril de 2026 nas bases de dados PubMed, SciELO e Scopus, além da consulta a documentos oficiais da Organização Mundial da Saúde (OMS), American Urological Association (AUA) e European Association of Urology (EAU).

Foram utilizados os descritores em português e inglês: “infertilidade masculina”, “estresse”, “estresse oxidativo”, “male infertility”, “stress”, “oxidative stress” e “spermatogenesis”, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos artigos científicos, revisões de literatura, diretrizes e documentos oficiais publicados entre 2008 e 2026, disponíveis na íntegra nos idiomas português e inglês, que abordassem a influência do estresse psicológico, físico, ambiental ou oxidativo sobre a fertilidade masculina. Foram excluídos estudos duplicados, publicações incompletas, trabalhos sem relação direta com o tema e estudos voltados exclusivamente à infertilidade feminina.

Embora se trate de uma revisão narrativa, foi adotada uma estratégia sistematizada de busca e seleção das referências. Inicialmente, foram identificadas 60 publicações. Após a leitura dos títulos, resumos e textos completos, bem como a aplicação dos critérios de elegibilidade, 23 estudos foram selecionados para compor esta revisão.

Os dados obtidos foram analisados de forma descritiva e qualitativa, buscando sintetizar as principais evidências disponíveis sobre os efeitos do estresse na função reprodutiva masculina e os mecanismos biológicos potencialmente envolvidos nesse processo.



3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Infertilidade masculina: conceito e aspectos gerais

A infertilidade é uma condição do sistema reprodutivo caracterizada pela incapacidade de alcançar uma gestação após um período de 12 meses ou mais de relações sexuais regulares sem o uso de métodos contraceptivos. Trata-se de um problema de saúde pública de grande relevância, que afeta não apenas indivíduos, mas também casais em idade reprodutiva, em diferentes contextos sociais e geográficos. A infertilidade pode ser classificada em dois tipos: primária, quando não houve gestação prévia, e secundária, quando já ocorreu uma gestação anteriormente, independentemente do desfecho (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021).

No contexto masculino, essa condição está frequentemente associada a alterações no transporte, na produção e na função dos espermatozoides, podendo envolver fatores hormonais, genéticos, anatômicos, ambientais e comportamentais. Adicionalmente, a avaliação da fertilidade masculina baseia-se, em grande parte, na análise dos parâmetros seminais, como concentração, motilidade, morfologia e vitalidade espermática, os quais refletem a integridade do processo de espermatogênese, além da capacidade funcional dos espermatozoides (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021).

Dessa forma, a infertilidade não deve ser compreendida como uma condição isolada, mas sim como um fenômeno multifatorial que envolve a interação de diversos sistemas biológicos e fatores externos, exigindo uma abordagem ampla e integrada para sua compreensão e manejo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021).

3.2. Estresse e resposta fisiológica do organismo

O estresse pode ser caracterizado por um conjunto de respostas fisiológicas e psicológicas, desencadeadas por estímulos internos ou externos, capazes de interferir na homeostase corporal. Contudo, essas respostas possuem funções adaptativas, que possibilitam ao organismo agir em certas situações, como de perigo ou pressão. Porém, a exposição a esses agentes estressores de maneira prolongada ou intensa pode acarretar alterações sistêmicas prejudiciais, afetando diferentes funções biológicas, como o sistema reprodutor masculino (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).

Dentro da literatura, esse estresse pode ser classificado de duas maneiras, como crônico ou agudo. O agudo é definido por se tratar de uma reação temporária e imediata do organismo, a partir do estímulo estressor, ideal para adaptações fisiológicas e sobrevivência. Já o estresse crônico é identificado por ser prolongado, resultando em alterações persistentes no equilíbrio



neuroendócrino e metabólico do organismo. Com isso, esse tipo de estresse se associa a alterações negativas ao organismo, como as hormonais, inflamatórias e reprodutivas (KALTSAS *et al.*, 2026).

A principal resposta fisiológica ao estresse envolve a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA). Nesse processo, o hipotálamo libera hormônio liberador de corticotrofina (CRH), estimulando a hipófise a secretar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que, por sua vez, promove a liberação do cortisol pelas glândulas adrenais. O cortisol é considerado o principal hormônio relacionado à resposta ao estresse que atua regulando mecanismos metabólicos, imunológicos e inflamatórios (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).

Com isso, os níveis de cortisol aumentados podem comprometer funções do organismo, interferindo no funcionamento de diferentes sistemas fisiológicos. No sistema reprodutivo masculino, esse aumento do funcionamento do eixo HPA pode interferir e causar alterações no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), que é responsável pela regulação hormonal da reprodução. Nesse contexto, o aumento do cortisol pode levar à redução da secreção de GnRH, LH e FSH, que são hormônios essenciais para a produção de testosterona, além do processo de espermatogênese (KALTSAS *et al.*, 2026).

Além das mudanças hormonais, o estresse psicológico pode induzir processos inflamatórios e elevar a produção de espécies reativas de oxigênio, gerando desequilíbrios celulares que impactam diretamente a função testicular e a qualidade seminal. De acordo com estudos, tais modificações podem interferir significativamente em parâmetros seminais importantes, como motilidade, morfologia e concentração espermática, evidenciando a ligação entre fatores estressantes e a infertilidade masculina (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018; KALTSAS *et al.*, 2026).

3.3. Relação entre estresse e sistema reprodutivo masculino

Nos últimos anos, a relação entre o estresse e o sistema reprodutor masculino tem sido amplamente estudada devido aos impactos que o estresse pode causar sobre a fertilidade. O organismo masculino depende de um equilíbrio hormonal adequado para garantir a produção normal dos espermatozoides e o funcionamento correto dos órgãos reprodutivos. Entretanto, situações de estresse contínuo podem alterar mecanismos fisiológicos importantes, afetando diretamente o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, responsável pela regulação hormonal masculina (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018; SIMBAR *et al.*, 2025).

Além das alterações hormonais, o estresse também está associado ao aumento da formação de radicais livres, processos inflamatórios e desequilíbrios celulares que prejudicam a



espermatogênese e a qualidade seminal. Como consequência, podem ocorrer alterações na concentração, motilidade, morfologia e integridade do DNA dos espermatozoides. Dessa maneira, o estresse é considerado um fator importante relacionado ao comprometimento da função reprodutiva masculina e ao desenvolvimento da infertilidade (MANNUCCI *et al.*, 2022; TAKESHIMA *et al.*, 2021).

Mesmo assim, a intensidade desses impactos pode variar de acordo com o tipo de agente estressor, o tempo de exposição e as características individuais avaliadas nos estudos. Além disso, parte das evidências disponíveis é baseada em modelos experimentais, o que representa uma limitação para a generalização completa dos resultados em humanos.

3.4. Tipos de estresse associados à infertilidade masculina

Os diferentes tipos de estresse vêm sendo cada vez mais associados à infertilidade masculina, já que podem interferir diretamente no funcionamento adequado do sistema reprodutor. O estresse psicológico, físico e ambiental é capaz de desencadear alterações hormonais, inflamatórias e oxidativas que comprometem a produção, a qualidade e a função dos espermatozoides. Além disso, muitos desses fatores atuam simultaneamente, intensificando os danos e favorecendo problemas relacionados à fertilidade masculina (ALAHMAR, 2019; PAVULURI *et al.*, 2024).

Por isso, compreender a forma como cada tipo de estresse atua no organismo é essencial para entender os mecanismos envolvidos na infertilidade masculina (AGARWAL *et al.*, 2019; SHARMA *et al.*, 2013).

3.4.1. Estresse psicológico

Nos últimos anos, o estresse psicológico passou a ser considerado um importante fator relacionado à infertilidade masculina, principalmente por sua influência sobre o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. Situações como ansiedade, pressão emocional, problemas financeiros, conflitos familiares, excesso de responsabilidades e até mesmo a dificuldade para engravidar podem desencadear respostas fisiológicas capazes de prejudicar a função reprodutiva masculina. Estudos recentes mostram que homens com níveis elevados de estresse apresentam maior probabilidade de alterações hormonais e piora da qualidade seminal, incluindo mudanças na concentração, motilidade e morfologia dos espermatozoides (SIMBAR *et al.*, 2025; SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).

Quando o organismo permanece exposto ao estresse por longos períodos, ocorre aumento da liberação de cortisol e adrenalina. O excesso de cortisol interfere na produção do



hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), reduzindo conseqüentemente a secreção de LH e FSH pela hipófise. Esses hormônios são fundamentais para a produção de testosterona e para a espermatogênese. Dessa forma, alterações hormonais podem resultar em queda da qualidade seminal e diminuição da fertilidade (SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021).

Além disso, o estresse psicológico favorece o aumento do estresse oxidativo. O excesso de espécies reativas de oxigênio provoca danos celulares importantes, especialmente nos espermatozoides, que possuem limitada capacidade antioxidante. Como consequência, podem ocorrer danos ao DNA espermático, redução da motilidade e alterações estruturais dos espermatozoides (MANNUCCI *et al.*, 2022; TAKESHIMA *et al.*, 2021).

Apesar das evidências relacionarem o estresse psicológico à piora da qualidade seminal, alguns estudos apresentam diferenças quanto à intensidade dessas alterações hormonais e espermáticas. Essas variações podem estar relacionadas às diferenças metodológicas das pesquisas, incluindo tamanho amostral, tempo de exposição ao estresse e fatores comportamentais associados.

Além disso, o estresse psicológico frequentemente está associado a hábitos de vida prejudiciais, como privação do sono, consumo excessivo de álcool, tabagismo, sedentarismo e alimentação inadequada. Esses fatores acabam intensificando os danos reprodutivos e contribuindo ainda mais para a piora da fertilidade masculina (SHARMA *et al.*, 2013).

3.4.2. Estresse físico

O estresse físico também pode causar impactos importantes sobre a fertilidade masculina. Ele está relacionado ao excesso de atividade física intensa, fadiga extrema, doenças crônicas, dores persistentes, traumas físicos e até ao aumento prolongado da temperatura testicular. Embora a prática moderada de exercícios físicos traga benefícios para a saúde reprodutiva, o treinamento excessivo pode gerar efeitos negativos significativos (ALAHMAR, 2019).

Atividades físicas intensas e prolongadas aumentam a produção de cortisol e promovem alterações hormonais semelhantes às observadas no estresse psicológico. Em atletas submetidos a rotinas excessivas de treinamento, por exemplo, é comum ocorrer redução dos níveis de testosterona e prejuízos na produção espermática. Além disso, o esforço físico extremo favorece o aumento do metabolismo celular e da formação de radicais livres, contribuindo para o desenvolvimento do estresse oxidativo (AGARWAL *et al.*, 2019; TREMELLEN, 2008).



Outro fator importante é o aumento da temperatura do saco escrotal. Os testículos necessitam de uma temperatura inferior à corporal para que a espermatogênese ocorra de forma adequada. Situações como uso frequente de roupas muito apertadas, exposição excessiva ao calor, febre e longos períodos sentado podem comprometer o funcionamento testicular. O calor prolongado interfere na maturação dos espermatozoides e favorece danos celulares (TAKESHIMA *et al.*, 2021).

Além disso, doenças inflamatórias e condições físicas crônicas podem desencadear respostas inflamatórias sistêmicas, aumentando a liberação de citocinas inflamatórias e espécies reativas de oxigênio. Esse ambiente inflamatório contribui para alterações na qualidade seminal e prejuízos à função reprodutiva masculina (PAVULURI *et al.*, 2024).

Entretanto, os efeitos do estresse físico sobre a fertilidade podem variar de acordo com a intensidade e duração da exposição aos agentes estressores. Enquanto atividades físicas moderadas estão associadas a benefícios metabólicos e hormonais, situações de esforço excessivo apresentam maior relação com alterações reprodutivas e aumento do estresse oxidativo.

3.4.3. Estresse ambiental

O estresse ambiental corresponde à exposição contínua a agentes externos capazes de causar danos ao organismo e à função reprodutiva masculina. Entre os principais fatores ambientais associados à infertilidade estão a poluição atmosférica, metais pesados, radiações, substâncias químicas e produtos industriais (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2021). Estudos demonstram que substâncias tóxicas presentes no ambiente podem interferir diretamente na espermatogênese e no equilíbrio hormonal masculino. Disruptores endócrinos, como bisfenol A (BPA), ftalatos e pesticidas, possuem capacidade de alterar a ação hormonal e interferir principalmente na produção de testosterona e no funcionamento testicular (SHARMA *et al.*, 2013).

A exposição ocupacional também representa um importante fator de risco. Homens que trabalham em ambientes com calor excessivo, contato frequente com solventes químicos, combustíveis, metais pesados ou radiações apresentam maior chance de alterações seminais. Essas substâncias podem atravessar barreiras celulares e provocar danos oxidativos, inflamação e lesões no DNA dos espermatozoides (EUROPEAN ASSOCIATION OF UROLOGY, 2024).

A poluição ambiental também está associada ao aumento do estresse oxidativo sistêmico. A exposição constante à poluição pode elevar a formação de radicais livres no organismo e favorecer inflamações que afetam diretamente os tecidos reprodutivos. Como



consequência, podem ocorrer redução da motilidade espermática, alterações morfológicas e aumento da fragmentação do DNA (MANNUCCI *et al.*, 2022; PAVULURI *et al.*, 2024).

Apesar do aumento de estudos sobre exposição ambiental e infertilidade masculina, ainda existem dificuldades para estabelecer relações causais diretas, principalmente devido à exposição simultânea a múltiplos agentes tóxicos e às diferenças nos níveis de exposição entre as populações analisadas.

Além disso, fatores ambientais modernos, como sono irregular, excesso de exposição à luz artificial e alterações do ritmo circadiano, também vêm sendo associados à disfunção hormonal e à piora da fertilidade masculina (SHARMA *et al.*, 2013).

3.4.4. Estresse oxidativo

Entre os mecanismos mais relacionados à infertilidade masculina, o estresse oxidativo tem recebido grande destaque. Ele ocorre quando há desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e a capacidade antioxidante do organismo. Em níveis normais, as ROS participam de processos importantes da fertilização. Porém, quando produzidas em excesso, tornam-se prejudiciais às células reprodutivas (MANNUCCI *et al.*, 2022; PAVULURI *et al.*, 2024).

Os espermatozoides são extremamente sensíveis ao dano oxidativo devido à elevada quantidade de ácidos graxos presentes em sua membrana plasmática e à limitada capacidade antioxidante. O excesso de ROS provoca peroxidação lipídica da membrana espermática, comprometendo sua integridade e reduzindo a motilidade (ALAHMAR, 2019; TAKESHIMA *et al.*, 2021).

Além disso, o dano oxidativo afeta diretamente o DNA espermático, causando fragmentações genéticas que podem comprometer a fecundação, o desenvolvimento embrionário e até aumentar o risco de abortos espontâneos. Alterações mitocondriais também podem ocorrer, reduzindo a produção de energia necessária para a movimentação dos espermatozoides (PAVULURI *et al.*, 2024).

O estresse oxidativo pode ser desencadeado por diferentes fatores, incluindo estresse psicológico, inflamações, infecções, obesidade, tabagismo, consumo excessivo de álcool, exposição ambiental tóxica e alimentação inadequada. Por isso, ele é considerado um mecanismo central na fisiopatologia da infertilidade masculina (AGARWAL *et al.*, 2018; TREMELLEN, 2008).

Entre os mecanismos fisiopatológicos relacionados à infertilidade masculina, o estresse oxidativo apresenta uma das evidências científicas mais consistentes. Mesmo assim, ainda



existem discussões sobre a intensidade dos danos oxidativos e sobre a efetividade clínica de algumas abordagens antioxidantes utilizadas no tratamento da infertilidade masculina.

Atualmente, muitos autores apontam o estresse oxidativo como um dos principais alvos terapêuticos no tratamento da infertilidade masculina, principalmente por meio do uso de antioxidantes e mudanças no estilo de vida (PAVULURI *et al.*, 2024; ALAHMAR, 2019).

3.5. Mecanismos e impactos envolvidos na infertilidade masculina associada ao estresse

Os agentes estressores podem interferir na fertilidade masculina por meio de diferentes mecanismos fisiopatológicos que afetam a produção hormonal, a função testicular e a qualidade dos espermatozoides. Entre as principais consequências observadas estão alterações nos parâmetros seminais, prejuízos hormonais e redução da qualidade espermática (AGARWAL *et al.*, 2018; SANTI; SPAGGIARI; SIMONI, 2018).

A exposição ao estresse pode reduzir a concentração espermática, diminuir a motilidade e provocar alterações morfológicas nos espermatozoides, comprometendo a qualidade seminal (BISHT *et al.*, 2017). Essas alterações dificultam a fecundação natural e podem contribuir para a redução da fertilidade masculina.

O estresse persistente favorece a ativação prolongada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), resultando no aumento da secreção de cortisol. O cortisol atua de forma inibitória sobre o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), reduzindo a liberação de GnRH, LH e FSH, hormônios essenciais para a função reprodutiva masculina, produção de testosterona e espermatogênese (SHARMA *et al.*, 2013; ROTIMI; SINGH, 2024).

Os estudos analisados demonstram relativo consenso quanto à participação do eixo HPA na desregulação hormonal associada ao estresse. Entretanto, a resposta fisiológica ao cortisol pode variar conforme fatores individuais, ambientais e genéticos, dificultando a padronização dos achados clínicos.

Entre os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos, destaca-se o estresse oxidativo, causado pela produção excessiva de espécies reativas de oxigênio (ROS) e pela redução da capacidade antioxidante do organismo (BARATI; NIKZAD; KARIMIAN, 2020). Embora pequenas quantidades de ROS sejam fundamentais para funções fisiológicas dos espermatozoides, quando em excesso podem provocar danos celulares importantes (AGARWAL *et al.*, 2018).

O aumento excessivo de ROS causa danos às membranas celulares, proteínas e ao DNA espermático, contribuindo para alterações na integridade celular (BISHT *et al.*, 2017). Esses



danos ao material genético espermático podem interferir na fecundação, no desenvolvimento embrionário e até nos resultados das técnicas de reprodução assistida (ANDRABI *et al.*, 2024). Apesar da literatura demonstrar forte associação entre aumento de ROS e danos espermáticos, parte dos estudos disponíveis ainda se baseia em modelos experimentais, o que limita a compreensão completa desses impactos em populações humanas.

Além dos danos celulares, a apoptose celular também pode ser estimulada em situações de estresse. Esse processo de morte celular programada, quando excessivo, compromete a produção e a qualidade dos espermatozoides (SAKKAS; ALVAREZ, 2010).

As mitocôndrias também sofrem alterações diante do estresse oxidativo. Danos mitocondriais favorecem a redução da produção de ATP e aumentam ainda mais a produção de ROS, prejudicando principalmente a motilidade espermática (MAI *et al.*, 2024).

O aumento do estresse também influencia diretamente as células de Sertoli e Leydig. As células de Sertoli são responsáveis pelo suporte estrutural e metabólico das células germinativas, enquanto as células de Leydig atuam na produção de testosterona. A disfunção dessas células compromete a espermatogênese e o ambiente testicular (DONG *et al.*, 2022).

Os processos inflamatórios também contribuem para esses mecanismos fisiopatológicos. Infecções e inflamações elevam a produção de ROS e citocinas inflamatórias, agravando os danos celulares e a disfunção testicular (AGARWAL *et al.*, 2018).

Além dos impactos físicos, o estresse psicológico crônico também pode contribuir para alterações hormonais, danos testiculares e piora dos parâmetros seminais (AMOAHA *et al.*, 2025). Dessa forma, os fatores estressores comprometem a função reprodutiva masculina de maneira multifatorial, afetando tanto os mecanismos biológicos quanto a qualidade seminal e o potencial fértil.

Nesse contexto, estratégias terapêuticas voltadas à redução do estresse, ao controle do estresse oxidativo e à melhora dos hábitos de vida vêm sendo consideradas abordagens promissoras para a preservação da fertilidade masculina. Entretanto, ainda existem limitações metodológicas e lacunas científicas relacionadas à padronização dos estudos e à definição de relações causais mais consistentes, tornando necessários novos estudos clínicos para aprofundar a compreensão dos mecanismos envolvidos.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados desta revisão permitiram analisar a relação entre o estresse e a infertilidade masculina, destacando os principais mecanismos fisiopatológicos descritos na



literatura e suas possíveis repercussões sobre a função reprodutiva masculina. As evidências analisadas sugerem que diferentes tipos de estresse, incluindo o psicológico, físico, ambiental e oxidativo, podem estar associados a alterações na espermatogênese, na qualidade seminal e no equilíbrio hormonal masculino.

Entre os mecanismos mais frequentemente descritos, destacam-se o estresse oxidativo, os processos inflamatórios, as alterações hormonais e as disfunções testiculares, os quais podem contribuir para o comprometimento da fertilidade masculina. Entretanto, embora a literatura demonstre associações consistentes entre esses fatores e a função reprodutiva masculina, ainda existem limitações metodológicas e heterogeneidade entre os estudos disponíveis, dificultando o estabelecimento de relações causais definitivas.

Além disso, parte das evidências atuais é proveniente de modelos experimentais ou apresenta diferenças nos métodos de avaliação utilizados, o que reforça a necessidade de investigações adicionais com metodologias mais padronizadas e populações humanas mais representativas. Nesse contexto, novos estudos clínicos poderão contribuir para uma melhor compreensão dos mecanismos envolvidos e da magnitude dos impactos do estresse sobre a fertilidade masculina.

Por fim, a ampliação do conhecimento sobre essa temática poderá auxiliar no desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas mais direcionadas à preservação da saúde reprodutiva masculina, contribuindo para o avanço das pesquisas e para a melhoria da abordagem clínica da infertilidade masculina.

REFERÊNCIAS

AGARWAL, A. et al. Role of oxidative stress in male infertility. *World Journal of Men's Health*, Seoul, v. 35, n. 2, p. 65–76, 2017. DOI: <https://doi.org/10.5534/wjmh.2017.35.2.65>.

AGARWAL, A.; QIU, E.; SHARMA, R. Laboratory assessment of oxidative stress in semen. *Arab Journal of Urology*, v. 16, n. 1, p. 77–86, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aju.2017.11.008>.

ALAHMAR, A. T. Role of oxidative stress in male infertility: an updated review. *Journal of Human Reproductive Sciences*, Mumbai, v. 12, n. 1, p. 4–18, 2019. DOI: https://doi.org/10.4103/jhrs.JHRS_150_18.

AMOAH, B. Y. et al. Modifiable life style factors and male reproductive health: a cross-sectional study in IVF clinic attendees in Ghana. *Frontiers in Reproductive Health*, v. 7, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3389/frph.2025.1520938>.

ANDRABI, S. W. et al. Sperm DNA Fragmentation: causes, evaluation and management in male infertility. *JBRA Assisted Reproduction*, v. 28, n. 2, p. 306–319, 2024. DOI: <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20230076>.



BARATI, E.; NIKZAD, H.; KARIMIAN, M. Oxidative stress and male infertility: current knowledge of pathophysiology and role of antioxidant therapy in disease management. *Cellular and Molecular Life Sciences*, Cham, v. 77, n. 1, p. 93–113, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03253-8>.

BISHT, S.; FAIQ, M.; TOLKACH, Y.; AGARWAL, A. Oxidative stress and male infertility. *Nature Reviews Urology*, London, v. 14, n. 8, p. 470–485, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrurol.2017.69>.

CITO, G.; COCCIA, M. E.; PICONE, R. et al. Impact of metabolic disorders and oxidative stress on male fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, London, v. 18, n. 1, p. 104, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12958-020-00593-8>.

CRAIG, J. R.; JENKINS, T. G.; CARRELL, D. T.; HOTALING, J. M. Obesity, male infertility, and the sperm epigenome. *Fertility and Sterility*, New York, v. 107, n. 4, p. 848–859, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.02.115>.

DONG, S. et al. Testicular aging, male fertility and beyond. *Frontiers in Endocrinology*, Lausanne, v. 13, p. 1012119, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1012119>.

EUROPEAN ASSOCIATION OF UROLOGY. EAU guidelines on sexual and reproductive health. Arnhem: EAU Guidelines Office, 2024. Disponível em: <https://uroweb.org/guidelines/sexual-and-reproductive-health>. Acesso em: 16 maio 2026.

KALTSAS, A. et al. Psychological stress and male infertility: oxidative stress as the common downstream pathway. *Biomedicines*, Basel, v. 14, n. 2, p. 259, 2026. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines14020259>.

MAI, Z. et al. A narrative review of mitochondrial dysfunction and male infertility. *Translational Andrology and Urology*, v. 13, n. 9, p. 2134–2145, 2024. DOI: <https://doi.org/10.21037/tau-24-262>.

MANNUCCI, A. et al. The impact of oxidative stress in male infertility. *Frontiers in Molecular Biosciences*, Lausanne, v. 8, p. 799294, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmolb.2021.799294>.

PAVULURI, H. et al. Oxidative stress-associated male infertility: current diagnostic and therapeutic approaches. *Medicina*, Basel, v. 60, n. 6, p. 1008, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina60061008>.

ROTIMI, D. E.; SINGH, S. K. Implications of lifestyle factors on male reproductive health. *JBRA Assisted Reproduction*, v. 28, n. 2, p. 320–330, 2024. DOI: <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20240007>.

SAKKAS, D.; ALVAREZ, J. G. Sperm DNA fragmentation: mechanisms of origin, impact on reproductive outcome, and analysis. *Fertility and Sterility*, New York, v. 93, n. 4, p. 1027–1036, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2009.10.046>.

SANTI, D.; SPAGGIARI, G.; SIMONI, M. Stress and male reproductive function. *Reproductive Biology and Endocrinology*, London, v. 16, n. 1, p. 1-11, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12958-018-0385-3>.



SHARMA, R. et al. Lifestyle factors and reproductive health: taking control of your fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, London, v. 11, p. 66, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1186/1477-7827-11-66>.

SIMBAR, M. et al. Is stress different in infertile women and men? A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, London, v. 25, p. 3725, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12889-025-24964-7>.

TAKESHIMA, T. et al. Oxidative stress and male infertility. *Reproductive Medicine and Biology*, Tokyo, v. 20, n. 1, p. 41-52, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1002/rmb2.12353>.

TREMELLEN, K. Oxidative stress and male infertility: a clinical perspective. *Human Reproduction Update*, Oxford, v. 14, n. 3, p. 243–258, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1093/humupd/dmn004>.

WAGNER, H.; CHENG, J. W.; KO, E. Y. Role of reactive oxygen species in male infertility: an updated review of literature. *Arab Journal of Urology*, Cairo, v. 16, n. 1, p. 35–43, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aju.2017.11.001>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Infertility prevalence estimates, 1990–2021. Geneva: WHO, 2023. Disponível em: <https://www.who.int>. Acesso em: 16 maio 2026.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 6. ed. Geneva: WHO, 2021.