

# *Chlamydia trachomatis* e reprodução

TATIANA BONETTI

Pós-Graduada em nível de doutorado do Laboratório de Ginecologia Molecular do Departamento de Ginecologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp)

ISMAEL DALE COTRIM GUERREIRO DA SILVA

Coordenador do Laboratório de Ginecologia Molecular do Departamento de Ginecologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp)

A infecção causada pela bactéria *Chlamydia trachomatis* é uma das doenças sexualmente transmissíveis mais prevalentes mundialmente, com 90 milhões de novas infecções detectadas anualmente. Atinge principalmente mulheres jovens, com múltiplos parceiros sexuais, e está relacionada à infertilidade em um número significativo de mulheres [1].

A *C. trachomatis* é uma bactéria intracelular obrigatória, com aproximadamente um milhão de pares de bases, com a capacidade de codificar mais de 600 proteínas. Existem 18 sorotipos identificados, sendo os sorotipos D a K responsáveis pelas infecções do trato genital. Apesar de atingir pessoas de ambos os sexos, a infecção por *C. trachomatis* tem maior impacto na saúde reprodutiva das mulheres do que na dos homens [2].

Entre os testes diagnósticos estão cultura e pesquisa de antígenos e anticorpos por técnicas de imunofluorescência e ensaios imunoenzimáticos; pesquisa de ácidos nucleicos por meio de testes de captura híbrida; e técnicas de amplificação de ácidos nucleicos, como o PCR (*polimerase chain reaction*). A técnica de PCR é a mais sensível (90%) quando comparada à cultura e aos testes antigênicos (60% – 70%) [3].

A prevalência de *C. trachomatis* em homens é altamente dependente de idade, número de parceiros e fatores socioeconômicos. A infecção é a principal causa de uretrite não-gonocócica, epididimite e infecção das glândulas acessórias como a prostatite. Apesar de raro, a epididimite pode vir acompanhada de orquite, podendo levar à atrofia testicular prejudicando a produção de espermatozoides [4].

A função da infecção por *C. trachomatis* na infertilidade masculina não é bem estabelecida. Potencialmente, pode causar oclusão do trato genital masculino, dano em células envolvidas na espermatogênese e induzir a produção de anticorpos anti-espermatozoides, situações estas que levariam à infertilidade [5].

A relação entre a infecção por *C. trachomatis* e qualidade seminal ainda é controversa. Quando a *C. trachomatis* é incubada com espermatozoides *in vitro*, parece prejudicar a motilidade e causar morte prematura. Por outro lado, a presença de anticorpos no soro ou no sêmen parece não estar relacionada a alterações dos parâmetros seminais [6].

Estudos recentes mostraram uma correlação entre infecção por *C. trachomatis* e aumento da fragmentação do DNA do espermatozoide, um importante fator de infertilidade masculina. Entretanto, os resultados de ciclos de fertilização *in vitro* em homens assintomáticos com sorologia positiva para *C. trachomatis* são semelhantes aos daqueles com sorologia negativa [7].

Na maioria dos pacientes a infecção é assintomática ou apresenta sinais discretos. A principal preocupação da infecção por *C. trachomatis* em homens é o risco de transmissão para as mulheres por contato sexual. Além disso, a *C. trachomatis* é capaz de se ligar ao espermatozoide, que acaba funcionando como um vetor para o trato genital feminino [2].

A infecção por *C. trachomatis* pode induzir danos no trato reprodutivo feminino. Apesar de a maioria dos casos serem assintomáticos, aproximadamente 70%, pode causar uretrite e cervicite, e a progressão da infecção pode atingir o trato genital superior resultando em doença inflamatória pélvica (DIP) em 20% dos casos sintomáticos [2].

A infecção por *C. trachomatis* é a maior causa de DIP não associada à gestação ou procedimentos cirúrgicos. Entre as conseqüências da DIP estão principalmente a gravidez ectópica e a obstrução tubária, além de outras como endometrite, salpingite, abscessos tubo-ovarianos, e peritonite [2].

Mulheres com história de DIP têm de sete a dez vezes mais risco de gestação tubária. Além disso, a ocorrência de gravidez ectópica é também um

marcador de gravidez ectópica de repetição e infertilidade. O risco para ocorrência de infertilidade por patologia tubária após um único episódio de DIP é de 10%, entretanto a cada repetição de DIP o risco é duplicado [2].

O fator tubário é responsável por 15% a 35% dos casos de infertilidade, e está altamente relacionado à presença de sorologia positiva para *C. trachomatis*, com acurácia e valor prognóstico semelhante à da histerossalpingografia, diagnóstico-padrão para obstrução tubária [8, 9]. Esse fato sugere que infecções silenciosas por *C. trachomatis* podem ser uma causa comum de infertilidade tubária.

Infertilidade por fator tubário tem indicação para fertilização *in vitro*. Entretanto, as infecções por *C. trachomatis* evidenciadas por sorologia não alteram os resultados clínicos de técnicas de fertilização *in vitro* [9].

A infecção por *C. trachomatis* também pode con-

tribuir para outras complicações gestacionais, como ruptura precoce de membranas, prematuridade, baixo peso ao nascimento e perda fetal. Alguns estudos sugerem que a infecção por *C. trachomatis* pode estar envolvida com aborto precoce induzido por mecanismos imunológicos [2].

A infecção por *C. trachomatis* apresenta alta prevalência na população, entretanto pode ser diagnosticada e tratada. O CDC (Center for Diseases Control and prevention) preconiza a triagem para *C. trachomatis* em mulheres sexualmente ativas, assim podendo prevenir seqüelas futuras associadas à DIP. Com isso é possível realizar a prevenção primária, ou seja, a prevenção da infecção, e a prevenção secundária, que identificando pacientes assintomáticos, torna possível tratá-los e prevenir seqüelas como DIP, infertilidade e gravidezes ectópicas [10].

## Referências bibliográficas

1. Gerbase AC, Rowley JT, Mertens TE. Global epidemiology of sexually transmitted diseases. *Lancet*. 1998;351(Suppl 3):2-4.
2. Paavonen J, Eggert-Kruse W. Chlamydia trachomatis: impact on human reproduction. *Hum Reprod Update*. 1999;5(5): 433-47.
3. Michelon J, et al. Diagnóstico da infecção urogenital por Chlamydia trachomatis. *Scientia Medica*. 2005;15(2):97-201.
4. Eley A, et al. Can Chlamydia trachomatis directly damage your sperm? *Lancet Infect Dis*. 2005;5(1):53-7.
5. Wagenlehner FM, Weidner WKG, Naber, Chlamydial infections in urology. *World J Urol*. 2006;24(1):4-12.
6. Pellati D, et al. Genital tract infections and infertility. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008.
7. Gallegos G, et al. Sperm DNA fragmentation in infertile men with genitourinary infection by Chlamydia trachomatis and Mycoplasma. *Fertil Steril*, 2007.
8. Keltz MD, Gera PS, Moustakis M. Chlamydia serology screening in infertility patients. *Fertil Steril*. 2006;85(3):752-4.
9. Perquin DA, et al. The value of Chlamydia trachomatis-specific IgG antibody testing and hysterosalpingography for predicting tubal pathology and occurrence of pregnancy. *Fertil Steril*. 2007;88(1): 224-6.
10. McNabb SJ, et al. Summary of notifiable diseases - United States, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2008;55(53):1-92.

# Rastreamento de osteoporose: fatores de risco e ferramentas clínicas

MARCELO LUIS STEINER

Mestre pela Faculdade de Medicina do ABC

Assistente do Setor de Climatério e Ginecologia Endócrina da Disciplina de Ginecologia da Faculdade de Medicina do ABC

A osteoporose é uma doença sistêmica caracterizada por baixa massa óssea e deteriorização micro-arquitetural do tecido ósseo com conseqüente aumento da fragilidade óssea e da susceptibilidade de fratura [1]. Sua prevalência é grande em mulheres na pós-menopausa, expondo-as ao risco de fratura.

Com o envelhecimento populacional na América Latina, estima-se que o ano 2050 terá um crescimento de 400% no número de fraturas de quadril para homens e mulheres entre 50 e 60 anos e próximo de 700% nas idades superiores a 65 anos quando comparado a 1950. [2]

O diagnóstico de osteoporose significa possibilidade de intervenção terapêutica em mulheres com fragilidade óssea, preservando-a da morbidade e mortalidade da fratura.

A identificação de fragilidade óssea e do risco de fratura não é simples. A literatura científica atual não fornece um protocolo que identifique as mulheres com risco de fratura de forma eficaz. [3]

A fragilidade óssea ocorrida na osteoporose relaciona-se à alteração na qualidade do tecido ósseo e na quantidade de mineral presente nesse tecido. Não existem ferramentas clínicas ou métodos de imagem para identificar a qualidade óssea de forma prática. Dessa forma, o diagnóstico e os prognósticos da osteoporose sempre foram dependentes da medida da densidade mineral óssea (DMO). [4]

Existem diversas tecnologias disponíveis para a avaliação da DMO. [5,6] Entretanto, a técnica considerada padrão-ouro é a absorciometria por raios X de dupla energia (DXA). [1,7,8-10]

A interpretação da DXA baseia-se nos valores do *T-score*: o número de desvios em relação aos principais valores de densidade óssea de uma população jovem. [4,11] A cada desvio-padrão negativo, o risco de fratura aumenta de 1,5 a 2,6 vezes dependendo da região óssea avaliada. Isso significa que uma pes-

soa considerada osteoporótica (*T-score*  $\leq -2,5$  DP) possui um risco que varia de cerca de 3 a 11 vezes mais chance de apresentar uma fratura em relação à população jovem. [4]

Pensando nessa capacidade a DXA foi, por longo tempo, fundamental na conduta de mulheres com fragilidade óssea. Todas aquelas que possuíam o diagnóstico de osteoporose recebiam tratamento visando a diminuição de fraturas. A grande polêmica estava em quando e para quem solicitar esse exame. [4]

Porém, estudos mostraram que apenas o conhecimento da densidade mineral óssea não bastava para evitar fraturas. Segundo Kanis *et al.* [12], 76% das fraturas ocorrem em mulheres com *T-score* não osteoporótico. O estudo *National Osteoporosis Risk Assessment* (NORA), apesar de utilizar métodos periféricos para a medida de DMO, demonstrou que em um ano de acompanhamento, 82% das fraturas ocorreram em mulheres com *T-score*  $\geq -2,5$ . [13] Já o estudo de Rotterdam, utilizando DXA em 7.806 indivíduos com idade de 55 anos ou mais, observou que 56% das fraturas não-vertebrais em mulheres, ocorreu naquelas com *T-score*  $\geq -2,5$ . [14] Ou seja, a medida da DMO pela DXA tem a capacidade de definir quem possui maior risco para fraturar, mas é insuficiente para indicar quem realmente irá apresentar fraturas.

A baixa sensibilidade na identificação de fratura pela DXA ocorre pela não-identificação das mulheres com fragilidade óssea em razão da qualidade óssea. Diversos fatores interferem na qualidade óssea. O esqueleto pode apresentar um *turnover* aumentado com grande atividade osteoclástica, o que deixa os ossos trabeculares mais porosos e com maior chance de fratura. Pode possuir uma microarquitetura com trabéculas horizontais e verticais mais finas, espaçadas e em menor quantidade, o que contribui para a diminuição da integridade estrutural e aumenta as chances de fratura. Há também a geometria óssea, na qual a

mulher com colo de fêmur fino ou eixo longo entre o grande trocanter e o quadril possui maior chance de fratura. O acúmulo de microlesões durante a vida certamente influencia. Além disso, existem famílias que possuem uma disfunção genética, produzindo um tipo de colágeno que forma matriz óssea com propriedades morfológicas inferiores e mais suscetíveis a fraturas. [15]

No rastreamento de mulheres com osteoporose necessita-se identificar fragilidade óssea por meio de densidade mineral óssea e também da qualidade óssea. Sendo assim, visando a melhorar a avaliação da qualidade óssea, há uma tendência na literatura atual, com resultados promissores, de utilizar fatores de risco como *screening* para risco aumentado de osteoporose e fratura. [29-20]

Há muitos fatores de risco já identificados, tais como idade, fratura prévia, história familiar, tabagismo, uso de corticóide e medicações envolvidas no metabolismo ósseo, etilismo, sedentarismo, artrite reumatóide, baixo peso e altura. [1,4,21,22]

As mulheres em uso de medicações como glicocorticóides, benzodiazepínicos e outras drogas envolvidas no metabolismo ósseo possuem indicação de realizar avaliação da densidade mineral óssea segundo a Associação Brasileira de Densitometria Clínica (SBDens) e consensos internacionais. [23,24] Como a prevalência no uso dessas medicações é baixa, deve haver uma assistência específica para evitar fraturas. [25]

A necessidade de determinar qual é a melhor estratégia clínica para identificar mulheres com osteoporose que possuem alto risco para fraturas por fatores de risco levou a diversas tentativas de adaptá-los a questionários, algoritmos e esquemas objetivando facilitar essa identificação. [26]

No ano de 1996, Michaelsson *et al.* [27] propuseram um *screening* para osteopenia e osteoporose levando em conta apenas a composição corpórea. Já em 1998, Lydick *et al.* [18] elaboraram por meio de um questionário simplificado que incluía perguntas sobre idade, peso, raça, história prévia de fraturas, artrite reumatóide e reposição hormonal um esquema de pontuação chamado de *Simple Calculate Osteoporosis Risk Estimation (Score)* para identificar a baixa massa óssea.

Seguindo mais adiante, em 2000, foi elaborado um algoritmo, de aplicação na prática diária, para identificação rápida dos pacientes com baixa densidade óssea. [28] Nesse mesmo ano, Cadarette *et al.* [17] criaram o *Osteoporosis Risk Assessment Instrument*

(Oral), esquema matemático que identifica por meio de idade, peso e uso de estrogênio as mulheres de maior risco para baixa DMO e osteoporose.

O *Fracture Index*, esquema de pontuação elaborada em 2001 utilizando o estudo *Study of Osteoporotic Fractures (SOF)* como banco de dados, propunha a identificação de risco de fratura de pelve com base na idade, *T-score*, fratura prévia, história familiar de fratura, baixo peso, tabagismo e dificuldade para levantar da cadeira sem auxílio das mãos. [29] Neste mesmo ano, sem a intenção de identificar fraturas, mas, sim, mulheres com maior risco de baixa densidade óssea e que deveriam ser submetidas à DXA, Koh *et al.* [19] elaboraram uma ferramenta clínica simples utilizando apenas peso e idade de mulheres asiáticas chamada de *Osteoporosis Self-assessment Tool for Asians (OSTA)*.

Entre 2002 e 2005, várias ferramentas clínicas surgiram no intuito de identificar pacientes sob maior risco de osteoporose ou de fraturas. [20,30,31] Em 2006, van Staa [33] propôs um esquema simples de pontuação para estimar risco de fratura em mulheres na pós-menopausa, utilizando a idade, história prévia de fratura, história de queda, índice de massa corpórea, tabagismo, doença crônica e menopausa precoce. Sen *et al* [10] desenvolveram e validaram uma ferramenta derivada do OSTA para as mulheres da América Latina, chamada de *Osteorisk (Risk Assessment Tool)*.

Finalmente, no início de 2008, a Organização Mundial da Saúde elaborou uma ferramenta clínica, chamada de *Fracture Assessment Tool (Frax)* que tem a capacidade de identificar a probabilidade de fratura em dez anos independentemente da medida da densidade mineral óssea, com base apenas em fatores de risco clínicos. Isso demonstrou que na identificação de fratura a DMO funciona como mais um fator de risco, que auxilia na avaliação de risco de fratura. [33]

Todas as ferramentas apresentaram boa sensibilidade na identificação de baixa densidade óssea variando de 78,5% a 98%, sendo que a maioria ficou em torno de 90%. O mesmo não pode ser dito da especificidade, que variou de 32% a 64%.

Podemos observar que há uma preocupação na literatura mundial em conseguir identificar a população com maior risco para osteoporose e fratura de forma prática e acessível através dos fatores de risco clínicos. O intuito é melhorar a sensibilidade da identificação de mulheres com risco aumentado para osteoporose e prevenir cada vez mais o número de fraturas. [26,32]

## Referências bibliográficas

1. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet*. 2002;359:1929-36.
2. Cooper C, Campion G, Melton LJ III. Hip fractures in the elderly: a worldwide projection. *Osteoporos Int*. 1992;2:285-9.
3. Mauck KF, Clarke BL. Diagnosis, Screening, Prevention and Treatment of Osteoporose. *Mayo Clin Proc*. 2006;81(5):662-72.
4. Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C. Assessment of Fracture Risk. *Osteoporos Int*. 2005;16:581-9.
5. Nelson HD, Helfand M, Woolf SH, Allan JD. Screening for postmenopausal osteoporosis: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2002;137:529-41.
6. Cummings SR, Bates D, Black DM. Clinical Use of Bone Densitometry – Scientific Review. *JAMA*. 2002;288(15):1889-96.
7. Black DM, Cummings SR, Genant HK, Nevitt MC, Palermo L, Browner W. Axial and appendicular bone density predict fractures in older women. *J Bone Miner Res*. 1992;7:633-8.
8. Miller P, Zapalowski C, Kulak CAM. Bone Densitometry: The Best Way to Detect Osteoporosis and to Monitor Therapy. 1999;84(6):1867-71.
9. Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women – results from the national osteoporosis risk assessment. *JAMA*. 2001;286(22):2815-22.
10. Sen SS, Rives VP, Messina OD, Morales-Torres J, Riera G, Angulo-Solimano JM, et al. A risk assessment tool (Osteorisk) for identifying Latin American women with osteoporosis. *J Gen Intern Med*. 2005;20:245-50.
11. Lewiecki ME, Borges JLC. Bone Density Testing in Clinical Practice. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006;50(4):586-95.
12. Kanis JA, Johnell O, Oden A, De Laet C, Jonsson B, Dawson A. Ten year risk of osteoporotic fracture and the effect of risk factors on screening strategies. *Bone*. 2001;30:251-8.
13. Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women – results from the national osteoporosis risk assessment. *JAMA*. 2001;286(22):2815-22.
14. Burger H, de Laet CEDH, Weel AEAM. Added value of bone mineral density in hip fracture risk scores. *Osteoporos Int*. 1999;25:369-74.
15. Friedman AW. Important Determinants of Bone Strength beyond Bone Mineral Density. *Journal of Clinical Rheumatology*. 2006;12(2):70-7.
16. Johansson H, Oden A, Johnell O, Jonsson B, De Laet C, Oglesby A, et al. Optimisation of BMD measurements to identify high risk groups for treatment - a test analysis. *J Bone Miner Res*. 2004;19:906-13.
17. Cadarette SM, Jaglal SB, Kreiger N. Development and validation of the Osteoporosis Risk Assessment Instrument to facilitate selection of women for bone densitometry. *CMAJ*. 2000;162(9):1289-94.
18. Lydick E, Cook K, Turpin J. Development and validation of a simple questionnaire to facilitate identification of women likely to have low bone mass. *Am J Manag Care*. 1998;4:37-48.
19. Koh LK, Sedrine WB, Torralba TP. Osteoporosis Self-assessment Tool for Asians (OSTA) Research Group. A simple tool to identify Asian women at increased risk of osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2001;12:699-705.
20. Sedrine WB, Chevallier T, Zegels B. Development and assessment of the Osteoporosis Index of Risk (OSIRIS) to facilitate selection of women for bone densitometry. *Gynecol Endocrinol*. 2002;16:245-50.
21. Cooley MR, Koval KJ. Hip Fracture Epidemiology and Risk Factors Techniques in Orthopaedics. 2004;19(3):104-14.
22. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS. Risk Factors for Hip Fracture in White Women. *NEJM*. 1995;332(12):767-73.
23. Leib ES, Lewiecki EM, Binkley N, Hamdy RC. Official positions of the international society for clinical densitometry. *J Clin Densitom*. 2004;7:1-6.
24. Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica [homepage na Internet]. São Paulo, SP: SBDens – Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica. Citado em 20/08/2007. Disponível em: <http://www.sbdens.org.br>
25. Dargent-Molina P, Piault S, Breart G. Identification of women at increased risk of osteoporosis: no need to use different screening tools at different ages. *Maturitas*. 2006;54:55-64.
26. Geusens P, Hochberg MC, van der Voort DJM. Performance of Risk indices for Identifying Low Bone Density in Postmenopausal Women. *Mayo Clinics Proceedings*. 2002;77(7):629-37.
27. Michaelsson K, Bergstrom R, Mallmin H. Screening for osteopenia and osteoporosis: selection by body composition. *Osteoporos Int*. 1996;6:120-6.
28. van der Voort DJM, Dinant GJ, Rinkens PELM. Construction of an algorithm for quick detection of patients with low bone mineral density and its applicability in daily general practice. *J Clin Epidemiol*. 2000;53:1095-103.
29. Black DM, Steinbuch M, Palermo L. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2001;12:519-28.
30. Richey F, Deceulaer F, Ethgen O, Bruyère O, Reginster JY. Development and validation of the ORACLE score to predict risk of osteoporosis. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(11):1402-8.
31. Salaffi F, Silveri F, Stancati A. Development and validation of the osteoporosis prescreening risk assessment (OPERA) tool to facilitate identification of women likely to have low bone density. *Clin Rheumatol*. 2005;24(3):203-11.
32. van Staa TP, Geusens P, Kanis JA. A simple clinical score for estimating the long-term risk of fracture in post-menopausal women. *Q J Med*. 2006;99:673-82.
33. Kanis JA. FRAX WHO Fracture Risk Assessment Tool in. Disponível em: <http://www.shef.ac.uk/frax/>

# Reabilitação fértil na lesão medular

MILTON BORRELLI JÚNIOR

Médico-assistente da disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina do ABC

Pós-graduando da disciplina de Urologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp)

Sir Ludwig Guttman afirmava que “a reabilitação da pessoa com lesão medular deveria buscar o mais completo reajuste físico e psicológico possível, diante de sua deficiência permanente, devolvendo-lhe a capacidade de viver e trabalhar”.

A reabilitação determinou melhora tanto na qualidade de vida quanto na sobrevivência do lesado medular. Conseqüência direta dessa melhora é sua reintegração social. Surge então uma nova etapa, denominada “reabilitação sentimental”. Essa nova etapa divide-se em dois tipos de reabilitação: sexual e fértil.

A reabilitação sentimental resultou em inúmeros casamentos, despertando nesses pacientes o anseio por ter filhos.

**SEXO FEMININO:** A mulher, após a fase amenorréica inicial, retoma seu ciclo e, portanto, não tem sua capacidade reprodutora comprometida. Na fase inicial pós-lesão não é aconselhável o uso de anticoncepcionais orais em virtude do alto risco de trombose venosa profunda (TVP).

A gravidez da mulher com lesão medular é sempre de alto risco e, portanto, exige controles clínicos e laboratoriais freqüentes até a 32ª semana e permanentes a partir da 34ª. A incidência de abortos, natimortos e malformações é semelhante à da população geral. Durante o trabalho de parto, mãe e filho devem ser monitorados, sendo preconizado o parto normal na maioria das situações.

As complicações mais freqüentemente observadas são: infecção urinária, anemia, TVP, úlceras de pressão, aumento da espasticidade, alterações da dinâmica respiratória e disrreflexia autonômica. As complicações devem ser prevenidas ou tratadas de forma precoce.

**SEXO MASCULINO:** O homem com lesão medular apresenta capacidade reprodutiva altamente comprometida por causa das alterações no mecanismo de emissão e ejaculação. Aproximadamente 95%

dos pacientes têm sua ejaculação comprometida.

Além disso, a espermatogênese está comprometida observando-se em biópsias testiculares desses pacientes atrofia tubular e hipoplasia do epitélio germinal com preservação das células intersticiais. Acredita-se que as alterações na espermatogênese são decorrentes da hipertermia testicular secundária às alterações vasomotoras, às infecções epididimárias de repetição, ao uso de drogas de potencial espermatotóxico e à maior presença de citocinas inflamatórias no plasma seminal. As alterações de espermatogênese não são progressivas com o tempo. O espermograma demonstra número de espermatozoides normais e motilidade diminuída. Os espermatozoides imóveis estão em sua maioria mortos e os móveis perdem sua motilidade mais rapidamente do que de indivíduos sem lesão. Observa-se um aumento significativo da fragmentação do DNA nuclear de espermatozoides de pacientes com lesão medular quando comparado ao de pacientes férteis.

O congelamento do esperma desses pacientes determina uma diminuição ainda mais acentuada de sua motilidade e uma diminuição da atividade mitocondrial.

*Métodos de obtenção de esperma:* duas técnicas são empregadas para induzir a ejaculação para fins reprodutivos em pacientes com lesão medular, a eletroejaculação (EEJ) e a estimulação vibratória do pênis (vibroejaculação). A aspiração direta do deferente, apesar de não se tratar de técnica para promover a ejaculação, pode ser utilizada para a obtenção de espermatozoides. Segundo Brackett, a mobilidade dos espermatozoides é melhor quando obtidos dessa forma. Entretanto, por tratar-se de técnica invasiva, deve ser usada apenas em casos selecionados.

A EEJ foi aplicada em portadores de lesão medular pela primeira vez em 1948. O paciente é submetido imediatamente antes da EEJ a um cateterismo para esvaziamento da bexiga. No primeiro procedimen-

to isso é obrigatório por não se poder antever se a ejaculação será anterógrada ou retrógrada. Mesmo com o esvaziamento da bexiga é aconselhável a alcalinização da urina por meio do uso de bicarbonato de sódio dado às refeições durante as 24 horas que antecedem o procedimento. Após o esvaziamento vesical instilam-se 10 ml de meio de conservação (Hamm F-10) e retira-se o cateter.

Tão logo o cateter é retirado, coloca-se o paciente em decúbito lateral. Um toque retal é feito para certificação da ausência de fezes na ampola retal. O *probe* do eletroejaculador é lubrificado e introduzido no ânus vagarosamente entre 10 e 11 cm até que os eletrodos estejam em contato com a próstata e vesículas seminais. O *probe* é conectado ao estimulador e inicia-se a estimulação. Pacientes com lesões acima de T<sub>10</sub> ejacularão com estímulos entre 4V e 10V e aqueles com lesões mais baixas entre 10V e 15V, com 100 mA a 400 mA, respectivamente. Os estímulos são intermitentes, de 5 segundos de duração cada. Anuscopia é realizada após o procedimento para verificação de eventuais lesões. Os aparelhos são dotados de termostatos desligando-se automaticamente se a temperatura atingir 40°. Ao final do procedimento o paciente é reposicionado em decúbito dorsal horizontal e submetido a novo cateterismo para coleta de eventual ejaculado retrógrado.

Pacientes com lesões acima de T<sub>6</sub> devem ser monitorados já que o procedimento pode desencadear disreflexia autonômica. Nifedipina e nitroglicerina sublingual devem estar à mão. Ejaculação foi obtida por François, utilizando-se esse método, em 63 pacientes de um grupo de 116 pacientes e por Brindley em 50% de seus 84 pacientes.

A vibroejaculação peniana (VEP) foi descrita inicialmente por Sobrero e utilizada por Comarr em pacientes leso-medulares. A seqüência de eventos observados durante a VEP foi relatada por Szasc e Carpenter. Sonksen e colaboradores demonstraram em estudo com 66 lesados medulares que o limiar ejaculatório era mais eficientemente atingido em aparelhos com 2,5 mm de amplitude em com freqüência de 100 Hz.

A VEP é um procedimento simples e de fácil execução que funciona muito bem em pacientes com lesões acima de T<sub>10</sub> quando a integridade da medula sacral está mantida. Recentemente, em estudo realizado por Ohl e colaboradores foi demonstrado que a ejaculação anterógrada obtida por VEP, comparada à obtida por EEJ em paciente lesado medular tinha motilidade superior (26% contra 11%), vitalidade superior (25% contra 10%) e motilidade total superior (185 milhões contra 97 milhões). Além disso, dois outros estudos demonstraram superioridade do material obtido através VEP em comparação a EEJ.

A VEP e posterior auto-inseminação vaginal do ejaculado realizada pelo casal em âmbito domiciliar é a primeira opção de tratamento da infertilidade. Vários autores reportaram sucesso com esta técnica. Embora aparentemente efetiva, os resultados de grandes séries demonstram que a VEP e a auto-inseminação têm um índice muito baixo de bons resultados.

Inseminação intra-uterina com estimulação ovariana concomitante apresenta chance de gestação entre 10 e 20% por tentativa.

Por fim, a fertilização *in vitro* é utilizada em caso de falha das duas técnicas descritas anteriormente. A efetividade do procedimento é de 37%.

## Referências bibliográficas

1. Guttmann L. New hope for spinal injury sufferers. *Paraplegia*. 1979;17:6-15.
2. Brindley GS. Eletroejaculation and fertility in SCI men. *Sexuality and Disability*. 1980;3:223.
3. Sobrero AJ, et al. Technique for induction of ejaculation in humans. *Fertil Steril*. 1965;16:765.
4. Comarr AE. Sexual function among patients with spinal cord injury. *Urologia Internation*. 1970;25:134.
5. Sonksen J, et al. Quality of semen obtained by penile vibratory stimulation in men with SCI. Observation predictors. *Urology*. 1996;48:453.
6. Restelli AE, et al. Sperm nuclear apoptotic DNA fragmentation in men with SCI. *Fertil Steril*. 2007;88:S374.
7. Silva BF, et al. Preservation of fertility in men with SCI: Sperm DNA fragmentation and mitochondrial activity before and after cryopreservation. *Fertil Steril*. 2007;88:S391.
8. Brackett NL, et al. Semen quality of SCI men is better when obtained by vibratory stimulation versus eletroejaculation. *J Urol*. 1997;157:151.
9. François N, et al. Léjaculation par le vibromassage chez le paraplegique: à propos de 50 cas ave 7 grossesses. *Ann Med phys*. 1980;23.
10. Ohl DA, et al. Predictors of success in eletroejaculation of spinal cord injury patient. *J Urol*. 1989;141:1483.
11. Nehra A, et al. Eletroejaculation and vibroejaculation of the paraplegic male followed by pregnancy. *J Urol*. 1990;155:554.
12. Brackett NL, et al. Treatment of assisted conception of severe male factor infertility due to spinal cord injury and other neurologic impairment. *J Assit Reprod Genet*. 1995;12:210.
13. Borrelli Jr, M. Disfunção Sexual In: Fernandes AC, Ramos ACR, Hebert ME. *Medicina e Reabilitação: princípios e prática*. São Paulo: Artes Médicas, 2007.

