

Características gerais dos espermatozóides em homens oligozoospermicos com e sem varicocele clínica

F.T. ANDRADE-ROCHA, P.P.N.G. DE CARVALHO

Laboratório Dr. Homero Soares Ramos. Departamento de Reprodução Humana e Andrologia, Petrópolis, RJ.

RESUMO — Pacientes com oligozoospermia apresentam uma redução na qualidade do sêmen, independente da etiologia do distúrbio.

OBJETIVO. Investigar o papel da varicocele na redução da qualidade do sêmen, em homens oligozoospermicos.

MÉTODOS. Foram estudados dez pacientes portadores de varicocele clínica esquerda (PCV) e 21 pacientes não-portadores desta entidade (PSV), atendidos em um laboratório privado, em Petrópolis, RJ. Foram analisados os seguintes parâmetros seminais: contagem de espermatozóides, vitalidade, motilidade e morfologia espermática. PCV e PSV foram comparados entre si e com um grupo-controle (n=15) de pacientes sem varicocele clínica e com espermograma normal.

RESULTADOS. PCV e PSV apresentaram uma redução significativa na vitalidade (43,9% e 34,9% *versus*

73,0% no grupo-controle), nos graus (a) (5,3% e 2,4% *versus* 32,4 %) e (d) (76,7% e 83,8% *versus* 44,9%) de progressão espermática e nos percentuais de espermatozóides ovais (25,5% e 22,9% *versus* 61,2%), amorfos (25,4% e 23,8% *versus* 12,5%) e outras anomalias (23,8% e 30,5% *versus* 13,0%). PCV ainda apresentou diferença significativa no percentual de espermatozóides fusiformes (10,9% *versus* 1,3%) e PSV no grau (b) de progressão espermática (11,0% *versus* 22,0%), em relação ao grupo-controle. Entre PCV e PSV, não foram encontradas diferenças significativas.

CONCLUSÃO. A varicocele reduz a qualidade de semens oligozoospermicos, mas esta redução também ocorre em oligozoospermias de outras etiologias.

UNITERMOS: Oligozoospermia. Varicocele. Sêmen. Infertilidade. Espermatozóides.

INTRODUÇÃO

A oligozoospermia é definida pela Organização Mundial de Saúde¹ como a variável seminal caracterizada por apresentar densidade espermática $<20 \times 10^6$ espermatozóides/mL. Este distúrbio, geralmente, é associado com um aumento de espermatozóides anormais no ejaculado e com uma redução na motilidade, na vitalidade e no teste de penetração espermática, alterações que são relacionadas com infertilidade². As principais causas de oligozoospermia são: infecções genitais, varicocele, anomalias cromossômicas, criptorquidia e disfunções endócrinas³.

Em relação a varicocele, sabe-se que esta entidade afeta, aproximadamente, 20% dos homens em geral e que esta incidência, praticamente, dobra quando são considerados apenas os indivíduos inférteis⁴. A maioria dos portadores clínicos não apresentam uma redução na qualidade do sêmen⁵, porém, em muitos indivíduos, são encontrados elevados percentuais de anomalias espermáticas no ejaculado que desenvolvem um variável grau de teratoastenozoospermia, sobretudo em homens oligozoospermicos⁶.

Em estudo anterior⁷, nós investigamos alterações nas características gerais dos espermatozóides em pacientes portadores de varicocele clínica,

em relação ao percentual de espermatozóides fusiformes. A redução na qualidade dos semens analisados foi proporcional ao aumento desta anomalia espermática. No corrente estudo, novamente investigamos as características gerais dos espermatozóides em pacientes com varicocele clínica, desta feita em semens oligozoospermicos, para avaliar qual a influência desta entidade na redução da qualidade de semens com baixas densidades espermáticas.

MATERIAL E MÉTODOS

Pacientes

Foram analisados semens de 31 pacientes com idade entre 19 e 43 anos (média de 29 anos), que procuraram o Departamento de Reprodução Humana e Andrologia do Laboratório Dr. Homero Soares Ramos, em Petrópolis, RJ, para avaliar a qualidade do sêmen, devido à suspeita de infertilidade. Destes, dez apresentaram varicocele clínica esquerda, detectada pela palpação bilateral do cordão espermático e posterior manobra de Valsava. Os demais 21 pacientes não apresentaram varicocele clínica ou bilateral.

Tabela — Características gerais dos espermatozoides em semens oligozoospermicos de homens com e sem varicocele clinica

Parâmetros	Com varicocele	Sem varicocele	Controle
Sptz/mL*	11,3 (4,8)	7,6 (5,9)	94,2 (35,3)
Sptz/ejaculado	39,7 (25,2)	28,0 (22,5)	396,2 (176,7)
Vitalidade	43,9 (13,9)	34,9 (16,6)	73,0 (5,6)
Grau (a)	5,3 (3,4)	2,4 (2,3)	32,4 (8,1)
Grau (b)	15,3 (8,7)	11,0 (9,6)	22,0 (6,0)
Grau (c)	2,4 (1,3)	2,6 (2,8)	1,2 (0,4)
Grau (d)	76,7 (11,5)	83,8 (11,7)	44,9 (7,1)
Ovais	25,5 (11,9)	22,9 (13,5)	61,2 (7,2)
Microcéfalos	13,7 (8,2)	12,2 (8,8)	11,2 (5,5)
Macrocéfalos	1,1 (1,4)	1,8 (1,6)	0,7 (0,9)
Amorfos	25,4 (10,2)	23,8 (9,7)	12,5 (5,2)
Fusiformes	10,9 (10,3)	6,9 (7,5)	1,3 (2,0)
Outras anomalias	23,8 (14,7)	30,5 (13,5)	13,0 (4,1)

Resultados são expressos em média (desvio padrão).

* Espermatozoides/mLx10⁶. Outros resultados são expressos em %. Graus (a), (b), (c) e (d), segundo padronização da OMS¹.

Procedimentos laboratoriais

Os semens analisados foram colhidos por masturbação, no laboratório, após abstinência sexual de cinco dias. Inicialmente, aguardou-se a liquefação seminal, no prazo máximo de uma hora após a ejaculação. As contagens de espermatozoides/mL e no ejaculado e as determinações da vitalidade e da motilidade espermática foram feitas seguindo procedimentos técnicos descritos anteriormente⁸. A análise morfológica dos espermatozoides foi efetuada em esfregaços seminais corados pelo May-Grünwald Giemsa, sendo os espermatozoides distribuídos em seis classes: ovais (normais), microcéfalos, macrocéfalos, amorfos, fusiformes (*taperings*) e outras anomalias.

Análise estatística

Os semens analisados foram distribuídos em dois grupos de estudo: 1) semens de pacientes com varicocele clínica esquerda (PCV), (n=10); 2) semens de pacientes sem varicocele clínica esquerda ou bilateral (PSV), (n=21). Os grupos de estudo foram comparados entre si e com um grupo-controle de pacientes sem varicocele clínica e com espermograma normal (n=15).

O teste χ^2 foi utilizado para a análise estatística dos dados encontrados, sendo considerados os níveis de probabilidade de 5%, 1% e 0,1%.

RESULTADOS

Os dados encontrados neste estudo são apresentados na tabela. No grupo PCV foram encontradas diferenças significativas, em relação ao grupo-controle, nos seguintes parâmetros: contagem de espermatozoides/mL ($p<0,001$) e no ejaculado

($p<0,001$), na vitalidade espermática ($p<0,001$), no grau (a) ($p<0,001$) e grau (d) ($p<0,05$) de progressão espermática e no percentual de espermatozoides ovais ($p<0,05$), amorfos ($p<0,05$), fusiformes ($p<0,05$) e outras anomalias ($p<0,001$).

No grupo PSV, as diferenças foram significativas na contagem de espermatozoides/mL ($p<0,001$) e no ejaculado ($p<0,001$), na vitalidade espermática ($p<0,001$), nos graus (a) ($p<0,001$), (b) ($p<0,01$) e (d) ($p<0,001$) de progressão espermática e nos percentuais de espermatozoides ovais ($p<0,001$), amorfos ($p<0,05$) e outras anomalias ($p<0,05$).

Entre os grupos PCV e PSV não foram encontradas diferenças significativas em nenhum dos parâmetros seminais analisados.

DISCUSSÃO

A fisiopatologia da varicocele é um tema que foi intensamente estudado nas últimas décadas, uma vez que a incidência desta entidade é elevada e ela é apontada como uma das principais causas de infertilidade masculina. Sabe-se que vários distúrbios relacionados com a varicocele atuam sobre o epitélio germinativo, prejudicando sua atividade funcional. Entre esses distúrbios citam-se o aumento da temperatura escrotal⁹, o refluxo de esteróides adrenais⁶ e de catecolaminas¹⁰ para a veia testicular, disfunções hormonais¹¹, alterações funcionais nas células de Leidig e nos epidídimos¹² e o acúmulo de CO₂ no tecido germinativo¹³. Nos indivíduos em que são evidentes seus efeitos deletérios, a varicocele causa um progressivo dano na espermatogênese¹⁴, que se manifesta por meio de uma peculiar forma de teratoastenozoospermia, caracterizada pela presença de elevados percentuais de espermatozoides amorfos e fusiformes, às vezes associada a um aumento de descamação de células germinais imaturas no ejaculado, além da natural queda da motilidade espermática. Esse quadro característico foi definido por MacLeod⁶ como padrão de estresse seminal e causa uma significativa redução na qualidade do sêmen, comprometendo a fertilidade masculina. Segundo alguns autores^{15,16}, além desta teratoastenozoospermia, a varicocele também causa oligozoospermia.

No corrente estudo, nós investigamos semens de pacientes oligozoospermicos com e sem varicocele clínica, para avaliar as características gerais dos espermatozoides. Como pode ser observado na tabela, as alterações seminais detectadas nos dois grupos de estudo foram evidentes e com variável grau de significância em relação ao grupo-controle. Obviamente, como era de se esperar, a oligozoospermia foi associada a uma redução na qualidade dos semens analisados, evidenciada pela teratoastenozoospermia

detectada nos grupos PCV e PSV. Esses achados estão de acordo com aqueles descritos por outros autores^{2,17}.

Por outro lado, observa-se que os dados encontrados nos dois grupos de estudo foram similares, em maior ou menor intensidade, não sendo detectada qualquer diferença significativa. Isto indica que determinadas alterações seminais descritas como características da varicocele, tais como o aumento de espermatozoides amorfos e fusiformes, também ocorrem em semens de pacientes não portadores de varicocele clínica. Desta forma, conclui-se que essas alterações não são patognomônicas da entidade. Isto também foi observado em outros estudos^{7,17,18}.

Os dados do corrente estudo ainda mostram que a teratoastenozoospermia foi mais acentuada em pacientes não portadores de varicocele clínica, ainda que as diferenças em relação ao grupo PCV não tenham sido significativas. Essa característica também foi reportada anteriormente¹⁷.

Com relação a possibilidade de a varicocele causar oligozoospermia, os dados do corrente estudo são pouco conclusivos. Com base em observações prévias⁷, supomos que essa variável seminal possa ocorrer em portadores de varicocele, mas não é um achado peculiar à entidade.

Concluindo, nossos dados indicam que a varicocele reduz a qualidade de semens oligozoospermicos, mas esta redução também ocorre em oligozoospermia de outras etiologias.

SUMMARY

General characteristics of the spermatozoa in oligozoospermic men with and without clinical varicocele

Patients with oligozoospermia show a reduction in the semen quality, independent of the etiology of the disturbance.

Purpose — *To investigate the role of the varicocele in the decrease of the semen quality in oligozoospermic men.*

Methods — *Ten patients with left clinical varicocele (termed PCV) and 21 patients without this entity (termed PSV) attended in a private laboratory from Petrópolis, RJ, were investigated. Sperm count, vitality, motility, and morphology of spermatozoa were examined and the results were compared between them and a control group consisting of 15 patients without clinical varicocele and with normal spermogram.*

Results — *PCV and PSV had showed significant decrease in the vitality (43.9% and 34.9% versus 73.0% in the control group), grade (a) (5.3% and 2.4% versus 32.4%) and grade (d) (76.7% and 83.8% versus 44.9%) of sperm progression and in the percentage of*

oval sperms (25.5% and 22.9% versus 61.2%), amorphous head (25.4% and 23.8% versus 12.5%) and other anomalies (23.8% and 30.5% versus 13.0%). PCV had also showed significant difference in the percentage of tapered sperm (10.9% versus 1.3%), whereas PSV had showed significant difference in the grade (b) of sperm motility (11.0% versus 22.0%), both in regard to the control group. Between PCV and PSV had not been found significant differences.

Conclusion — *Varicocele reduces the semen quality in oligozoospermic men, but this reduction also occurs in oligozoospermia of any etiology.* [Rev Ass Med Brasil 1997; 43(1): 58-60]

KEY WORDS: Oligozoospermia. Varicocele. Semen. Infertility. Spermatozoa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. *WHO Laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction*. 3th ed. Cambridge, Cambridge University Press, 1992; 1-106.
2. Aitken RJ, Best FSM, Richardson DW, Djahanbakhch O, Templeton A, Lees MM. An analysis of semen quality and sperm function in cases of oligozoospermia. *Fertil Steril* 1982; 38: 705-11.
3. Dubin L, Amelar RD. Etiologic factors in 1294 consecutive cases of male infertility. *Fertil Steril* 1971; 22: 469-74.
4. Saypol DC. Varicocele. *J Androl* 1981; 2: 61-71.
5. Comhaire F. Varicocele infertility: an enigma. *Int J Androl* 1983; 6: 401-4.
6. MacLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *Fertil Steril* 1965; 16: 735-57.
7. Andrade-Rocha FT, Carvalho PPNG. Características gerais dos espermatozoides em pacientes portadores de varicocele clínica esquerda em relação ao percentual de espermatozoides fusiformes. *J Bras Urol* 1994; 20: 17-20.
8. Andrade-Rocha FT. Rotina básica para o exame do sêmen: resultados encontrados em 30 exames normais. *Rev Bras Anál Clin* 1994; 26: 22-6.
9. Zorgniotti AW, MacLeod J. Studies in the temperature, human semen quality and varicocele. *Fertil Steril* 1973; 24: 854-63.
10. Comhaire F, Vermeulen A. Varicocele sterility: cortisol and catecholamines. *Fertil Steril* 1974; 25: 88-95.
11. Hudson RW. The endocrinology of varicoceles. *Fertil Steril* 1988; 49: 199-208.
12. Rodriguez-Rigau LJ, Weiss DB, Zukerman Z et al. A possible mechanism for the detrimental effect of varicocele on testicular function in man. *Fertil Steril* 1978; 30: 577-85.
13. Netto NR, Lemos GC, Goes GM. Varicocele: relation between anoxia and hypospermatogenesis. *Int J Fertil* 1977; 22: 174-8.
14. Chehval MJ, Purcell MH. Deterioration of semen parameters over time in men with untreated varicocele: evidence of progressive testicular damage. *Fertil Steril* 1992; 57: 174-7.
15. Cockett ATK, Takihara H, Cosentino MH. The varicocele. *Fertil Steril* 1984; 41: 5-11.
16. Lipshultz LI, Corriere JN. Progressive testicular atrophy in the varicocele patient. *J Urol* 1977; 117: 175-6.
17. Panidis D, Brozos G, Margaritis B, Vlassis G, Makedos G, Papaloucas A. The contribution of sperm morphology to the diagnostic approach of varicocele. *Acta Endocrinol* 1984; 107(suppl 265): 20-1.
18. Ayodeji O, Baker HWG. Is there a specific abnormality of sperm morphology in men with varicocele? *Fertil Steril* 1986; 45: 839-42.