

Obesidade: A vilã da fertilidade!

Patrícia Villela e Silva*

Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”- Campus de Assis. Departamento de Ciências Biológicas. Av. Dom Antonio, 2100. Parque Universitário. CEP 19806-900, Assis, SP.

*pvs_89@hotmail.com

Palavras-chave: dieta, mobilidade espermática, reprodução, saúde.

A obesidade (excesso de peso corporal) é um dos maiores problemas de saúde da atualidade, sendo considerada uma epidemia mundial, ou seja, uma doença com grande número de casos em pouco tempo, e que atinge tanto crianças quanto jovens e adultos. A obesidade pode levar a uma série de prejuízos à saúde, entre eles: dificuldades respiratórias, problemas dermatológicos (de pele), distúrbios do aparelho locomotor, problemas cardiovasculares, diabetes, hipertensão (pressão alta) e alguns tipos de câncer. Além da saúde, a obesidade pode afetar a reprodução, tanto em homens quanto em mulheres.

Em mulheres, sabe-se que o peso acima do ideal pode levar à alteração do ciclo menstrual, prejudicando a fertilidade e reduzindo as chances de gravidez, uma vez que o excesso de gordura corporal causa o aumento da produção de estrógeno, um hormônio sexual feminino responsável por controlar o ciclo menstrual, o desenvolvimento dos óvulos (gameta feminino) e estimular o desenvolvimento das características femininas. Em homens, há a redução nos níveis de testosterona e o aumento de estradiol. Uma pequena quantidade de testosterona, em todos os homens, é transformada em estradiol. Nos obesos, porém, essa quantidade é aumentada. O hormônio estradiol inibe o testículo (órgão masculino que produz os gametas), reduzindo a produção de testosterona e de espermatozóides.

Alguns cientistas resolveram buscar explicações mais claras do efeito da obesidade sobre a fertilidade masculina, realizando experimentos em ratos machos. Eles ofereceram ração comum (4% de gordura), por 15 semanas, para um grupo de ratos e, para outro, ofereceram ração rica em gordura (20% de gordura), estimulando o acúmulo de gordura nas células especializadas para essa função (os adipócitos), ficando assim obesos.

Os animais foram pesados a cada semana. No final do experimento, os cientistas coletaram esperma dos epidídimos (pequenos canais por onde passam e são armazenados os espermatozóides produzidos pelo testículo) dos ratos e o introduziram nas ratas, ou seja, fizeram inseminação artificial. As ratas que ficaram prenhes (“grávidas”) foram utilizadas para verificar a qualidade dos espermatozóides e, conseqüentemente, a fertilidade dos machos.

Foi coletado sangue dos ratos machos para analisar a concentração de testosterona (hormônio masculino), estradiol e leptina (hormônio produzido pelos adipócitos). Além disso, fizeram uma avaliação da mobilidade dos espermatozóides presentes nos epidídimos e nos testículos, classificando-os da seguinte forma: imóveis (que não se moviam), móveis sem progressão (que se moviam, porém em círculos) e móveis com movimento progressivo (que se moviam de forma linear, ou seja, com movimentos direcionados). Os espermatozóides se movem até o óvulo através do batimento de seus flagelos (estruturas longas, finas e relativamente rígidas, responsáveis pela locomoção). Assim, sua capacidade de fertilizar um óvulo depende muito da mobilidade, ou seja, espermatozóides imóveis ou que se movem em círculos não conseguem chegar até os óvulos. Já espermatozóides que se movem de forma linear, têm maior probabilidade de ir em direção ao óvulo para fecundá-lo.

Com esse experimento, os cientistas obtiveram os seguintes resultados: a média do peso corporal total foi 1,07 vezes maior nos animais tratados com ração rica em gordura do que nos animais tratados com ração comum. Da mesma forma, a quantidade de adipócitos em relação ao peso corporal foi 1,37 vezes maior, o que pode explicar o maior aumento do peso corporal nestes animais. Observaram também, um aumento da concentração de leptina, sendo 1,88 vezes maior nos

animais tratados com ração rica em gordura. Isso pode ser explicado pela maior quantidade de adipócitos nesses animais, uma vez que essas células são responsáveis por produzir a leptina.

Em relação aos hormônios sexuais, o nível de estradiol foi 1,28 vezes maior nos animais tratados com a ração rica em gordura, porém os níveis de testosterona não foram significativamente diferentes entre os dois grupos.

A porcentagem de espermatozoides sem movimento progressivo foi 1,5 vezes maior nos animais tratados com a ração rica em gordura, o que talvez possa explicar a menor taxa gestacional (número de filhotes nascidos) das fêmeas que receberam desse espermatozoide (78%), quando comparada a taxa gestacional das fêmeas que receberam espermatozoide dos ratos tratados com ração comum (100%). Com tais resultados, foi possível observar que a dieta realmente é um importante fator para a fertilidade.

É comum ouvir que a obesidade é um problema genético. Será?

É claro que a genética tem sua influência, mas o ambiente é um dos principais fatores que controlam os genes relacionados à obesidade. Pelo trabalho desses cientistas podemos observar o quanto o fator ambiental, no caso a dieta, contribuiu para a redução da fertilidade. Assim, devemos ter uma vida saudável, evitando que possíveis situações como essas aconteçam!

Referências Bibliográficas

Fernandez, C.D.B.; Bellentani, F.F.B.; Fernandes, G.S.A.; Perobelli, J.E.; Favareto, P.A.; Nascimento, A.F.N.; Cicogna, A.C.; Kempinas, W.D.G. 2011. Diet-induced Obesity in Rats Leads to a Decrease in Sperm Motility. **Reproductive Biology and Endocrinology**, 9: 32-41.