

ASSOCIAÇÃO ENTRE O EXCESSO DE PESO E HORMÔNIOS GONADAIS NA FERTILIDADE DE HOMENS ATENDIDOS EM CLÍNICA DE REPRODUÇÃO EM FORTALEZA, CEARÁ

Amanda de Aguiar Pacheco¹, Thais Rebouças Vida¹, Luana Mara Silva de Castro Pacheco da Cunha¹

RESUMO

Introdução: A infertilidade é a dificuldade de um casal em idade reprodutiva de engravidar, mesmo mantendo relações sexuais regulares e sem métodos contraceptivos. Estudos mostram que a obesidade aumenta o risco de infertilidade devido a alterações hormonais e espermáticas, relacionadas ao estado inflamatório do corpo. Compreender esse impacto pode motivar mudanças de estilo de vida e ajudar casais a conseguirem uma gravidez. **Objetivo:** associar níveis hormonais, análise seminal e medidas antropométricas de homens atendidos em clínica de reprodução humana. **Materiais e métodos:** Trata-se de estudo transversal quantitativo, onde foram coletados, em 2023, por meio de prontuários eletrônicos, dados antropométricos, hormonais e seminais de pacientes atendidos em clínica de reprodução. Os dados foram tabulados, com variáveis categóricas descritas em frequências e percentuais e variáveis numéricas, em média e desvio padrão. A análise estatística foi realizada no programa SPSS, considerando significância quando $p < 0,05$. **Resultados:** Foram analisados 65 homens, com uma alta prevalência de excesso de peso, com significância na classificação do estado nutricional ($p < 0,001$) e IMC médio de 29 Kg/m^2 . Não houve associação significativa entre IMC e níveis hormonais. Quanto à qualidade espermática, 48 dos 65 homens apresentaram alterações nos parâmetros seminais, sendo oito eutróficos, 20 com sobrepeso e 20 obesos. **Conclusão:** Esta pesquisa não encontrou associações significativas entre parâmetros seminais e níveis de hormônios gonadais. Os resultados sobre a influência do estado nutricional masculino na reprodução ainda são conflitantes, indicando a necessidade de mais pesquisas na área.

Palavras-chave: Obesidade. Hormônios Gonadais. Análise do Sêmen. Infertilidade.

ABSTRACT

Association between excess weight and gonadal hormones in the fertility of men attending a fertility clinic in Fortaleza, Ceará

Introduction: Infertility is the difficulty a couple of reproductive age has in getting pregnant, even when having regular sexual intercourse and without contraceptive methods. Studies show that obesity increases the risk of infertility due to hormonal and sperm changes, related to the body's inflammatory state. Understanding this impact can motivate lifestyle changes and help couples achieve pregnancy. **Objective:** to associate hormonal levels, seminal analysis and anthropometric measurements of men seen at a human reproduction clinic. **Materials and methods:** This is a quantitative cross-sectional study, where, in 2023, anthropometric, hormonal and seminal data from patients treated at a reproduction clinic were collected through electronic medical records. The data were tabulated, with categorical variables described in frequencies and percentages and numerical variables, in mean and standard deviation. Statistical analysis was performed using the SPSS program, considering significance when $p < 0.05$. **Results:** 65 men were analyzed, with a high prevalence of excess weight, with significance in the classification of nutritional status ($p < 0.001$) and an average BMI of 29 kg/m^2 . There was no significant association between BMI and hormone levels. Regarding sperm quality, 48 of the 65 men showed changes in seminal parameters, eight of whom were eutrophic, 20 overweight and 20 obese. **Conclusion:** This research did not find significant associations between seminal parameters and gonadal hormone levels. The results on the influence of male nutritional status on reproduction are still conflicting, indicating the need for more research in the area.

Key words: Obesity. Gonadal hormones. Semen Analysis. Infertility.

1 - Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza, Ceará, Brasil.

INTRODUÇÃO

De acordo com a World Health Organization, infertilidade é a incapacidade de um casal, em idade reprodutiva, de alcançar uma gravidez, mantendo relações sexuais regulares por 12 meses ou mais e sem o uso de métodos contraceptivos (WHO, 2018).

A infertilidade atinge aproximadamente 15% dos casais, dos quais 50% são decorrentes de fatores masculinos, incluindo alterações seminais, hormonais, genéticas e anatômicas.

Para diagnóstico de infertilidade masculina, considera-se o espermograma como uma avaliação padrão-ouro, permitindo análise de aspectos seminais qualitativos e quantitativos (Bhasin, Jameson, 2021; Ribeiro, 2021; WHO, 2021).

Achados apontam como fatores de risco para a infertilidade masculina o estilo de vida, ambiente, padrão alimentar, ingestão de bebidas alcoólicas e comorbidades, como hipertensão, hiperlipidemia, diabetes e obesidade (Leaver, 2016; Nunes e colaboradores, 2023; Schlegel e colaboradores, 2021).

A obesidade é uma doença multifatorial influenciada por aspectos do estilo de vida, hábitos alimentares, genética, fatores emocionais, dentre outros.

Ademais, está relacionada a diversas comorbidades e a um estado inflamatório de baixo grau (Souza, Guedes, Benchimol, 2020; WHO, 2020).

Estudos apontam que indivíduos obesos apresentam maior risco para infertilidade, devido a alterações hormonais e na espermatogênese; anormalidades na funcionalidade do órgão reprodutor; aumento de estresse oxidativo e da atividade da enzima aromatase p450 (Abd El Salam, 2018; Souza, Guedes, Benchimol, 2020).

O sistema hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG) é o principal sistema envolvido na função reprodutiva. Estímulos internos e externos ao sistema nervoso central, promovem a liberação de neuropeptídeos, kisspeptinas, que por sua vez incentivam a secreção hipotalâmica do hormônio liberador de gonadotropina (GnRH).

O GnRH interage com células hipofisárias, incitando a produção do hormônio folículo estimulante (FSH) e do hormônio luteinizante (LH) que atuam nos testículos, estimulando a espermatogênese e a produção

de testosterona respectivamente (Barbagallo e colaboradores, 2021; Mah, Wittert, 2010; WHO, 2021).

O eixo HHG é regulado por mecanismo de feedback. Quando há excesso de testosterona, a produção de hormônios hipotalâmicos e hipofisários é reduzida, suprimindo a secreção de testosterona (Barbagallo e colaboradores, 2021; Schlegel e colaboradores, 2021; WHO, 2021).

O complexo p450 aromatase, produzido nas células de Leydig e no tecido adiposo, é responsável pela conversão da testosterona em 17 β -estradiol (E2).

No excesso de adiposidade, essa conversão é intensificada, aumentando os níveis de estrogênio em detrimento da testosterona periférica, com consequentes impactos negativos na reprodução (Craig e colaboradores, 2017; Davidson e colaboradores, 2015; Dutta, Biswas, Sengupta, 2019).

O aumento nos níveis de citocinas pró-inflamatórias, como fator necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucina (IL-6) e adipocinas, decorrente do excesso de tecido adiposo, podem influenciar em desregulações reprodutivas, com capacidade de reduzir a secreção de GnRH (Davidson e colaboradores, 2015; Leisegang e colaboradores, 2020; WHO, 2021).

Em condições fisiológicas, a adipocina leptina estimula a secreção de GnRH, porém na obesidade, os receptores neuronais de leptina tornam-se resistentes à sua ação, o que leva a limitação de kisspeptinas e atenua a produção de testosterona, afetando a espermatogênese e a qualidade do sêmen (Barbagallo e colaboradores, 2021; Davidson e colaboradores, 2015).

Pesquisas demonstraram correlação inversa entre o Índice de Massa Corporal (IMC) e qualidade do sêmen, com alterações nos parâmetros espermáticos, como menor volume de sêmen, contagem e concentração de espermatozoides e motilidade, prejudicando a fertilidade do homem.

A inflamação decorrente da obesidade leva ao aumento de citocinas pró-inflamatórias, com a maior produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) que prejudicam a integridade da membrana plasmática de espermatozoides, possibilitando a fragmentação do DNA de espermatozoide, um achado com maior prevalência em homens com obesidade. Foi proposto que a fragmentação do DNA se

relaciona com infertilidade em homens normozoospérmicos (Barbagallo e colaboradores, 2021; Carragata e colaboradores, 2019; Craig e colaboradores., 2017; Davidson e colaboradores, 2015; Ramaraju e colaboradores, 2017; WHO, 2018).

O conhecimento sobre o impacto da obesidade na infertilidade é de grande relevância e pode contribuir na mudança de estilo de vida, conduta de tratamento e ajudar casais a alcançarem gravidezes de sucesso. Além disso, dar luz a esse assunto propicia debates acerca da pressão social exercida na mulher, que muitas vezes é vista como responsável pela infertilidade do casal.

Nesse sentido, o presente trabalho teve como objetivo associar níveis hormonais, análise seminal e medidas antropométricas de homens atendidos em clínica de reprodução humana privada em Fortaleza-CE.

MATERIAIS E MÉTODOS

A pesquisa foi desenvolvida a partir da coleta de dados registrados em prontuários eletrônicos por profissionais da saúde.

Os dados foram coletados nos meses de setembro e outubro de 2023, utilizando os prontuários de homens com 18 a 59 anos, atendidos nos últimos cinco anos e que continham informações antropométricas de peso (Kg), estatura (m), IMC (kg/m^2), exames bioquímicos de níveis hormonais, tais como: testosterona total, hormônio folículo estimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), estradiol e o laudo seminal.

Excluíram-se os prontuários incompletos e de pacientes em tratamento de hormonioterapia, em uso de inibidores de aromatase, e àqueles que possuíam má formação estrutural do aparelho reprodutor.

Foram analisados 821 prontuários, dos quais 65 foram incluídos na pesquisa, obedecendo aos critérios da inclusão e exclusão. Os pacientes selecionados foram classificados segundo o IMC (kg/m^2), categorizando as amostras em grupo com eutrofia ($\text{IMC} \geq 18,5 \text{ e } \leq 24,9 \text{ Kg/m}^2$); grupo com sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ e } \leq 29,9 \text{ Kg/m}^2$); grupo com obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) (World Health Organization, 2020).

Posteriormente, nesses grupos foram avaliados os níveis hormonais e parâmetros seminais (aspectos micro e macroscópicos), comparando-os aos valores de referência

laboratoriais e os preconizados, respectivamente (WHO, 2021).

Pacientes sem alterações seminais foram classificados com normozoospermia; pacientes com baixo volume seminal ($< 1,4 \text{ ml}$) foram classificados com hipospermia; os que apresentaram alterações na motilidade espermática (motilidade A + B $< 30\%$ ou motilidade A + B + C $< 42\%$) foram classificados com astenozoospermia; os que possuíam concentrações alteradas ($< 16.000.000$ espermatozoides/ml) com oligozoospermia e para os pacientes com morfologia de Kruger inferior a 4%, teratozoospermia.

Essas classificações na amostra analisada puderam ser visualizadas de forma isolada ou combinadas no espermograma. Por fim, em amostras com ausência de espermatozoides no ejaculado, foi pontuado o diagnóstico clínico de azoospermia.

Os dados coletados foram armazenados e tabulados no programa Microsoft Office Excel, 2019. As variáveis categóricas foram descritas em frequências e percentuais e as variáveis numéricas foram descritas em média e desvio padrão (DP). A diferença das médias das variáveis antropométricas entre a classificação do estado nutricional dos participantes foi testada pela análise de variância (ANOVA) com pós-teste de Bonferroni. As associações entre os níveis hormonais, os dados seminais e a classificação do estado nutricional dos participantes foram avaliadas pelo teste Qui-quadrado de Pearson. A análise dos dados foi realizada utilizando o programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 22, sendo considerada significância quando $p < 0,05$.

A pesquisa foi submetida e aprovada no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Fortaleza com parecer técnico número nº 6.208.848 e CCAE:71159223.8.0000.5052 emitido em 31 de julho de 2023 com as autorizações do Centro de Reprodução Humana em Fortaleza.

RESULTADOS

Neste estudo, foram avaliados 65 prontuários de homens submetidos à investigação de sua fertilidade. Os indivíduos apresentaram uma média de idade de 39,80 (7,60) anos e IMC de 29 (4,55) kg/m^2 .

Os grupos foram divididos segundo classificação do estado nutricional, sendo grupo com eutrofia (n=11), grupo com

sobrepeso (n=29) e grupo com obesidade (n=25).

Tal achado revela que 83,07% (n=54) da população encontrava-se com excesso de

peso (44,61% com sobrepeso e 38,46% com obesidade).

Portanto, foram observadas diferenças significativas entre a variáveis de peso ($p<0,001$) e IMC ($p<0,001$) (Tabela 1).

Tabela 1 - Características antropométricas dos pacientes do estudo de acordo com o estado nutricional (n=65).

Variáveis	Total (n=65)	Estado nutricional			p
		Eutrofia (n=11)	Sobrepeso (n=29)	Obesidade (n=25)	
Idade, anos	39,80 (7,60)	36,9 (6,41)	41,96 (7,99)	38,56 (7,17)	0,099
Peso, kg	89,60 (15,61)	71,18 (7,05) ^a	84,68 (9,21) ^b	103,4 (12,12) ^c	<0,001
Altura, cm	175,69 (8,26)	175,45 (7,76)	176,10 (8,15)	175,31 (8,88)	0,938
IMC, kg/m ²	29,00 (4,55)	23,10 (1,47) ^a	27,24 (1,45) ^b	33,63 (3,13) ^c	<0,001

Dados apresentados em média (desvio padrão); Valor de p: Análise de variância (ANOVA) e pós-teste Bonferroni; ^{abc}Letras diferentes representam diferença estatística entre os grupos.

Em análise dos valores hormonais, referente a testosterona total, estradiol, FSH e LH não foi observada significância ao associá-los com o estado nutricional (Tabela 2). O hipogonadismo (testosterona abaixo de 320

ng/mL) foi observado em 22 (33,80%) pacientes, dos quais dois (9,1%) estão classificados como eutróficos e 20 (90,9%) com excesso de peso (8 com sobrepeso e 12 obesidade).

Tabela 2 - Associação entre os níveis hormonais e o estado nutricional dos pacientes do estudo (n=65)

Variáveis	Total (n=65)	Estado nutricional			p
		Eutrofia (n=11)	Sobrepeso (n=29)	Obesidade (n=25)	
Testosterona total					
Normal >320 a 1440,9 ng/mL	43 (66,1)	9 (20,9)	21 (48,8)	13 (30,2)	
Alterada 72 a 320 ng/mL	22 (33,8)	2 (9,1)	8 (36,4)	12 (54,5)	0,139
Estradiol					
Normal < 39,8 (pg/mL)	57 (87,7)	9 (15,8)	25 (43,9)	23 (40,4)	*
Alterada > 39,8 (pg/mL)	8 (12,3)	2 (25,0)	4 (50,0)	2 (25,0)	
FSH					
Normal 1,4 a 18,1 (mUI/mL)	62 (95,4)	10 (16,1)	29 (46,8)	23 (37,1)	*
Alterada < 1,4 ou > 18,1(mUI/mL)	3 (4,6)	1 (33,3)	0	2 (66,7)	
LH					
Normal 1,5 a 9,3 (mUI/mL)	58 (89,2)	10 (17,2)	25 (43,1)	23 (39,7)	*
Alterada <1,5 ou >9,3 (mUI/mL)	7 (10,8)	1 (14,3)	4 (57,1)	2 (28,6)	

Dados apresentados em frequência (percentual); Valor de p: teste Qui-quadrado de Pearson; *Não foi possível a realização do teste devido a frequência esperada ter sido menor que 5 em 25% das células.

Para a análise do espermograma, observamos a característica macroscópica do volume seminal e as características microscópicas referentes aos aspectos de motilidade, concentração e morfologia. Como resultado destas análises, não foram encontrados quaisquer valores de significância quanto ao estado nutricional e alterações espermáticas (Tabela 3).

Como achado adicional, a pesquisa observou a incidência de varicocele na amostra total, dos quais, 23 pacientes (35,4%)

apresentaram essa alteração em graus distintos, sendo quatro eutróficos e 19 com excesso de peso, contudo, sem significância estatística em relação ao IMC.

Dos pacientes com normozoospermia, três foram classificados como eutróficos e 14 com excesso de peso (nove com sobrepeso e cinco obesidade), totalizando 17 homens. Não foi evidenciada astenozoospermia no grupo com eutrofia, tendo ao todo seis pacientes com esta condição na amostra total, três com sobrepeso e três com obesidade. O achado

clínico de azoospermia foi encontrado somente em dois pacientes eutróficos.

Tabela 3 - Associação entre os dados seminais e o estado nutricional dos pacientes do estudo (n=65)

Variáveis	Total (n=65)	Estado nutricional			p
		Eutrofia (n=11)	Sobrepeso (n=29)	Obesidade (n=25)	
Análise do volume seminal (ml)					
Volume normal ($\geq 1,4$ ml)	51 (78,5)	8 (15,7)	22 (43,1)	21 (41,2)	
Volume alterado ($<1,4$ ml hipospermia)	14 (21,4)	3 (21,4)	7 (50,0)	4 (28,6)	0,676
Motilidade A+b					
Normal	37 (56,9)	4 (10,8)	19 (51,4)	14 (37,8)	
Alterado (astenozoospermia)	28 (43,1)	7 (25,0)	10 (35,7)	11 (39,3)	0,249
Motilidade A+B+C					
Normal	50 (76,9)	7 (14,0)	23 (46,0)	20 (40,0)	
Alterado (astenozoospermia)	15 (23,1)	4 (26,7)	6 (40,0)	5 (33,3)	0,517
Concentração					
Normal	40 (61,5)	7 (17,5)	17 (42,5)	16 (40,0)	
Alterado (oligozoospermia)	23 (35,4)	2 (8,7)	12 (52,2)	9 (39,1)	*
Alterado (azoospermia)	2 (3,1)	2 (100,0)	0	0	
Morfologia de Kruger					
Normal	31 (47,7)	3 (9,7)	17 (54,8)	11 (35,5)	
Alterado (teratozoospermia)	34 (52,3)	8 (23,5)	12 (35,3)	14 (41,2)	0,186
Varicocele					
Presença	23 (35,4)	4 (17,4)	9 (39,1)	10 (43,5)	
Ausência	42 (64,6)	7 (16,7)	20 (47,6)	15 (35,7)	0,788

Dados apresentados em frequência (percentual); Valor de p: teste Qui-quadrado de Pearson; *Não foi possível a realização do teste devido a frequência esperada ter sido menor que 5 em 25% das células

Caracterizando, de maneira geral, quanto a qualidade espermática dos 65 pacientes, 48 (73,8%) apresentaram uma ou mais alterações nos parâmetros seminais, sendo eles oito eutróficos (12% da amostra total e 72,72% do grupo correspondente), 20

com sobrepeso (30,76% da amostra total e 68,96% do grupo correspondente) e 20 com qualquer grau de obesidade (30,76% da amostra total e 80% do grupo correspondente) (Tabela 4).

Tabela 4 - Diagnóstico clínico seminal e estado nutricional (n=65).

Diagnóstico laboratorial (Número e frequência)	Índice de Massa Corporal (IMC) – kg/m ²			
	18,5 - 24,9 kg/m ² (n=11) Eutróficos	25 - 29,9 kg/m ² (n=29) Sobrepeso	> 30 kg/m ² (n=25) Obesidade	Total de pacientes por diagnóstico (n=65)
Normozoospermia	3 (27,2%)	9 (31%)	5 (20%)	17 (21,5%)
Astenozoospermia	0 (0,0%)	3 (10,3%)	3 (12%)	6 (9,2%)
Teratozoospermia	1 (9,1%)	4 (13,7%)	5 (20%)	10 (15,3%)
Oligozoospermia	0 (0,0%)	1 (3,4%)	1 (4%)	2 (3%)
Oligoastenozoospermia	0 (0,0%)	4 (13,7%)	2 (8%)	6 (9,2%)
Oligoastenoteratozoospermia	2 (18,1%)	4 (13,7%)	4 (16%)	10 (15,3%)
Astenoteratozoospermia	3 (27,2%)	1 (3,4%)	3 (12%)	7 (10,7%)
Azoospermia	2 (18,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (3%)
Oligoteratozoospermia	0 (0,0%)	3 (10,3%)	2 (8%)	5 (7,6%)

DISCUSSÃO

Essa pesquisa apresentou limitações, entre eles, o viés da população, constituída de homens de baixa capacidade reprodutiva que buscaram tratamento em clínica de reprodução, o tamanho reduzido da amostra derivado de prontuários com dados incompletos e tempo de coleta limitado.

Devido aos fatores limitantes mencionados, os resultados encontrados podem ter sofrido um impacto negativo, dificultando a visualização de possíveis interferências do excesso de peso na produção hormonal masculina e nas características espermáticas.

Observou-se diante a amostra analisada uma alta prevalência de excesso de peso ($IMC > 25\text{kg/m}^2$), 83,07%, sendo estatisticamente significativa na classificação do estado nutricional dos pacientes atendidos na clínica de reprodução.

Abordando evidências semelhantes, um estudo prospectivo avaliou 439 homens inférteis para investigação da associação entre IMC e as alterações espermáticas comuns nessa condição.

Como principal desfecho, foi observado uma incidência significativa de sobrepeso e obesidade, representando 82,91% da amostra (Alshahrani e colaboradores, 2016).

Em um segundo estudo, de caráter transversal, foram coletados peso e altura de 520 homens, atendidos em um laboratório de andrologia nos Estados Unidos, sendo eles categorizados em 3 grupos (eutrofia, excesso de peso e obesidade) de acordo com o estado nutricional a partir dos valores de IMC. Obteve-se a média geral do IMC de $27,5\text{ kg/m}^2$, o que classifica 100% da amostra com excesso de peso ($p<0,05$), se aproximando da média encontrada no presente estudo (IMC médio de 29 kg/m^2) (Kort e colaboradores, 2006).

Os níveis de hormônios gonadais referentes a testosterona total, FSH, LH e estradiol, apesar de bem documentados em estudos e revisões literárias, tendo fortes evidências sobre os impactos na fertilidade, não puderam elucidar o objetivo principal desta pesquisa.

Alegadamente, outros estudos também alcançaram resultados semelhantes, corroborando parcialmente a eles. É o que mostra uma meta-análise realizada com 31 estudos, sendo 21 sobre associação entre IMC e hormônios reprodutivos.

Dentre esses estudos, 18 representaram uma amostra de homens da população geral e três estudos representaram uma amostra de homens da população subfértil, atendidos em clínicas de reprodução, fornecendo, ao todo, dados transversais de 15.060 homens (MacDonald e colaboradores, 2009).

Os resultados mostraram que o valor de testosterona total tende a estabelecer relação inversamente proporcional ao excesso de peso, sendo esse fato encontrado em 18 dos 20 estudos que mediram esse hormônio, caracterizando um aspecto relevante para a infertilidade.

Em 12 estudos que avaliaram os níveis de testosterona livre, 10 demonstraram relação negativa com o IMC. Os valores de testosterona livre diminuíram em menor proporção quando comparados a testosterona total.

Dessa forma, os autores ressaltaram que ainda pode haver certa manutenção do controle endócrino da espermatogênese mesmo em homens com excesso de peso.

Alguns autores apontaram fraca relação do excesso de peso e alterações no FSH, LH e estradiol. Quatro dos 10 estudos que avaliaram estradiol, encontraram uma relação positiva entre esse hormônio e o IMC. Não houve evidência de relação entre IMC e FSH ou IMC e LH (MacDonald e colaboradores, 2009).

Em um estudo transversal incluindo 1.998 homens europeus, avaliados quanto à qualidade seminal, a correlação entre as alterações em certos parâmetros seminais e o IMC não apresentou significância estatística.

Contudo, homens com sobrepeso apresentaram concentração e contagem total de espermatozoides ligeiramente menor que homens com peso normal ($p=0,13$ e $p=0,10$) (Aggerholm e colaboradores, 2008; Obose e colaboradores, 2018).

Paasch e colaboradores (2010) observaram em um estudo caso-coorte com 2.157 homens de idades entre 17 e 67 anos, com média de 30 (8,50) anos, que a idade obteve maior correlação estatística com alterações em todos os parâmetros do espermograma (contagem, concentração e motilidade espermáticos) e hormônios séricos (FSH, LH, testosterona, inibina B) quando comparados ao valor de IMC.

O parâmetro contagem total de espermatozoides obteve forte relação

estatística com IMC ($p=0,0005$) (Paasch e colaboradores, 2010).

Para Wang e colaboradores (2021), a meta-análise realizada com 15 estudos e um total de 6.362 homens com obesidade evidenciou que o estado nutricional influencia até certo ponto na qualidade seminal.

A obesidade não afetou negativamente a concentração espermática ($p=0,88$) e a morfologia ($p=0,487$), porém houve significância estatística em relação ao baixo volume seminal ($p=0,002$), número total de espermatozoides no ejaculado ($p=0,005$) e vitalidade espermática ($p=0,027$).

Para os autores, manter um peso adequado, ter hábitos alimentares saudáveis e de prática de atividade física podem auxiliar na melhora da capacidade reprodutiva (Wang e colaboradores, 2021).

Segundo Campbell e colaboradores (2015), a saúde masculina, particularmente no que se refere à fertilidade, ainda é objeto de pouco estudo.

Comumente, a infertilidade feminina é abordada como alvo prioritário da investigação no casal, apesar de comprovadas evidências de que o fator masculino contribui em 50% para a infertilidade do casal. Os autores ressaltam também que é crescente a prevalência de excesso de peso em homens em idade reprodutiva, despertando preocupação devido às comorbidades associadas à obesidade e os potenciais danos que essa condição pode trazer para o sucesso da concepção e gestação (Campbell e colaboradores, 2015).

Ainda há uma grande necessidade de explorar as causas e os elementos que influenciam negativamente a fertilidade do homem e a diminuição do potencial reprodutivo do casal.

Por se tratar de uma condição complexa e multifatorial, os resultados dos estudos realizados nessa área ainda são conflituosos.

Porém é pertinente avaliar o estado nutricional da população masculina sobre os impactos na reprodução, devendo sempre ser alvo de investigação na avaliação do casal.

CONCLUSÃO

O presente estudo apontou relevância estatística nas variáveis de peso ($p<0,001$) e IMC ($p<0,001$) entre os três grupos (eutrofia,

sobrepeso e obesidade), revelando uma alta prevalência de excesso de peso na amostra.

Apesar da significância do estado nutricional, não foi possível observar impacto negativo nos hormônios gonadais e nas variáveis espermáticas analisadas.

A partir da alta prevalência global da obesidade e a crescente clareza da sua correlação com a redução da capacidade reprodutiva, observada em estudos, uma avaliação do estado nutricional do casal deve ser parte das investigações de infertilidade e objeto de estudo para pesquisas futuras.

CONFLITO DE INTERESSE

As autoras deste estudo afirmam que não houve qualquer conflito de interesse durante a elaboração e execução do trabalho.

REFERÊNCIAS

- 1-Abd El Salam, M. A. Obesity, An Enemy of Male Fertility: a mini review. *Oman Medical Journal*. Vol. 33. Num 1. 2018. p. 3-6.
- 2-Aggerholm, A.S.; Thulstrup, A.M.; Toft, G.; Ramlau-Hansen, C.H.; Bonde, J.P. Is overweight a risk factor for reduced semen quality and altered serum sex hormone profile?. *Fertility and Sterility*. Vol. 90. Num. 3. 2008. p. 619-626.
- 3-Alshahrani, S.; Ahmed, A. F.; Gabr, A. H.; Abalhassan, M.; Ahmad, G. The impact of body mass index on semen parameters in infertile men. *Andrologia*. Vol. 48. Num. 10. 2016. p. 1125-1129.
- 4-Barbagallo, F.; Condorelli, R. A.; Mongioi, L. M.; Cannarella, R.; Cimino, L.; Magagnini, M. C.; Crafa, A.; Lavignera, S.; Calogero, A. E.. Molecular Mechanisms Underlying the Relationship between Obesity and Male Infertility. *Metabolites*. Vol. 11. Num. 12. 2021. p. 840.
- 5-Bhasin, S.; Jameson, J. L. Medicina interna de Harrison. In Jameson, J L.; Fauci, Anthony S.; Kasper, Dennis L. Porto Alegre. AMGH. Vol. 2. 2021. p. 2769-2786
- 6-Campbell, J. M.; Lane, M.; Owens, J. A.; Bakos, H. W. Paternal obesity negatively affects male fertility and assisted reproduction outcomes: a systematic review and meta-

- analysis. Reproductive Biomedicine Online. Vol. 31. Num. 5. 2015. p. 593-604.
- 7-Carrageta, David F.; Oliveira, Pedro F.; Alves, Marco G.; Monteiro, Mariana P. Obesity and male hypogonadism: Tales of a vicious cycle. *Obesity Reviews*. [S.L.]. Vol. 5. Num. 8. 2019. p. 327-345.
- 8-Craig, J. R.; Jenkins, T. G.; Carrell, Douglas T.; Hotaling, James M.. Obesity, male infertility, and the sperm epigenome. *Fertility and Sterility*. Vol. 107. Num. 4. 2017. p. 848-859.
- 9-Davidson, L. M.; Millar, K.; Jones, C.; Fatum, M.; Coward, Kevin. Deleterious effects of obesity upon the hormonal and molecular mechanisms controlling spermatogenesis and male fertility. *Human Fertility*. Vol. 18. Num. 3. 2015. p. 184-193.
- 10-Dutta, S.; Biswas, A.; Sengupta, P. Obesity, endocrine disruption and male infertility. *Asian Pacific Journal of Reproduction*. Vol. 8. Num. 5. 2019. p. 195. 2019.
- 11-Kort, H. I.; Massey, J. B.; Elsner, C. W.; Mitchell-Leef, D.; Shapiro, D. B.; Witt, M. A.; Roudebush, W. E. Impact of Body Mass Index Values on Sperm Quantity and Quality. *Journal of Andrology*. Vol. 27. Num. 3. 2006. p. 450-452.
- 12-Leaver, R. B. Male infertility: an overview of causes and treatment options. *British Journal Of Nursing*. Vol. 25. Num. 18. 2016. p. 35-40.
- 13-Leisegang, K.; Sengupta, P.; Agarwal, A.; Henkel, R. Obesity and male infertility: Mechanisms and management. *Andrologia*. Vol. 53. Num.1. 2020. p. 327-345.
- 14-Macdonald, A.A.; Herbison, G.P.; Showell, M.; Farquhar, C.M. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Human Reproduction Update*. Vol. 16. Num. 3. 2009. p. 293-311.
- 15-Mah, P.M.; Wittert, G.A.. Obesity and testicular function. *Molecular And Cellular Endocrinology*. Vol. 316. Num. 2. 2010. p. 180-186.
- 16-Nunes, D. C.; Ribeiro, J. C.; Alves, M. G.; Oliveira, P. F.; Bernardino, R. L. Male Sex Hormones, Metabolic Syndrome, and Aquaporins: a triad of players in male (in)fertility. *International Journal Of Molecular Sciences*. Vol. 24. Num. 3. 2023. p. 1960.
- 17-Obose, R.; Osaikhuwuwan, J.; Aziken, M. Male obesity and semen quality: Any association?. *Int J Reprod Biomed*. Vol. 16. Num. 4. 2018. p. 285-290.
- 18-Paasch, U.; Grunewald, S.; Kratzsch, J.; Glander, H.-J. Obesity and age affect male fertility potential. *Fertility And Sterility*. Vol. 94. Num. 7. 2010. p. 2898-2901.
- 19-Ramaraju, G.A.; Teppala, S.; Prathigudupu, K.; Kalagara, M.; Thota, S.; Kota, M.; Cheemakurthi, R.. Association between obesity and sperm quality. *Andrologia*. Vol. 50. Num 3. 2017. p. 1288.
- 20-Ribeiro, C. D. P. Abordagem às técnicas de Procriação Medicamente Assistida e aos resultados clínicos/laboratoriais de sucessivas doações de ovócitos. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências da Universidade do Porto. Porto. 2021.
- 21-Schlegel, P. N.; Sigman, M.; Collura, B.; Jonge, C. J.; Eisenberg, M. L.; Lamb, D. J.; Mulhall, J. P.; Niederberger, C.; Sandlow, J. I.; Sokol, R. Z. Diagnosis and Treatment of Infertility in Men: aua/asrm guideline part I. *Journal of Urology*. Vol. 205. Num. 1. 2021. p. 36-43.
- 22-Souza, L. L.; Guedes, E. P.; Benchimol, Al. Tratado de Obesidade. In Mancini, M. C. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. Vol. 3. 2020. p.5-10.
- 23-Wang, S.; Sun, J.; Wang, J.; Ping, Z.; Liu, L. Does obesity based on body mass index affect semen quality?A meta-analysis and systematic review from the general population rather than the infertile population. *Andrologia*. Vol. 53. Num. 7. 2021. p. 327-345.
- 24-WHO. World Health Organization. Infertility. 2018. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infertility>. Acesso em: 20 ago. 2024.
- 25-WHO. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing The Global Epidemic: a report of a WHO consultation. Geneva. World

Health Organization. 2020. Disponível em:
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>.
Acesso em: 20/08/2024

26-WHO. World Health Organization. WHO Laboratory manual for the examination and processing of human semen. World Health Organization. 2021. p 276 Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030787>. Acesso em: 20/08/2024.

E-mail dos autores:
amandaaguilar4@gmail.com
thaisrvidal@hotmail.com
luanamara@unifor.br

Autor correspondente:
Thaís Rebouças Vidal
thaisrvidal@hotmail.com

Recebido para publicação em 22/08/2024
Aceito em 03/02/2025