



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA**

TEMA:

Relación entre sobrepeso/obesidad con casos reportados de infertilidad femenina y esterilidad masculina en los servicios de ginecología y endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el año 2014.

AUTOR (A):

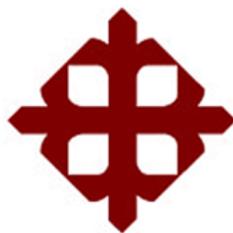
**Chérrez Zurita Hilda Denisse
Segarra Zambrano Valeria Lorena**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO GENERAL**

TUTOR:

Dra. Elizabeth Benites Estupiñan

**Guayaquil, Ecuador
2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
(FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS)
(CARRERA: MEDICINA)**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Hilda Denisse Chérrez Zurita y Valeria Lorena Segarra Zambrano**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **médico general**.

TUTOR (A)

OPONENTE

Dra. Elizabeth Benites Estupiñan

**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

Dr. Gustavo Ramírez Amat

**Dr. Diego Antonio Vásquez
Cedeño**

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Hilda Denisse Chérrez Zurita y yo Valeria Lorena Segarra Zambrano

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **Relación entre sobrepeso/obesidad con casos reportados de infertilidad femenina y esterilidad masculina en los servicios de ginecología y endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el año 2014** previo a la obtención del Título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los del mes de abril del año 2016

EL AUTOR (A)

Hilda Denisse Chérrez Zurita

Valeria Lorena Segarra Zambrano



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Yo, Hilda Denisse Chérrez Zurita y yo Valeria Lorena Segarra Zambrano

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Relación entre sobrepeso/obesidad con casos reportados de infertilidad femenina y esterilidad masculina en los servicios de ginecología y endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el año 2014**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016

EL (LA) AUTOR(A):

Hilda Denisse Chérrez Zurita

Valeria Lorena Segarra Zambrano



AGRADECIMIENTO

ES UNA SATISFACCIÓN PODER EXPRESAR NUESTRO AGRADECIMIENTO A DIOS TODOPODEROSO QUE GUÍA NUESTRO CAMINO EN CADA MOMENTO DE NUESTRAS VIDAS, A NUESTROS PADRES QUE NOS HAN MOSTRADO SU APOYO EN EL DESARROLLO TANTO DE NUESTRA CARRERA COMO EN LA FORMACIÓN DE CADA UNA DE NOSOTRAS, ADEMÁS DE ALENTARNOS EN CADA DECISIÓN Y RECONOCER NUESTROS LOGROS DÁNDONOS LA FORTALEZA, PERSEVERANCIA Y ÁNIMOS PARA CONTINUAR. NOS PERMITIMOS AGRADECER TAMBIÉN A NUESTRA QUERIDA UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL QUE NOS HA VISTO CRECER A LO LARGO DE ESTOS AÑOS INCULCÁNDONOS LA EDUCACIÓN, EL CONOCIMIENTO, EL SERVICIO A LOS DEMÁS, LA FE Y CONSTANCIA EN CADA UNO DE NUESTROS ACTOS.

HILDA CHÉRREZ Y VALERIA SEGARRA

DEDICATORIA

LA PRESENTE TESIS ESTÁ DEDICADA ESPECIALMENTE A DIOS POR SER MI GUÍA, A JESÚS Y LA VIRGEN MARÍA DE FÁTIMA POR SER MI INSPIRACIÓN, MODELO Y EJEMPLO DE AMOR Y DEDICACIÓN. A MIS PADRES, ABG. VICENTE CHÉRREZ ALVARADO E ING. MARTHA ZURITA CEDEÑO, A QUIENES LES DEBO TODOS MIS LOGROS POR SU INCONDICIONAL APOYO Y CONSEJOS PARA HACER DE MÍ, CADA DÍA UNA MEJOR PERSONA REGALÁNDOME LA HERENCIA MÁS NOBLE POSIBLE, MI EDUCACIÓN.

A MI HERMANA, ING. MARTHA CHÉRREZ ZURITA, SU ESPOSO ING. STALIN LUDEÑA RUIZ Y A MIS SOBRINOS FÁTIMA Y SANTIAGO, LAS PERSONAS QUE ME BRINDARON UN HOGAR, SU COMPAÑÍA, SUS PALABRAS DE ALIENTO Y SU APOYO SIENDO ASÍ, PILARES FUNDAMENTALES PARA REALIZARME PROFESIONALMENTE.

HILDA DENISSE CHÉRREZ ZURITA

DEDICATORIA

ESTE TRABAJO DE TITULACIÓN LO DEDICO DE MANERA ESPECIAL A DIOS POR SER MI FORTALEZA Y MI GUÍA EN CADA PASO QUE DOY, EN CADA DIFICULTAD Y EN CADA MOMENTO DE MI VIDA.

A MI MADRE, MAYRA ZAMBRANO PAZOS QUIEN HA SIDO UN PILAR IMPORTANTE EN MI CARRERA, ADEMÁS DE SER UNA DE LAS PERSONAS QUE MÁS AMO Y ADMIRO EN ESTA VIDA POR SU AMOR, DEDICACIÓN Y PERSEVERANCIA.

A MI PADRE, ING MANUEL SEGARRA MORA POR SER UN MODELO A SEGUIR Y ENSEÑARME QUE LOS VALORES SON LA PIEZA MÁS IMPORTANTE EN LA EDUCACIÓN DE UNA PERSONA. A MIS HERMANOS KEVIN SEGARRA, MARLON SEGARRA Y OMAR SEGARRA POR AYUDARME A SER MEJOR CADA DÍA Y BRINDARME SU APOYO INCONDICIONAL.

VALERIA LORENA SEGARRA ZAMBRANO

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

DRA. ELIZABETH BENITES ESTUPIÑAN
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

DR. GUSTAVO RAMÍREZ AMAT
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

DR. DIEGO ANTONIO VÁSQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: MEDICINA**

CALIFICACIÓN

DRA. ELIZABETH BENITES ESTUPIÑAN
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

DR. GUSTAVO RAMÍREZ AMAT
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	xx
ABSTRACT.....	xxii
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO 1	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
CONCEPTOS.....	4
INFERTILIDAD	4
SOBREPESO Y OBESIDAD	5
EPIDEMIOLOGIA.....	6
FACTORES DE RIESGO	7
COMPORTAMIENTO INDIVIDUAL.....	7
GENETICA.....	8
MEDIO AMBIENTE.....	9
OTROS FACTORES.....	10
CAPITULO 2.....	11
OBESIDAD E INFERTILIDAD FEMENINA	11
MECANISMOS HORMONALES.....	12
OBESIDAD Y SOP	13
OBESIDAD Y LEPTINA.....	15
OBESIDAD Y TRASTORNO MENSTRUAL.....	15
OBESIDAD, ABORTOS ESPONTANEOS Y OTROS RESULTADOS ADVERSOS.....	16
RIESGOS EN MUJERES OBESAS CON INFERTILIDAD.....	17
EFECTOS DE LA OBESIDAD EN LAS TASAS DE CONCEPCION.....	18

MANEJO DE LA ANOVULACION EN UNA MUJER OBESA CON INFERTILIDAD.....	18
OBESIDAD Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD.....	20
MEJORAR RENDIMIENTO REPRODUCTIVO POR MEDIO DEL MANEJO DEL PESO.....	21
CAPITULO 3.....	23
OBESIDAD E INFERTILIDAD MASCULINA.....	23
TEJIDO ADIPOSO: ORGANO BLANCO ENDOCRINO	23
SECRECION DE LEPTINA:.....	24
SECRECION DE RESISTINA E INSULINORRESISTENCIA:	25
DISRUPCION ENDOCRINA	26
DISRUPCION DEL EJE H-H-G.....	27
VINCULO GENETICO.....	28
APNEA DEL SUEÑO.....	29
DISFUNCION ERECTIL.....	29
ELEVACION DE LA TEMPERATURA ESCROTAL.....	30
EFFECTOS DE LA OBESIDAD EN LA INFERTILIDAD MASCULINA.....	30
ALTERACION DE LOS PARAMETROS DEL SEMEN.....	30
CONCENTRACION Y CONTEO DE ESPERMA.....	30
MOTILIDAD DE ESPERMA.....	31
FRAGMENTACION DEL ADN.....	31
MORFOLOGIA NORMAL DEL ESPERMA.....	32
PERFIL ANORMAL DE LAS HORMONAS.....	32

DISMINUCION DE LA INHIBINA B.....	32
DISMINUCION DE LA TESTOSTERONA - ESTROGENOS.....	33
ENFOQUE PARA EL TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD.....	33
PERDIDA DE PESO.....	34
MANEJO DEL DESBALANCE HORMONAL.....	35
AGONISTAS HORMONALES.....	35
INHIBIDORES DE LA AROMATASA.....	36
CAPITULO 4.....	38
OBJETIVO GENERAL.....	38
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	38
HIPOTESIS.....	38
MATERIALES Y METODOS.....	38
DISEÑO DE ESTUDIO.....	38
RECOLECCION DE DATOS.....	39
ANALISIS.....	39
POBLACION.....	40
CAPITULO 5.....	41
RESULTADOS.....	41
DISCUSION.....	43
CONCLUSIONES.....	45
RECOMENDACIONES.....	47
BIBLIOGRAFÍA.....	48
ANEXOS.....	50

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el sexo y el IMC.....	50
Tabla 2. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Distribución de pacientes según Estado nutricional.....	51
Tabla 3. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de FSH.....	51
Tabla 4. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de LH.....	52
Tabla 5. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de prolactina.....	53
Tabla 6. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de progesterona.....	54
Tabla 7. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Análisis de correlación.....	55
Tabla 8. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital	

Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Análisis de correlación peso, glicemia, colesterol y triglicéridos.....56

Tabla 9. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el diagnóstico y el estado nutricional.....57

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Ilustración 1. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el sexo y el IMC.....	58
Ilustración 2. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Distribución de pacientes según Estado nutricional.....	59
Ilustración 3. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de FSH.....	60
Ilustración 4. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de LH.	61
Ilustración 5. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de prolactina.....	62
Ilustración 6. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de progesterona.....	63
Ilustración 7. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el diagnóstico y el estado nutricional.....	64

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y el 2014 y su incidencia en América Latina se está volviendo cada vez más alta. Un IMC elevado es un significativo factor de riesgo de enfermedades no transmisibles, así también ejerce efecto sobre la capacidad de fecundidad tanto en mujeres como en hombres, ya que provoca una serie de alteraciones bioquímicas y hormonales.

MATERIALES Y MÉTODOS

El diseño de nuestro estudio es retrospectivo, analítico, transversal y observacional, con revisión de historias clínicas. Se analizaron 110 casos con diagnóstico de infertilidad o esterilidad ya sea primaria o secundaria, en pacientes que consultaron en los servicios de Endocrinología y Ginecología del Hospital IESS “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” entre el 01 enero y 31 diciembre 2014. Se determinó las alteraciones en los perfiles tanto bioquímicos como hormonales y factores de riesgo como edad, género e IMC.

RESULTADOS:

De los 109 pacientes evaluados durante el periodo de estudio, 91 pacientes corresponden al sexo femenino. Calculamos el IMC y determinamos que 25.7% presento estado nutricional normal, 42.2% preobesidad, el 28.4% tenían obesidad grado I, el 2.85% obesidad grado II y el 0.9% obesidad grado III. El promedio de IMC fue de 27.87%.

En cuanto al perfil hormonal, solo encontramos asociación significativamente estadística entre FSH y el sexo, encontrándose en rangos normales en el 94% de las mujeres y en el 71,40 % en hombres.

Finalmente, el 50,70% (34) de mujeres y el 85,70% (12) de los varones con trastornos de fertilidad tuvieron IMC entre 25-29,9 kg/m². No hubo relación estadísticamente significativa entre el IMC y el trastorno de la fertilidad ($p > 0,05$).

CONCLUSIONES:

Concluimos que siendo 27.87 kg/m² el IMC promedio en nuestro estudio, no existió una relevancia estadística y por tanto no es un factor determinante en la capacidad de fecundidad femenina o masculina.

Palabras clave: sobrepeso, obesidad, infertilidad, esterilidad, hormonas,
fecundidad

ABSTRACT

INTRODUCTION

According to the World Health Organization, the worldwide prevalence of obesity has increased more than doubled between 1980 and 2014 and its impact on Latin America is becoming increasingly higher. A high BMI is a significant risk factor for noncommunicable diseases, and also have an effect on the ability of fertility in both women and men, as it causes a series of biochemical and hormonal alterations.

MATERIALS AND METHODS

The design of our study is retrospective, analytical, transversal and observational, with review of medical records. 110 cases diagnosed with infertility or sterility either primary or secondary were analyzed in patients consulting services in Endocrinology and Gynecology Hospital IESS "Dr. Teodoro Maldonado Carbo "between 1 January and 31 December 2014. Alterations found in both biochemical and hormonal and risk factors such as age, gender and BMI profiles

RESULTS:

Of the 109 patients evaluated during the study period, 91 patients were females. We calculate BMI and determined that 25.7% showed normal nutritional status, 42.2% pre-obesity, 28.4% had obesity grade I, grade II obesity 2.85% and 0.9% grade III obesity. The average BMI was 27.87%.

As regards the hormonal profile, we only found significant statistical association between FSH and sex, being in the normal range in 94% of women and 71.40% in men.

Finally, 50.70% (34) of women and 85.70% (12) of men with fertility problems had BMI between 25-29.9 kg / m². There was no statistically significant relationship between BMI and fertility disorder ($p > 0.05$).

CONCLUSIONS:

We conclude that being 27.87 kg / m² the average BMI in our study, there was no statistical significance and therefore is not a determining factor in the ability of male or female fertility factor.

Keywords: overweight, obesity, infertility, sterility, hormones, fertility.

INTRODUCCIÓN

Según la OMS, la infertilidad es una enfermedad del sistema reproductivo en la cual existe la incapacidad de lograr un embarazo posterior a relaciones sexuales no protegidas en un periodo de 12 meses o más. ⁽¹⁾ Se considera primaria, cuando no existen antecedentes de embarazos anteriores, y secundaria cuando, existió un embarazo previo independientemente de la forma en la que culminó ⁽²⁾. Tomando datos de estadísticas mundiales, se habla de una incidencia de aproximadamente 15%. ⁽³⁾ Entre los factores de riesgo conocidos, tenemos, el uso de anticoncepción prolongada, el retraso en la edad de maternidad, las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), el aumento global de incidencia de obesidad, uso de metilxantinas y drogas, entre otros factores. ^(4,5)

El estudio de la infertilidad, tanto femenina como masculina, conlleva realizar una historia clínica completa, examen físico, evaluación endocrina, estudios de imágenes, y en el hombre, el análisis seminal ^(4, 5,6).

En el caso de la mujer se generan alteraciones en la vía de señalización de tipo hormonal provocando problemas en la maduración de ovocitos, desarrollo del endometrio, abortos e inclusive a una resistencia a la insulina. ⁽⁵⁾

En el hombre, la causa principal radica en una disminución de niveles de testosterona que conlleva a problemas en la morfología de los espermatozoides, seguida del conteo y movilidad de los mismos. ^(6,7)

El problema del presente estudio radica en que, uno de los factores de riesgo como lo es la obesidad ha incrementado su prevalencia en el ámbito mundial y requiere un mayor conocimiento de sus efectos en la fertilidad tanto femenina como masculina.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2011- 2013, seis de cada diez ecuatorianos están fuera de la relación normal de peso y talla: 41% de la población presenta sobrepeso y 22% obesidad. ⁽⁸⁾

Este estudio está orientado a determinar la presencia de obesidad o sobrepeso y si estos parámetros se relacionan con problemas de infertilidad y esterilidad y proponer alternativas para resolver los problemas reproductivos y psicológicos a consecuencia de una mala nutrición.

CAPITULO I

1.1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Gaskins J et al, realizaron un estudio sobre la asociación de fecundidad con los cambios de peso de la mujer adulta, que incluyó a 1.950 mujeres (2010-2014). Los resultados indicaron que por cada 5 kg incremento en peso desde la edad de 18 años, la duración actual de intento de embarazo aumentaba en un 5% (95% CI 3-7%). En comparación con las mujeres que mantenían su peso, la media ajustada de la duración actual de intentos de embarazo fue de 0,5 meses menos en aquellos que perdieron peso, de 0,3 meses más para aquellos que ganaron 4-9,9 Kg y 10-19,9 kg y 1,4 meses más para aquellos que ganaron 20 kg o más ($p \leq .001$). El Odd Ratio para un aumento de 5 kg/m IMC actual fue 1,08 (IC 95%: 1,04-1,12). Después del ajuste multivariable (incluyendo el OR por IMC actual), tener bajo de peso a los 18 años (IMC < a 18,5) se asoció con una mayor duración actual de intento de embarazo en comparación con las mujeres de peso normal (OR: 1,25 IC 95%: 1,07-1,47); sin embargo, el sobrepeso u obesidad en la edad 18 años no se asoció con fecundidad. Los autores concluyeron que ganar peso, tener sobrepeso u obesidad en la edad adulta y que los bajos pesos a los 18 años se asociaron con una reducción moderada de la fecundidad.⁽⁹⁾

Jo J et al, en su estudio sobre la relación entre el índice de masa corporal y la temperatura escrotal entre los varones que son pareja de mujeres subfértiles, determinaron la relación entre la temperatura escrotal (TS) y el índice de masa corporal (IMC). Se recolectaron datos de 471 parejas subfértiles que visitaron un centro médico de infertilidad coreano entre marzo de 2013 y noviembre de 2014. Los participantes fueron clasificados en tres grupos según su índice de masa corporal (< 25.0, 25.0-29.9, y >30kg/m²). El índice de la temperatura escrotal (ITS) (°C) se definió como la diferencia de temperatura media de la piel izquierda y derecha (ΔT) entre el muslo y el testículo. El promedio de la ITS y la desviación estándar de los grupos con bajo peso y normales, con sobrepeso y obesos eran - 1.50±0.95,-1.08±0.83 y - 0.57±0.93 ° C, respectivamente. Los

grupos obesos y con sobrepeso tenían ITS mayor que los grupos normales y con bajo peso ($p < 0.001$). El aumento del IMC se asocia con mayor TS ⁽¹⁰⁾

Alshahrani S et al, realizaron un estudio sobre el impacto del índice de masa corporal (IMC) en los parámetros seminales en los hombres infértiles. Los autores evaluaron la relación entre índice de masa corporal y varios parámetros del semen en hombres infértiles. Un total de 439 hombres que se presentan para el estudio de infertilidad se evaluaron mediante medidas básicas de análisis de la infertilidad. La medida de resultado principal fue la relación entre grupos de índice de masa corporal [IMC: 18.5-24.9 kg/m² (peso normal), 25-29,9 kg/m² (sobrepeso) y ≥ 30 kg/m² (obesidad)] y parámetros de semen diferentes [volumen, concentración, motilidad y morfología]. La media de IMC fue de $\pm 29,67$ 5.89. La mayoría de pacientes (82.91%) eran obesos o con sobrepeso. Los 3 grupos de índice de masa corporal fueron comparables en los parámetros de semen ($p > 0.05$). El IMC tuvo una correlación negativa con varios parámetros del semen. Sin embargo, esta correlación fue significativa solamente con la concentración espermática ($p 0,035$). Se llegó a la conclusión que la concentración espermática fue el único parámetro de semen que demostró reducción significativa con el IMC más alto en hombres infértiles. ⁽¹¹⁾

1.2 CONCEPTOS

1.2.1. INFERTILIDAD

La infertilidad es una condición médica caracterizada por una disminución o ausencia de la capacidad de producir descendencia. Esto implica (ya sea en el hombre o la mujer) la existencia de condiciones tan graves o irreversibles como la esterilidad. Aunque la infertilidad es una condición común, a menudo es difícil precisar su origen. Hombres y mujeres cada uno tiene factores de riesgo que pueden contribuir a la infertilidad, y los estos pueden ser genéticos, ambientales o relacionados con el estilo de vida. Uno de los factores de riesgo más comunes y bien documentados para la infertilidad en hombres y mujeres es la obesidad ^(15, 16)

La obesidad puede causar cambios hormonales que interfieren con la ovulación y reducen la fertilidad de la mujer. Como resultado las mujeres obesas tardan más tiempo, en promedio, en concebir que las mujeres en el rango de peso saludable y son más propensas a experimentar infertilidad ⁽¹²⁾

En los hombres la obesidad puede reducir los niveles de testosterona, causando problemas de erección y fertilidad más baja ⁽¹²⁾

Entre las parejas infértiles que usan reproducción asistida para concebir:

- La obesidad femenina y masculina reduce sus posibilidades de lograr un embarazo.
- El riesgo de aborto espontáneo es mayor y la tasa de nacidos vivos es significativamente menor para el sobrepeso y obesidad en comparación con una mujer de peso normal ⁽¹³⁾

1.2.2 SOBREPESO Y OBESIDAD:

En su significado más básico, las palabras “sobrepeso” y “obesidad” son maneras de describir el tener demasiada grasa corporal. La medida utilizada habitualmente para medir el peso corporal es el IMC o índice de masa corporal ⁽¹³⁾.

El índice de masa corporal usa un simple cálculo basado en la relación de altura y peso ($IMC = kg/m^2$). Décadas de investigación han demostrado que el IMC ofrece una buena estimación de la "gordura" y también se correlaciona bien con los resultados de salud importantes como cardiopatías, diabetes, cáncer y mortalidad general. Una persona con un IMC igual o más de 25 se considera sobrepeso. Una persona con un IMC de 30 o más es considerada obesa ⁽¹⁵⁾.

Categorías de obesidad por IMC	
Categoría	IMC (Kg/m²)
Desnutrición	< 18.5
Normal	18.5 a 24.9
Sobrepeso	25.0 a 29.9
Obesidad, grado I	30.0 a 34.9
Obesidad, Grado II	35.0 a 39.9
Obesidad, Grado III	≥ 40.0

1.3 EPIDEMIOLOGÍA:

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, con más de 1 billón de adultos con sobrepeso al menos 300 millones de ellos clínicamente obesos y es una importante contribución a la carga mundial de enfermedades crónicas y discapacidad. Que a menudo coexisten en los países en desarrollo con la desnutrición, la obesidad es una condición compleja, con graves dimensiones psicológicas sociales y que afecta a prácticamente todas las edades y grupos socioeconómicos ⁽¹⁴⁾

América Latina ha experimentado las transiciones epidemiológicas y nutricionales que han contribuido a los altos índices de sobrepeso y obesidad. Según algunas estimaciones, más del 50% de los varones y el 60% de las mujeres tendrá sobrepeso o serán obesos en 2030. Los niños no se libran, en edades de 5-11 años la prevalencia de sobrepeso y obesidad con el método de Clasificación de la OMS (Organización Mundial de la Salud) del 2011 varió de 18,9% a 36,9% y 16,6% a 35,8% en adolescentes (12 – 19 años) ⁽¹⁵⁾

En comparación con los pacientes de peso normal, las pacientes obesas tienen una mayor prevalencia infertilidad. Tienen mayor tasa de principios de aborto espontáneo y anomalías congénitas, incluyendo defectos del tubo neural. Además de la coexistencia de diabetes mellitus preexistente y de hipertensión crónica, las mujeres obesas son más propensas a tener hipertensión inducida por el embarazo, diabetes gestacional, tromboembolia, macrosomía y muerte intrauterina espontánea en la segunda mitad del embarazo. La obesidad aumenta el riesgo de preeclampsia, macrosomía fetal y parto prematuro ⁽¹⁰⁾

1.4 FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA OBESIDAD:

Hay variedades de factores que influyen en la obesidad. El sobrepeso y la obesidad son el resultado de una energía Desequilibrio que implica consumir demasiadas calorías sin el correspondiente gasto de energía o no hacer suficiente actividad física. Este desequilibrio puede ser como resultado de la combinación de varios factores que incluyen comportamientos individuales, medio ambiente y factores genéticos ⁽¹¹⁾.

1.4.1 COMPORTAMIENTO INDIVIDUAL:

El comportamiento individual en términos de opciones personales sobre consumo de calorías y actividad física puede contribuir al sobrepeso y la obesidad. La preferencia de alimentos pre-empacados, restaurantes de comida rápida, y refrescos contribuyen a aumentar de peso. Mientras que tales alimentos son rápidos y convenientes, también tienden a ser altos en grasa, azúcar y calorías. Algunos alimentos que se comercializan como saludables, bajos en grasa, o descremados, pueden contener más calorías que la grasa que contienen los alimentos que están sustituyendo. También, la cantidad que se ingiera de estas comidas rápidas contribuye en gran medida a la cantidad de calorías que un individuo recibirá de ellos ⁽¹¹⁾.

Entre más frecuente y mayor sea la cantidad de una comida o merienda que se consuma resultará en una cantidad de calorías mayor. Si el cuerpo no quema las calorías adicionales que se consumen con porciones más grandes de comidas, comida rápida o bebidas sin alcohol, se puede producir el aumento de peso. La transición a dietas ricas en lípidos y reducción de ejercicio físico como un resultado de mejoras en el nivel socioeconómico se ha observado que han contribuido significativamente al aumento de peso ⁽¹²⁾.

Nuestro cuerpo necesita calorías para funciones diarias tales como respiración, digestión, etc., sin embargo, el aumento de peso se produce cuando las calorías consumidas superan esta necesidad. Actividades físicas tales como el movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que resultan en un gasto de energía juegan un papel clave en balance de la misma. Estos podrían incluir: caminar, andar en bicicleta, natación, baile, jardinería, agricultura, lavado, correr, jugar tenis, fútbol, patinaje y otros ejercicios aeróbicos. Estas actividades físicas no tienen que ser extenuantes para ser beneficiosas. Ayudan al control del peso ⁽¹²⁾.

1.4.2. GENÉTICA:

La ciencia demuestra que la genética juega un papel en la obesidad. Los genes directamente pueden causar obesidad en trastornos como síndrome de Bardet-Biedl o Síndrome de Prader-Willi. Una comúnmente citada explicación genética para el rápido aumento de la obesidad es el desajuste entre el medio ambiente y los genes ahorrativos de energía tipo II que se multiplicaron en el pasado bajo condiciones ambientales muy distintas a las de hoy ⁽¹⁷⁾.

En otras palabras, según la hipótesis de los genes ahorradores de energía II, los mismos genes que ayudaron a nuestros ancestros sobrevivir hambrunas ocasionales están ahora siendo desafiadas por entornos en que la comida es abundante todo el año. Los resultados se relacionan con la genética de la moderna de los indios Pima que tienen una tasa inusualmente alta de obesidad, pero podría ser extrapolada a todas las personas. Se cree que su obesidad es vinculada a un metabolismo ahorrativo que les permitieron

metabolizar alimentos más eficientemente en tiempos cuando estaban poco disponibles, pero causa problemas cuando los alimentos están en abundancia (17).

Rowe M. y col, en Brigham Young University en Provo, Utah, Estados Unidos, han estudiado el efecto de la selección evolutiva en indios Pima, un pueblo indígena del actual desierto de Sonora de Arizona y Nuevo México. Los investigadores prevén un efecto constante con mayor eficiencia metabólica entre estos y centrado específicamente en las variaciones de recientemente descubiertas en su ADN mitocondrial o solo polimorfismo de nucleótido (SNPs) (17).

Mientras que los indios Pima son un caso extremo, toda la población humana puede también haber evolucionado en un entorno calórico restringido, según los investigadores. Muchas poblaciones pueden presentar similares SNPs que fueron ventajosos para nuestros antepasados, pero ahora puede ser perjudicial. La presencia de estos SNPs puede proporcionar una explicación de por qué la obesidad está tan extendida en el siglo XXI. Una explicación del papel genético en la epidemia de obesidad tiene que incluir también al medio ambiente. Sin embargo, los genes no siempre pueden predecir el futuro de la salud. En algunos casos genes pueden aumentar la susceptibilidad para la obesidad, pero requieren factores externos como el abundante suministro de alimentos o poca actividad física (17) (9).

1.4.3 MEDIO AMBIENTE:

A pesar de todos los beneficios de ser físicamente activo, Las mejoras en la tecnología moderna han llevado a las personas a tener un estilo de vida sedentario. Por ejemplo el uso de coches, ascensores, computadoras, lavavajillas etc. orillan al sedentarismo. Los coches se utilizan incluso para recorridos cortos en lugar de caminar o andar en bicicleta. Como resultado, estos cambios de estilo de vida recientes han reducido la cantidad total de la energía gastada diariamente. Las Influencias ambientales pueden afectar también las decisiones de las personas (13). Tal vez uno no decida elegir ir

caminando a la tienda o a trabajar porque la ubicación de estos no es cercana a la residencia de la persona o falta de aceras peatonales especialmente en las ciudades concurridas. Trabajos que impliquen sentarse en un lugar por mucho tiempo sin instalaciones para actividades físicas pueden influir en la ganancia de peso y en la salud de las personas. Debido a esta influencia, es importante crear entornos en estos lugares que hagan más fácil participar en actividades físicas y a tener una dieta saludable ⁽¹⁸⁾.

1.4.4 OTROS FACTORES:

1.4.4.1 Enfermedades y fármacos

Algunas enfermedades pueden conducir a obesidad o aumento de peso. Estos pueden incluir enfermedad de Cushing y síndrome de ovario poliquístico. Medicamentos como los esteroides y algunos antidepresivos también pueden causar aumento de peso ⁽¹⁹⁾.

1.5 Consecuencias de la obesidad en la salud:

El sobrepeso y personas obesas tienen un mayor riesgo de padecer muchas enfermedades y empeorar sus condiciones de salud, incluyendo las siguientes:

- Hipertensión arterial.
- Diabetes de tipo 2.
- Cardiopatía coronaria.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Osteoartritis (degeneración del cartílago y del hueso subyacente dentro de una articulación).
- Dislipidemia (por ejemplo, colesterol total alto o niveles altos de triglicéridos).
- Enfermedad de la vesícula biliar.
- Apnea del sueño y problemas respiratorios.
- Algunos tipos de cáncer (endometriales mama y colon) ⁽¹⁹⁾.

CAPITULO II

2.1 OBESIDAD E INFERTILIDAD FEMENINA

La obesidad es conocida por ser asociada con varias anomalías de balance de esteroides sexuales. Modifica importantes factores homeostáticos como la secreción pancreática de insulina. La hiperinsulinemia y la insulino resistencia son ampliamente aceptadas como mecanismos subyacentes que vinculan la obesidad con múltiples anormalidades metabólicas. Tales modificaciones implican andrógenos y estrógenos y su proteína transportadora, globulinas fijadoras de hormonas sexuales (GFHS) ⁽¹⁹⁾.

La distribución de la grasa corporal ha demostrado substancialmente afectar las concentraciones de GFHS. La acumulación de grasa en las vísceras abdominales (grasa visceral) se ha descrito como posible causa de la resistencia a la insulina y resulta en un síndrome metabólico. Las mujeres con obesidad central y con mayor proporción de grasa visceral suelen tener una alta resistencia a la insulina al bajar las concentraciones de GFHS en comparación con aquellas con obesidad periférica ⁽¹⁹⁾.

En el síndrome de resistencia a la insulina, la insulina en exceso es capaz de estimular esteroidogénesis, la excesiva producción de andrógenos de las células de la teca y aumentar la producción de estrógeno de la granulosa de las células de los ovarios (Rozman C, 2012). Además, inhibiendo directamente la síntesis de GFHS, el exceso insulina puede aumentar aún más la distribución de los andrógenos libres a los tejidos diana. El exceso en los ovarios de la esteroidogénesis local inducida por exceso de circulación de insulina puede causar atresia folicular prematura y favorecer la anovulación ⁽¹⁹⁾.

La acumulación de datos concluye que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia resultante en hiperandrogenemia son las anormalidades hormonales, que alteran la función ovárica en mujeres con exceso de

tejido adiposo. Sin embargo, estas anomalías parecen no estar asociada a la masa total de grasa por sí con la acumulación de grasa visceral ⁽²⁰⁾.

Los procesos de fertilidad involucran complejos factores y mecanismos de origen ovárico y extra ovárico. La obesidad puede interferir con muchas funciones neuroendocrinas y ováricas, reduciendo así ambos, las tasas ovulatorias y de fertilidad en las mujeres sanas. La oligoovulación, anovulación y sub fertilidad están presentes en las mujeres obesas con un riesgo relativo de infertilidad anovular de 3.1 para las mujeres con un IMC > 27 en comparación con las mujeres de IMC 20-25. El síndrome de ovario poliquístico, se caracteriza por disturbios de hiperandrogenismo y menstruales, que complican aún más la cuestión ⁽¹⁰⁾

Muchas mujeres obesas tienen ciclos menstruales ovulatorios normales, siguen siendo fértiles y sin hiperandrogenismo aparente. Sin embargo, en la actualidad, existe evidencia sustancial para apoyar la relación entre la obesidad y la infertilidad anovular. La obesidad, especialmente en mujeres con SOP, puede ocasionar muchos trastornos reproductivos. Esto es debido a la compleja interacción entre el de la hipófisis, páncreas y ovario dando como resultado un patrón de secreción hormonal cambiante ⁽²¹⁾.

2.1.1 Mecanismos hormonales que vinculan nutrición, dieta y fertilidad de la mujer:

- a) La función ovárica normal da como resultado la pubertad normal y la capacidad reproductiva es controlada principalmente por las gonadotropinas hormona luteinizante (LH) y foliculoestimulante (FSH) de la hipófisis, la secreción es regulada por la hormona del cerebro, hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). La nutrición está vinculada al sistema reproductor femenino a través de los efectos de una hormona de las células de grasa (leptina) y por la insulina desde el páncreas, que altera la biodisponibilidad de estradiol y testosterona afectando producción de GFHS del hígado. La insulina también puede funcionar directamente en del ovario ⁽²²⁾.

- b) En mujeres con sobrepeso y aquellas con SOP, hay un aumento en el número de las células de grasa en una cascada de cambios que implican aumento de los niveles de leptina e insulina y un preferencial aumento de LH, pero no los niveles de FSH. El efecto neto de estos cambios es estimular el desarrollo parcial de los folículos que secretan los niveles de testosterona, pero que rara vez ovulan (por lo tanto, hay baja progesterona ⁽²²⁾).

Estos cambios son exacerbados por la reducción de la GFHS que amplifica la acción de /de producción de testosterona ovárica inducida por la insulina. Además, hay una predisposición genética a SOP. Cabe señalar que el retraso del crecimiento fetal también puede resultar en un aumento en el tamaño del número de células de grasa y un aumento en la resistencia a la insulina en la edad adulta, aunque la relación a la fertilidad y SOP es todavía confusa. El uso de ultrasonido y la medición de la hormona condujeron a darse cuenta de que no todos los pacientes con SOP tenían exceso de peso u obesidad. Más de un tercio aproximadamente un 50% de pacientes con SOP padecen sobrepeso u obesidad. La variación en el peso corporal entre las poblaciones de SOP en Estados Unidos y Europa, atribuido a genética y factores de estilo de vida también se ha demostrado recientemente ⁽²²⁾.

En mujeres de origen caucásico, con SOP la gravedad de los síntomas clínicos y metabólicos se correlacionó positivamente con el IMC también hay evidencia que demuestra que incluso sujetos de peso normal con POS tienen aumento de la grasa intraabdominal ⁽²²⁾.

2.2 OBESIDAD Y SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

La fertilidad se ve afectada negativamente por una simple obesidad, SOP y particularmente en mujeres obesas con SOP. Unos cuartos de todas las mujeres infértiles tienen un desorden ovulatorio y el 90% de las mujeres con un desorden ovulatorio tiene SOP. La mayoría de las mujeres con SOP tiene sobrepeso, con las estimaciones de la prevalencia de obesidad en SOP desde

35% hasta el 63%. Mientras que no todas las mujeres con SOP son obesas, el SOP se asocia con un trastorno de balance energético, que predispone a la obesidad. A pesar de esta predisposición, que es de uso frecuente por los pacientes como una excusa para la falta de reducción de peso, la obesidad en las personas con SOP es a menudo el resultado de la dieta y no del trastorno endocrino. De todas las mujeres de edad reproductiva, hasta un 10% tienen SOP ⁽²³⁾

2.2.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA SOP

Una conferencia expertos de 1990 patrocinada por el Instituto Nacional de salud infantil y la enfermedad de humano (INSIEH) de los Estados Unidos y los institutos nacionales de salud (INH) propone los siguientes criterios para el diagnóstico de SOP:

- Oligoovulación o anovulación que se manifiestan por oligomenorrea o amenorrea ⁽¹⁹⁾.
- Hiperandrogenismo (evidencia clínica de exceso de andrógenos) o hiperandrogenemia ⁽¹⁹⁾.
- Exclusión de otros desordenes que pueden causar irregularidad menstrual e hiperandrogenismo ⁽¹⁹⁾.

En 2011, la sociedad europea para reproducción humana y embriología (SERHE) y la sociedad americana de medicina reproductiva (SAMR) recomiendan que al menos 2 de las siguientes 3 características se requieran para diagnosticar POS:

- Oligoovulación o anovulación que se manifiesta como oligomenorrea o amenorrea ⁽¹⁷⁾.
- Hiperandrogenismo (evidencia clínica de exceso de andrógenos) o hiperandrogenemia (evidencia bioquímica de excesos de andrógenos) ⁽¹⁷⁾.
- Ovarios poliquístico (definido por sonografía) ⁽¹⁷⁾.

La sociedad de exceso de andrógenos y de SOP (EA-SOP) publicó una declaración en 2013 y sus criterios en el 2009 subrayando que, en opinión de

la sociedad, SOP debe ser considerado un desorden de exceso de andrógenos, tal como se define a continuación:

- Evidencia clínica/bioquímica de hiperandrogenismo.
- Evidencia de disfunción ovárica (oligoovulación y ovarios poliquísticos).
- Exclusión de trastornos relacionados ⁽¹⁸⁾.

La sociedad de Obstetras y ginecólogos de Canadá (SOGC) indicaron que se hace un diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOP) en presencia de al menos 2 de los 3 criterios siguientes, cuando la hiperplasia suprarrenal congénita, tumores que secretan andrógenos o síndrome de Cushing han sido excluidos:

- Oligo-ovulación o anovulación.
- Evidencia clínica/bioquímica de hiperandrogenismo.
- Ovarios poliquísticos en ultrasonogramas (>12 folículos antrales pequeños en un ovario) ⁽¹⁸⁾.

2.3 OBESIDAD Y LEPTINA

La leptina juega un papel potencialmente importante en la infertilidad humana dada el descubrimiento de su efecto regulador sobre la fertilidad en el ratón. Existe una fuerte correlación entre concentraciones de leptina sérica y la grasa del cuerpo y el IMC en los seres humanos. Niveles de leptina también se ha reportado que se incrementan en mujeres con SOP, aunque esto no fue apoyado por muchos otros estudios. Dado el efecto bien establecido de la leptina sobre la esteroidogénesis ovárica y la ovulación en roedores y en humanos, puede ser especular que la alta concentración de leptina podría tener un papel en la patogénesis del SOP y trastornos de la reproducción influenciados por la obesidad ⁽²¹⁾.

2.4 OBESIDAD Y TRASTORNO MENSTRUAL

La anovulación se asocia fuertemente con obesidad. Mujeres muy obesas tenían una tasa de alteración menstrual 3,1 veces más frecuente que la mujer de peso normal (IMC de 18,5 a 25,0 kg/m²). Obesidad adolescente se correlacionó positivamente con irregularidad menstrual más adelante en su vida

y con ciclos anormales y largos, gran del flujo menstrual e hirsutismo. Lago et al estudiaron a mujeres en las edades 7, 11, 16, 23 y 33 años con obesidad en la infancia y en los 20 años de edad aumentó el riesgo de problemas menstruales. Las mujeres que estaban con sobrepeso (IMC 23.9 – 28,6 kg/m²) y obesos (> 28,6 kg/m²) en 23 años de edad fueron respectivamente 1.32 y 1.75 veces más probabilidad de tener dificultades menstruales ⁽²¹⁾.

Chicas con menarquía en 9, 10 o 11 años fueron probabilidades de tener problemas menstruales a los 16,5 años (OR 1,45 ligera y 1.94 severa anormalidad menstrual), según lo confirmado por Ibáñez et al. La presencia de SOP puede agravar aún más el efecto de la obesidad en las funciones menstruales. 1741 sujetos del Reino Unido con SOP, 70% tenía alteraciones menstruales y sólo el 22% tenía función menstrual normal si su IMC >30 kg/m². Además, sujetos obesos con SOP tenían un 88% de probabilidades de alteración menstrual en comparación con 72% en sujetos no obesos con SOP ⁽²¹⁾

2.5 OBESIDAD, ABORTOS ESPONTÁNEOS Y OTROS RESULTADOS ADVERSOS DEL EMBARAZO

El exceso de peso se asocia con aumento del riesgo de aborto espontáneo. En un estudio de mujeres primíparas, el aborto espontáneo fue encontrado en el 11% de las mujeres con un IMC 19-24.9 kg/m², 14% de las mujeres con IMC 25 – 27,9 kg/m² y el 15% en las mujeres con IMC >28 kg/m². Las mujeres con peso >82 kg son más propensas a tener abortos que las mujeres más delgadas. Otro reciente estudio en mujeres que recibieron ovocitos donados también observadas por obesidad como un factor independiente de riesgo para aborto, aunque la pérdida del embarazo se encontró ajeno a los estudios preclínicos ⁽²⁰⁾.

Es bien conocido el efecto adverso del sobrepeso y la obesidad en el embarazo y resultado obstétrico. Alto peso antes del embarazo se asocia con un mayor

riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, toxemia, diabetes gestacional, infección urinaria, macrosomía, cesárea y mayor hospitalización ⁽²⁰⁾.

Para determinar el impacto de la obesidad en el riesgo de aborto espontáneo, investigadores revisaron los datos de mujeres que parieron en un hospital del Reino Unido entre los años de 1985 a 1999. Se determinó el índice de masa corporal en gestación, 10 a 14 semanas de mujeres obesas ,1644 fueron colocadas por edad, y 3288 en el grupo control de peso normal (IMC 19-24.9 kg/m²) ⁽¹⁶⁾.

El aborto temprano (6-12 semanas de gestación), aborto espontáneo tardío (12-14 semanas de gestación) y el aborto espontáneo temprano recurrente (>3) ocurrió en 12,5%, 2% y 0,4% de mujeres obesas, respectivamente. En el grupo control, los porcentajes respectivos fueron 10,5%, 2% y 0.1% (relativo riesgo, 1.25, 1 y 4). Así, las mujeres obesas tuvieron significativamente más probabilidades que los controles a tener pérdidas tempranas (odds-ratio, 1.2) y pérdidas tempranas recurrentes (OR, 3.51). La prevalencia de diabetes en los dos grupos fue baja y no explicaron los resultados. Aunque no es necesario implicar la obesidad en el mayor riesgo fetal y embrionario, acumulando la evidencia se apoya una relación causal entre la obesidad y los resultados adversos del embarazo. Resultados de este estudio bien realizado muestran que las mujeres obesas están en mayor riesgo de aborto espontáneo, esporádico y recurrente. Este informe no debe alarmar indebidamente a nuestros pacientes, pero proporciona otra razón para que bajar su peso a niveles recomendados ⁽¹²⁾.

2.6 RIESGOS PARA LA SALUD EN MUJERES OBESAS CON INFERTILIDAD

La mortalidad materna aumenta en la obesidad. En el 2002 en una encuesta confidencial sobre salud materna e infantil, el 35% de las mujeres que murieron eran obesas. La obesidad es responsable de 80% de las muertes relacionadas con la anestesia y 18% de muertes obstétricas. La obesidad conlleva un riesgo mayor de diabetes gestacional, tromboembolismo, hipertensión y cesárea.

Mujeres obesas con SOP requieren dosis más altas de gonadotropinas para estimular la ovulación en ciclos de reproducción artificial en comparación con sus contrapartes, son más difíciles de controlar con ultrasonido y llevan un mayor riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica y embarazos múltiples ⁽¹⁰⁾.

Hay un mayor riesgo de aborto espontáneo en mujeres obesas que es reversible con la pérdida de peso. Otros riesgos incluyen las anomalías congénitas, incluyendo defectos del tubo neural y malformaciones cardíacas y riesgo durante el parto problemas. La obesidad materna está aumentando y acelerando y se ha demostrado para ser asociado de privación socioeconómica ⁽¹⁰⁾.

2.7 EFECTOS DE LA OBESIDAD EN LAS TASAS DE CONCEPCIÓN

La tasa de concepción de la población fértil normal es aproximadamente el 30% por ciclo con un éxito acumulativo de 84% en 1 año. Un éxito similar por ciclo con tasas del 30% en también son típicas con técnicas de reproducción artificial (TRA). El éxito de TRA en mujeres obesas se reduce significativamente en comparación con las mujeres no obesas. Estas bajas tasas de éxito de con TRA se asocian a adiposidad central de y TRA se hace menos exitoso con el aumento de la obesidad. Las mujeres con SOP obesas menstrúan con menos frecuencia y son menos propensos a responder a la ovulación inducida comparado con su contraparte. Sin embargo, la reducción de peso en mujeres obesas con SOP aumenta sus posibilidades de concepción ya sea espontáneamente o con inducción de la ovulación ⁽¹³⁾.

2.8 MANEJO DE ANOVULACIÓN EN UNA MUJER OBESA CON INFERTILIDAD

La pérdida de peso es clave para la gestión de anovulación relacionadas con la obesidad. La Sociedad Británica de Fertilidad (SBF) recomienda pérdida de peso mediante apoyo psicológico, asesoramiento dietético, ejercicio y, en algún caso, tratamiento farmacológico o cirugía bariátrica. El tratamiento de primera línea de mujeres infértiles obesas con o sin SOP es intervención de

estilo de vida incluyendo una dieta hipocalórica. La pérdida de peso causa una inversión de perfil bioquímico adverso asociado por la obesidad con resistencia de la insulina disminuida y una reanudación de la regularidad menstrual y de la función de ovulatoria ⁽¹⁷⁾.

Una moderada pérdida de peso y una reducción en la obesidad abdominal mejora la regularidad menstrual, la ovulación y la fertilidad posterior en mujeres obesas. Algo mínimo como una reducción de 5 a 10% en IMC en los resultados de mujeres infértiles obesas mejora en el resultado de todas las formas de tratamiento de fertilidad. Clark y col, demostraron que una pérdida de peso de 14 libras (aproximadamente 6% de peso inicial) se asocia con la reanudación de la ovulación en algunas mujeres anovulatorias y un aumento en la tasa de embarazo. Una observación similar se produce con pérdida de peso en mujeres obesas con SOP, así como una mejora en los marcadores bioquímicos con aumento de la GFHS y disminución de la testosterona del suero ⁽¹⁷⁾

El tratamiento dietético de la obesidad tiene como objetivo aumentar gasto por sobre el consumo de las calorías. Esto se logra mucho mejor si se combina ejercicio con una reducción en la ingesta de calorías de aproximadamente 500 calorías por día con sólo el 30% de calorías diarias procedentes de la grasa. Un grupo de compañeros de apoyo ha sido demostrado ser exitoso en la reducción de peso y mejorar las tasas de embarazo de para las mujeres infértiles obesas. Son, sin embargo, conscientes de sus propias responsabilidades en el manejo de su peso y los centros de atención primaria son el mejor lugar para prestarles el servicio. La farmacoterapia debe considerarse como tratamiento adyuvante de la modificación del estilo de vida y las dietas hipocalóricas. Farmacoterapias destinadas principalmente a la reducción de peso incluyen rimonobant orlistat, y sibutramina ⁽¹⁷⁾

La sibutramina y rimonobant no se recomienda para las mujeres que intentan concebir. Sensibilizar a los agentes como la metformina, insulina comúnmente utilizada en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, pueden disminuir la insulina del plasma y asociados a hiperandrogenismo, pero su papel en la anovulación y SOP es confuso. La familia de glitazonas también disminuye la

insulina y andrógenos circulantes, pero no hay pruebas para mostrar su efecto en los seres humanos sobre la infertilidad relacionadas con la obesidad. Clomifeno es un agente de inducción de la ovulación efectiva pero su efecto es muy reducido en el paciente obeso y su uso en anovulación relacionada con la obesidad se debe reservar para uso por especialistas en fertilidad ⁽¹⁹⁾.

Hay datos limitados que sugieren mejor función reproductiva después de la cirugía bariátrica, sin embargo, la intervención quirúrgica puede estar justificada para prevenir posibles resultados adversos del embarazo en mujeres obesas la cirugía bariátrica es una opción de tratamiento de tercera línea. El mayor reto, sin embargo, es prevenir que el 90% de las personas que adelgazan con éxito tengan una recaída ⁽¹⁹⁾

2.9 OBESIDAD Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD

La mayoría de estudios mostraron pruebas concluyentes sobre que aumentar el IMC se asocia con un mayor requisito para administrar el citrato de clomifeno. En varios de estos, grandes dosis de clomifeno (hasta 200 mg por día) eran necesarias para la ovulación en las mujeres con mayor peso. Dosis de gonadotropinas necesarias para inducir la ovulación aumentan también en mujeres anovulatorias y aquellas que requieren estimulación ovárica para cualquier razón. El aumento de peso y el IMC en el SOP conducen a respuesta deteriorada a dosis estándar del citrato de clomifeno, aunque las mujeres más obesas con esta condición responden a grandes dosis. Fedorcak y col, demostraron que la obesidad, independiente de hiperinsulinemia, se relacionó con la baja recuperación de ovocitos en fecundación in vitro (FIV) y aumento total de requisitos de FSH para el estímulo. Una observación similar se ha hecho con la ovulación inducida en mujeres sin SOP. Por lo tanto, el exceso de peso parece tener un gran impacto en el desempeño reproductivo y la obesidad puede comprometer el resultado reproductivo en de diferentes maneras ⁽⁹⁾:

- 1) **Menstruación:** aumento del riesgo de amenorrea, oligomenorrea, y menorragia debido a disfunción ovulatoria
- 2) **Infertilidad:** mayor riesgo de infertilidad y anovulación; mala respuesta a fármacos de fertilidad.
- 3) **Aborto espontáneo:** aumento del riesgo de aborto espontáneo, tanto espontáneamente y después del tratamiento de la infertilidad.
- 4) **Embarazo y el parto:** mayor prevalencia de hipertensión inducida por el embarazo, diabetes gestacional, tromboembolismo, infecciones del tracto urinario, parto inducido, instrumental, cesárea, anestésicas y posoperatorias complicaciones con la anestesia y postoperatorias como infecciones uterinas.
- 5) **Morbimortalidad neonatal:** mayor riesgo para la macrosomía, potencial trauma de parto; mayor riesgo de admisión neonatal a la unidad de cuidados intensivos; aumento del riesgo de muerte neonatal.
- 6) **Anomalías congénitas:** aumento del riesgo para el feto de defectos del tubo neural y defectos cardíacos ⁽⁹⁾.

2.9.1 Mejorar el rendimiento reproductivo por medio del manejo del peso:

El efecto de reducción de peso mejora la función reproductiva de las mujeres con sobrepeso y obesidad estériles. Se ha documentado que la reducción de peso a través de la dieta/ejercicio conduce a mejor desempeño reproductivo. Los estudios disponibles indican que la pérdida de peso se asocia a una mejoría significativa en la función reproductiva con reducción de hiperandrogenismo, hiperinsulinemia y secreción alterada de gonadotropinas. La pérdida de peso resulta en aumento de la GFHS, reducción de la testosterona y androgenicidad, mejora la función menstrual, mejora las tasas de concepción y reducción en las tasas de aborto ⁽¹⁰⁾.

Se ha conseguido una pérdida de peso a corto plazo en casos de SOP con sobrepeso con muy baja ingesta de calorías en dietas (330 – 421 kcal / día) y restricción calórica moderada (1000 –1500 kcal/día durante 3 – 6 meses de). En un estudio transversal, Shick y col, evaluó los patrones dietéticos de 438

sujetos del registro nacional de control de peso que mantuvieron una pérdida de peso de 30 kg por 5,1 años. Personas que mantuvieron con éxito el peso reportado continuaron el consumo de una dieta baja en grasas ⁽¹⁰⁾.

CAPITULO III

3.1 OBESIDAD E INFERTILIDAD MASCULINA

La infertilidad masculina, caracterizada por hipogonadismo, calidad del semen disminuida o disfunción eyaculatoria, representa aproximadamente el 20% de los casos de infertilidad. Disfunción metabólica y obesidad se han identificado, entre otros factores, a contribuir a la infertilidad masculina ⁽¹²⁾.

Aproximadamente 30-40% de los casos de infertilidad puede atribuirse a problemas de la pareja masculina. La obesidad y las anormalidades metabólicas concomitantes relacionadas están entre las causas propuestas de infertilidad masculina. El síndrome metabólico se ha caracterizado como una constelación de trastornos, incluyendo diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, obesidad con distribución de grasa abdominal visceral, dislipemia, hipertensión y problemas de insulinoresistencia ⁽¹²⁾.

3.2 FACTORES RELACIONADOS A INFERTILIDAD MASCULINA

3.2.1 EL TEJIDO ADIPOSO BLANCO COMO UN ÓRGANO ENDOCRINO

El tejido adiposo blanco desempeña un papel mucho más integral que el de mantener la homeostasis fisiológica, regulación metabolismo y almacenamiento de energía. Este tejido adiposo constituye hasta un 20% de peso corporal masculino y el componente de células contiene solo una gota de grasa grande. Se compone de adipocitos, preadipocitos, macrófagos y linfocitos, lo que es un mediador importante de la inflamación y metabolismo. El descubrimiento de la proteína hormona Leptina confirma que el tejido adiposo también actúa como un órgano endocrino activo, secretando hormonas derivadas adiposas. La leptina es una de una serie de proteínas secretadas de adipocitos blancos, angiotensinógeno, resistina, adiposina, proteína de acilación estimulante, adiponectina, proteína fijadora de retinol y factor de necrosis tumoral, entre muchos otros, son también secretada. La excesiva acumulación

de grasa en la obesidad puede, por lo tanto, resultar en la liberación alterada de hormonas y proteínas derivadas de tejido adiposo ⁽¹²⁾.

3.2.1.1 Secreción de leptina:

El tejido adiposo blanco es el principal sitio de síntesis de leptina y estudios muestran una fuerte correlación positiva entre los niveles de leptina en suero y el porcentaje de grasa corporal. La leptina es una adipoquinas 16 kDa, codificada por el gen *ob*, que es secretada por los adipocitos durante la alimentación y que estimula el centro de la saciedad. La leptina es producida principalmente por tejido adiposo, pero también se puede hacer por la placenta, estómago y músculos esqueléticos ⁽¹²⁾.

Además de su acción como un potencial factor de saciedad, la leptina cumple muchas otras funciones, como la regulación de los sistemas neuroendocrinos, gasto de energía, hematopoyesis, angiogénesis, pubertad y reproducción. Así una mayor prevalencia de infertilidad, se observa en obesos pues tienen mayores niveles circulantes de leptina que los individuos no obesos ⁽¹⁰⁾.

Aunque la leptina es mejor conocida por su papel en regular la ingestión de alimentos y gasto de energía a través de efectos mediados por el hipotálamo, algunos datos sugieren que la leptina también actúa como una hormona metabólica y neuroendocrina y participa en el metabolismo de la glucosa, así como en la maduración sexual normal y reproducción. Los cambios en las concentraciones plasmáticas de leptina pueden tener importante y amplia de implicaciones fisiológicas. Aunque la deficiencia de leptina resultado de una mutación en el gen *ob* ha sido estudiada ampliamente y se sabe que causa obesidad, la mayoría de los individuos obesos se presentan con concentraciones séricas elevadas de leptina y sin mutaciones, estos resultados sugieren que las personas obesas son insensibles a la producción de leptina endógena y desarrollan una forma de resistencia a la leptina funcional ⁽¹⁰⁾.

Los niveles de leptina se han relacionado también con el normal funcionamiento en los receptores del sistema de leptina. Los receptores de leptina están presentes en el tejido testicular y también se los ha descubierto

en el semen, estableciendo un vínculo entre esta proteína hormonal y la función reproductiva masculina. Jope T et al, demostraron la presencia de receptores de leptina en la membrana plasmática de los espermatozoides, lo que sugiere que la leptina podría afectar directamente a los espermatozoides a través del sistema endocrino, independientemente de los cambios en el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal (HHG) ⁽¹²⁾.

El exceso en los niveles de leptina resultantes de secreción creciente del tejido adiposo son conocidos por tener un efecto deletéreo de la en la producción de espermatozoides y la producción de andrógenos por las células de Leydig. Por el contrario, un estudio de la deficiencia de leptina en ratones demostró estar asociado a la alteración del espermatogénesis, aumentado apoptosis de las células germinales, y expresión de los genes proapoptóticos dentro de los testículos. El tratamiento de reemplazo de testosterona ha demostrado suprimir los niveles de leptina que circulan. Además, un aumento de leptina podría disminuir los niveles de testosterona en el suero de receptores inhibitorios mediados de las células de Leydig. Un estudio realizado por Hofny E et al, encontró en la terapia de reemplazo de testosterona disminución de los niveles de leptina, aunque se informó no hay información sobre el efecto del tratamiento sobre los parámetros de semen. Al disminuir los niveles elevados de leptina en pacientes obesos, es posible revertir algunos de los efectos supresivos de la leptina exceso en el eje HHG y restaurar la espermatogénesis normal y función del esperma ⁽¹⁰⁾.

3.2.1.3 Secreción de resistina e Insulinorresistencia:

La resistina es otro factor específico del tejido adiposo, que se reporta para inducir resistencia insulina. Casi el 80% de los hombres con diabetes tipo 2 son obesos también, y un aumento de la secreción de resistina debido a un mayor número de adipocitos que vincula la obesidad con la diabetes tipo 2. Como una consecuencia de resistencia a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2, altos niveles circulantes de insulina están presentes en el torrente sanguíneo. La hiperinsulinemia, que a menudo se produce en los hombres obesos, tiene un efecto inhibitorio sobre la espermatogénesis normal de pueden vincularse

con disminución de la fertilidad. En un grupo de hombres con diabetes, los parámetros del semen (concentración, motilidad y morfología) no difirieron del grupo de control, pero la cantidad del daño nuclear y daño mitocondrial del ADN en los espermatozoides fue significativamente alta. Este daño del ADN de la esperma puede deteriorar la fertilidad masculina y la salud reproductiva ⁽¹⁰⁾.

Además de inducir daño en el ADN de la esperma, los niveles de insulina, también se ha demostrado que influyen en los niveles de GFHS una glicoproteína que se une a las hormonas sexuales, específicamente testosterona y estradiol, inhibiendo su actividad biológica. Altos niveles de insulina circulantes inhiben la síntesis de GFHS en el hígado, mientras que la pérdida de peso ha demostrado a incrementar sus niveles. En varones obesos, la disminución de la GFHS significa que menos estrógeno se comprometerá, dando por resultado estrógeno biológicamente más activo. Además de la conversión de testosterona a estrógenos en pacientes obesos, la disminución de la capacidad de la GFHS para sostener los niveles homeostáticos de la testosterona libre también contribuye a los niveles de anormales de testosterona ⁽²⁰⁾.

Este fracaso para mantener niveles homeostáticos podría magnificar la contrarreacción al efecto de elevados niveles de estrógeno total. Incluso cuando la presencia de GFHS se explica, una relación independiente entre la resistencia a la insulina y la testosterona todavía puede demostrar producción. Por lo tanto, los niveles de GFHS podrían ser importantes sólo como un marcador que altera perfiles hormonales en los hombres infértiles obesos ⁽²⁰⁾.

3.2.2 DISRUPCIÓN ENDOCRINA

Se ha establecido bien que productos químicos ambientales (disruptores endocrinos) son tóxicos reproductivos y pueden estar asociadas con el deterioro en la calidad del semen y potencial reproductivo en animales y humanos. Un disruptor endocrino se define como ⁽¹⁹⁾:

Un agente exógeno que interfiere con la síntesis, secreción, transporte, Unión, acción o eliminación de las hormonas naturales del cuerpo que es responsable del mantenimiento de la homeostasis, reproducción, desarrollo o comportamiento ⁽¹⁹⁾

Baillie-Hamilton propuso que la epidemia de obesidad en los últimos 40 años también puede ser relacionada con el uso de productos químicos industriales con demostrada modulación en la actividad endocrina. La obesidad y la infertilidad masculina, por tanto, pueden compartir una etiología ambiental causada por las perturbaciones en las vías endocrinas normales ⁽¹⁹⁾

La hipótesis de Barker relaciona la mala nutrición fetal con enfermedades del adulto incluyendo enfermedad coronaria, diabetes tipo 2 y la disfunción metabólica y ha formado la base para el origen del desarrollo de la salud y paradigma de la enfermedad, que igualmente plantea una correlación entre salud perinatal y el eventual desarrollo de enfermedades crónicas toxicológicas, también han identificado el desarrollo neonatal como una ventana crítica de la exposición , tal que las exposiciones químicas (por ejemplo, endocrinos) han sido asociadas con cánceres reproductivos de inicio adulto. Tomados en conjunto, estos modelos admiten la extrema sensibilidad del período neonatal a influencias ambientales, y según lo propuesto por Baillie-Hamilton y Newbold y col, los modelos proporcionan una explicación para los orígenes fetales de riesgo de obesidad adulta ⁽¹⁹⁾

3.2.3 DISRUPCION DEL EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIARIO-GONADAL (HHG)

El exceso de peso corporal puede poner en peligro la regulación de la retroalimentación del eje HHG, y todos los factores anteriores podrían contribuir a, o ser el resultado de, esta desregulación, la cual puede contribuir a las anomalías aparentes en la calidad del semen. Los esteroides sexuales y los glucocorticoides controlan la interacción Entre el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA) y El HHG, y cualquier trastorno podría afectar al espermatogénesis y la función reproductora masculina ⁽¹⁹⁾:

Los hombres de peso normal con bajos niveles de testosterona regularmente se presentan con niveles elevados de LH y FSH, en contraste con los hombres obesos que por lo general presentan bajos niveles de LH y FSH. La inhibina B, es un factor de crecimiento, es producida por las células de Sertoli en el testículo, y normalmente actúa para inhibir tanto la producción como la estimulación de FSH y el estímulo de la producción de testosterona por las células de Leydig en los testículos ⁽¹⁹⁾.

Sorprendentemente, el aumento compensatorio esperado en los niveles de FSH en respuesta a niveles bajos de inhibina B no se observa en los hombres obesos. Un bajo nivel de inhibina B pudiera resultar de los efectos supresivos de elevados niveles de estrógenos. un estudio realizado por Globerman H. y col, también encontraron que no hubo un aumento en los niveles de FSH en hombres obesos cuyos niveles de inhibina B seguían siendo bajos después de perder peso. Los hombres obesos, infértiles exhiben cambios endocrinos que no se han observado en los hombres solo con obesidad o con solo con infertilidad. Esta respuesta defectuosa a cambios hormonales puede explicarse por la desregulación total o parcial del eje HHG ⁽¹⁹⁾

3.2.3 VINCULO GENÉTICO

A pesar de la existencia de un efecto conocido de la obesidad sobre la infertilidad, muchos varones obesos son fértiles y tienen la función reproductiva normal y la fecundidad. Sin embargo, porque la obesidad puede resultar de un genotipo desfavorable y porque la obesidad puede causar infertilidad, un acoplamiento genético entre estos dos factores podría explicar esta discrepancia ⁽¹³⁾.

Los pacientes con Klinefelter, síndrome de Prader-Willi o Laurence-Moon-Bardet- Biedl, en diversos grados, tanto de obesidad e infertilidad. Además, los hombres que son obesos e infértiles muestran niveles significativamente bajos de testosterona que los hombres fértiles obesos. Aunque los genes específicos implicados y los mecanismos que explican estos síndromes están bastante bien comprendidos, es posible que existan otras mutaciones genéticas, que

puedan explicar estas discrepancias entre los obesos fértiles y los hombres infértiles y dar luz sobre un posible vínculo genético entre la obesidad y la infertilidad ⁽¹³⁾.

3.2.4 APNEA DEL SUEÑO

La apnea del sueño se caracteriza por un curso de sueño fragmentado debido a episodios repetidos de obstrucción de vía aérea superior e hipoxia y a menudo se diagnostica en varones obesos y diabéticos. Los pacientes con apnea del sueño tienen un perturbado aumento de los niveles de testosterona por las noches Y, por lo tanto, menor promedio en los niveles de testosterona y LH en comparación con los controles ⁽¹⁷⁾.

En un estudio sobre la apnea del sueño en los obesos. Luboshitzky R. y col, concluyen que la condición se asocia con disminución de la función pituitaria-gonadal y que acompañando a la declinación en testosterona concentraciones son el resultado de la obesidad, y en menor grado, fragmentación del sueño y la hipoxia. Esta interrupción ha sido asociada con la espermatogénesis anormal y potencial reproductivo masculino ⁽²²⁾.

3.2.5 DISFUNCIÓN ERECTIL

Mientras que los efectos de la apnea del sueño sobre la reproducción son confusos debido a que la obesidad en si es una causa de infertilidad, disfunción eréctil se asocia significativamente con esta. Los pacientes que tienen sobrepeso o son obesos componen el 76% de los hombres que informan disfunción eréctil y una disminución de la libido. Muchos estudios han encontrado una asociación entre una mayor incidencia de la disfunción eréctil y un aumento en el índice de masa corporal, la disfunción hormonal es central a la relación entre disfunción eréctil y obesidad ⁽²²⁾.

La disfunción eréctil es altamente frecuente en los hombres tanto con diabetes tipo 2 y obesidad, y puede actuar como un precursor de enfermedad cardiovascular en esta población de alto riesgo. Por el contrario, controlar la diabetes y perder de peso han mostrado mejorar la función eréctil ⁽¹⁰⁾.

3.2.7 ELEVADA TEMPERATURA ESCROTAL

Un elevado índice de masa corporal puede afectar o detener la espermatogénesis, causado por un aumento de temperatura escrotal. Aumenta la distribución de la grasa en los muslos, área suprapúbica y escroto junto con el sedentarismo que está menudo asociada con la obesidad puede resultar en mayor temperatura testicular. Muchos estudios se han centrado en estrés por calor genital como causa potencial de la calidad del semen deteriorada en casos de ocupaciones sedentarias, la ocurrencia frecuente de fiebre y varicocele. Hjollund N. y col, concluyeron que incluso una moderada elevación fisiológica en temperatura de la piel escrotal se asocia con concentraciones substancialmente reducidas de espermatozoides. Además, Magnúsdóttir E. y col, encontraron que la duración de la postura sedentaria esta correlacionada positivamente con el aumento de la temperatura escrotal, lo que produce una disminución en la densidad de esperma ⁽⁹⁾.

3.3 EFECTOS DE LA OBESIDAD EN LA INFERTILIDAD MASCULINA

Como se comentó anteriormente, diversos mecanismos influyen y afectan la fertilidad masculina. Dichos efectos o mecanismos se manifiestan en la función endocrina y exocrina de las gónadas masculinas ⁽⁹⁾.

3.3.1 LA ALTERACIÓN DE LOS PARÁMETROS DEL SEMEN

La relación entre la obesidad masculina e infertilidad puede ser atribuida más que sola a la disfunción sexual también a otras manifestaciones físicas de la obesidad. Aunque la espermatogénesis y fertilidad no son problemas en la mayoría de los hombres obesos, un número desproporcionado de hombres que buscan tratamiento de la infertilidad tienen problemas de peso. Hay varios estudios sobre la relación entre el semen calidad y obesidad, con una correlación inversa entre estos parámetros ⁽⁹⁾.

3.3.1.1 Conteo y concentración de esperma:

El hombre obeso tiene tres veces más probabilidades que los hombres saludables y de peso normal a tener un conteo de esperma de menos de 20

millones por /ml, también conocidos como oligospermia. Chavarro J. y col, encontró que los hombres con un IMC superior a 25 kg/m² tenían un menor recuento de espermatozoides en total que los hombres de peso normal, y el volumen medido de eyaculación disminuía constantemente con un creciente índice de masa corporal ⁽⁹⁾.

Entre 1.558 reclutas militares daneses, hubo una asociación negativa entre el recuento total de espermatozoides y aumento del IMC, también hubo una disminución considerable en la cuenta de espermatozoides y concentración, estos resultados han sido corroborados por otros estudios. Aunque existen varios reportes de considerable relación negativa entre el IMC y el recuento de espermatozoides y su concentración, algunas discrepancias han sido observadas; en estos estudios, una correlación entre concentración de o conteo de espermatozoides en los hombres obesos comparados con los controles fue demostrado, pero no consideró importante ⁽⁹⁾.

3.3.1.2 Motilidad del esperma:

Se ha establecido cierto consenso respecto a los efectos de la obesidad sobre la motilidad del esperma, pero en general no existe completo acuerdo. Hofny E. y col, encontraron que el IMC correlacionó negativamente con la motilidad del esperma, y Hammoud A et al, concluyen que la incidencia de bajo recuento de espermatozoides móviles aumentó progresivamente con el aumento de índice de masa corporal. Fejes I. y col, concluyen que la circunferencia de la cintura y la cadera de hombres se correlacionaron negativamente con el recuento total de espermatozoides móviles, así como el conteo rápido de espermatozoides progresivamente móviles. A pesar de esta evidencia, no todos los estudios han incluido la motilidad del esperma dentro de sus parámetros de medición, y otros estudios no han encontrado ningún efecto del índice de masa corporal u obesidad sobre la motilidad del esperma ⁽²¹⁾.

3.3.1.3 Fragmentación del ADN:

Kort H y col, encontraron que un aumento en el Índice de fragmentación (iDF) del ADN acompañado de un aumento del índice de masa corporal,

demostrando que la obesidad podría comprometer la integridad de de la cromatina espermática. iDF es el porcentaje de espermatozoides en una muestra de semen que han aumentado los niveles de rupturas en las cadenas simples o dobles del ADN nuclear. Un hombre joven y sano tiene cerca de 3 – 5% de espermatozoides con fragmentación del ADN mientras que un nivel de iDF del 25-30% coloca a un hombre que intenta la concepción natural en un riesgo estadístico para la infertilidad ⁽²¹⁾.

Un aumento en el índice de masa corporal superior a 25 kg/m², provocando un aumento del iDF en la esperma y una disminución en el número de espermatozoides normales con cromatina intacta por eyaculado, es relativo al grado de obesidad. Los hombres con diabetes tipo 2 también presenta un número significativamente mayor de severos defectos estructurales en los espermatozoides en comparación con la esperma de sujetos de control ($p < 0.05$). Por lo general, los hombres que presentan un IDF alto habrán reducido su fertilidad y sus parejas mostrarán un aumento de la incidencia de aborto espontáneo como consecuencia ⁽²¹⁾.

3.3.1.4 Morfología normal del esperma:

La medición de las diferencias en la morfología de los espermatozoides entre los hombres de peso normal y hombres obesos puede ser difícil debido a las diferencias en lo que se clasifica como morfología 'normal' y alta variabilidad individual dentro de las muestras del paciente. Sin embargo, la mayoría de los estudios no ha demostrado ninguna correlación entre la obesidad y morfología anormal de la esperma. En un gran estudio retrospectivo de reclutas militares daneses, ninguna asociación entre la obesidad de y la pobre motilidad espermática o morfología fue reportado. Identificar las hormonas específicas, proteínas y mecanismos implicados en la regulación de la morfología espermática podrían ayudar a explicar cómo y por qué la obesidad afecta la espermatogénesis normal ⁽²¹⁾.

3.4 PERFIL ANORMAL DE HORMONAS

3.4.1 Disminución de la Inhibina B:

La inhibina B es el marcador más preciso para regular la espermatogénesis en los varones y así puede ser utilizado para predecir la calidad del esperma y la fertilidad de los individuos obesos. La inhibina B marca la función de la célula de sertoli normales y asociada actividad espermatogénica. Descensos en los niveles de inhibina B es indicativos de disfunción del túbulo seminífero, por lo tanto, niveles subnormales reflejan claramente espermatogénesis irregular ⁽¹³⁾.

Estudios realizados en monos normales revelaron que los niveles de inhibina B correlacionan positivamente con el número de células de sertolie indican que la disminución en los niveles de inhibina B en hombres obesos es probable que signifique que hay menos las células de sertoli que en los hombres de peso normal. El consenso general es que los hombres obesos tienen niveles significativamente inferiores a los niveles normales de inhibina B, y, de hecho, niveles séricos de inhibina B (25–32%) son menores en los hombres obesos en comparación con los hombres de peso normal. La marcada disminución en el marcador del espermatogénesis normal indica que la producción de gametos masculinos está seriamente deteriorada en varones obesos ⁽¹³⁾.

3.4.2 Disminución de la testosterona=estrógenos:

Una disminución en la tasa de testosterona: estrógeno aparece en los hombres infértiles obesos. En un estudio por Aggerholm A. y col, los hombres obesos tenían niveles más altos de 6% de estradiol y 25 – 32% niveles más bajos de testosterona que los hombres normales. La severidad de la obesidad determina el grado en que se aumentan los niveles de estradiol y disminución de testosterona. La mayor conversión de andrógenos en estrógenos, que es la característica de la obesidad, deprime la función de la glándula pituitaria interfiriendo en la función normal de los testículos ⁽¹³⁾.

3.5 ENFOQUE PARA EL TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD

Es importante que el tratamiento para la infertilidad en los hombres obesos difiere del de los hombres infértiles de peso normal y que se centra en anomalías reproductivas que acompañan o están asociados con obesidad. Las conexiones fisiológicas únicas entre obesidad y la mayor conversión de

testosterona a estradiol, y el efecto que tiene la obesidad en la supresión de la liberación de gonadotropina y espermatogénesis requieren una administración diferente en cuando al tratamiento de la infertilidad en los hombres obesos ⁽¹³⁾.

3.5.1 PERDIDA DE PESO

Estudios realizados en mujeres con subfertilidad han mostrado que una reducción en la obesidad, particularmente con grasa abdominal, se asocia con una mejora en la función reproductiva. La pérdida de peso podría ser un tratamiento obvio para mejorar la infertilidad masculina causada por obesidad, pero pocos estudios controlados han sido realizados para demostrar efectos significativos. A pesar de esta falta de evidencia definitiva, hay un acuerdo general entre los pocos estudios realizados. Hombres que han perdido peso a través de maneras naturales (dieta o ejercicio) Experimentaron un gran aumento de andrógenos y de los niveles de inhibina B y una mejora en los parámetros del semen ⁽¹³⁾.

Kaukua J y col, encontraron que los hombres que participaron en un programa de pérdida de peso por 4 meses con una dieta de energía baja experimentaron un aumento la GFHS y testosterona y disminuyeron las concentraciones séricas de leptina e insulina. Niskanen L. y col, encontraron resultados similares en hombres con obesidad abdominal que, después de la pérdida de peso sostenida, experimentaron un aumento en los niveles de testosterona y GFHS. En pacientes sometidos a lipectomía escrotal para quitar exceso de grasa para aliviar la temperatura testicular elevada, el 20% que fueron anteriormente considerados infértiles fueron capaces de fecundara sus parejas. Esta mejora podría ser también la consecuencia de la relevación de la potencial acumulación de toxinas locales en los testículos del tejido adiposo escrotal. También, una reducción en el peso entre los hombres con apnea obstructiva del sueño secundaria a la obesidad aumenta los niveles de testosterona ⁽¹³⁾.

El sedentarismo afecta negativamente en la función eréctil y el ejercicio experimental y las intervenciones clínicas han demostrado mejorar la respuesta

sexual. Una reducción en la ingesta calórica se ha demostrado que mejora la función eréctil en hombres con características de síndrome metabólico, como obesidad y diabetes. El bypass gástrico y banda gástrica son operaciones que tienen alto índice de éxito en el tratamiento de obesidad mórbida. un estudio realizado por Bastounis E. y col, encontró que pacientes sometidos a gastroplastia vertical experimentaron una disminución significativa de estrógenos y un aumento en la testosterona, GFHS y FSH. Alteraciones hormonales y disminución calidad de vida sexual de se ha informado que mejoran después de la cirugía de bypass gástrico. ⁽¹³⁾.

Aunque la pérdida de peso y el bypass gástrico ha demostrado resultados prometedores en términos de restaurar la fertilidad y el tratamiento quirúrgico ha demostrado restablecer las hormonas sexuales a niveles normales, algunos estudios indican que el procedimiento de bypass gástrico y la pérdida drástica de peso que lo acompaña podrían inducir infertilidad secundaria. En un estudio de caso realizado por di Frega A. y col, en seis varones saludables, los que se presentaron azoospermia secundaria después de someterse a cirugía gástrica con técnica de Y de roux y cirugía de bypass. Estos resultados sugieren que esa dramática pérdida de peso puede causar disfunción reproductiva masculina e incluso detención del espermatogénesis ⁽¹³⁾.

Datos adicionales indican que las absorciones de los nutrientes necesarios para la espermatogénesis eran insuficientes en estos pacientes después de cirugía (y probablemente no podrían restaurarse a pesar de una dieta saludable), o que el efecto de la cirugía sobre el sistema reproductor irreversible. Los estudios necesitan ser realizados más ampliamente y a largo plazo para determinar en definitiva los efectos de la cirugía de bypass gástrico en la fertilidad masculina. Mientras tanto, este procedimiento no debe recomendarse como un tratamiento para la obesidad ligada infertilidad ⁽¹⁷⁾.

3. 6 MANEJO DEL DESBALANCE HORMONAL

3.6.1 Agonistas hormonales:

Si el paciente se presenta con infertilidad secundaria, hay opciones actuales de tratamiento que pueden ser consideradas como una bomba de gonadotropina o la inyección de gonadotropina coriónica humana, que actúa como un análogo de la LH en los testículos, fomentando la producción de testosterona. Niveles normales de LH estimulan las células de Leydig para secretar testosterona, que podría estimular la espermatogénesis ⁽¹⁸⁾.

3.6.2 Inhibidores de la aromatasa:

Una nueva línea de tratamiento que se ha sometido a pruebas para la restauración de la fertilidad en hombres obesos ha demostrado para ser eficaz y menos costosa que el uso de los agonistas hormonales antes mencionados. Los inhibidores de la aromatasa están diseñados para interferir con la enzima aromatasa P450 que se expresa altamente en tejido adiposo blanco. Inhibidores de la aromatasa disponibles incluyen actualmente letrozol y anastrozol. Raman y Schlegel probaron los efectos del anastrozol en azoospermia no obstructiva en pacientes que se presentaron con niveles de testosterona normales o disminuidos y niveles elevados de estradiol ⁽²¹⁾.

El tratamiento con anastrozol normalizó el cociente estradiol: testosterona y niveles totales de testosterona y mejoraron los parámetros del semen. El letrozol se utilizó para normalizar en el suero los niveles de testosterona en los hombres severamente obesos con hipogonadismo hipogonadotrópico y el tratamiento con letrozol a corto plazo dio como resultado los niveles de testosterona en suero normalizados en todos los hombres obesos en un estudio realizado por Loves S y col. Otros estudios han presentados resultados similares con otros inhibidores de la aromatasa (por ejemplo, anastrozol) ⁽²¹⁾.

La significación clínica de esta intervención sigue siendo en controlada, en estudios a largo plazo. Un estudio de casos por Roth M. y col, confirmó que esta línea de tratamiento también puede ser eficaz en el manejo de la infertilidad en los hombres con obesidad mórbida. Un hombre obeso de (54.5 IMC kg/m²) presentando azoospermia como consecuencia de meses de terapia de reemplazo de testosterona para tratar un desequilibrio hormonal

esperado fue tratado luego con anastrozol después de 2 meses de la terapia , se observaron efectos positivos del tratamiento; se habían normalizado los parámetros de esperma y los niveles de testosterona en el suero luego e 5 meses; y después de 6 meses de terapia de anastrozol , su esposa quedó embarazada. Aunque este caso es una prueba alentadora para el uso de inhibidores de la aromatasa para infertilidad masculina ligada a la obesidad, aún se requieren más datos de eficacia y seguridad del tratamiento a largo plazo ⁽²¹⁾.

CAPÍTULO 4

4.1 OBJETIVO GENERAL

Demostrar la relación entre un IMC mayor a 24.9 y problemas de reproducción en hombres y mujeres.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Calcular el IMC de hombres y mujeres que consultan por alteraciones en la reproducción.
- Clasificar en base al IMC, el estado nutricional en el que se encuentran los pacientes estudiados.
- Establecer si existe alteraciones en el perfil bioquímico y hormonal de hombres y mujeres cuyo estado nutricional sea de sobrepeso u obesidad.
- Correlacionar los casos de infertilidad femenina y esterilidad masculina con $IMC > 24.9$

4.3. HIPÓTESIS:

El sobrepeso y obesidad están muy asociados a infertilidad femenina y esterilidad masculina en pacientes que consultaron en los servicios de Endocrinología y Ginecología del HTMC, Guayaquil- Ecuador durante el año 2014

4.4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.4.1 DISEÑO DE ESTUDIO

Es un estudio observacional indirecto, analítico, retrospectivo, transversal, con revisión de historias clínicas.

4.4.2. LOCALIZACIÓN

El presente estudio se realizará en el área de consulta externa de los servicios de Endocrinología y Ginecología del Hospital Regional IESS- "Dr. Teodoro

Maldonado Carbo”, ubicado en Av. 25 de julio y Ernesto Albán en la ciudad de Guayaquil, Ecuador.

4.4.3. CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

El Hospital Regional IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo, es un centro de salud de nivel III, múltiples especialidades médicas, atiende enfermedades agudas y crónicas en pacientes adultos principalmente.

4.4.4. UNIVERSO Y MUESTRA

4.4.4.1. UNIVERSO: 109 pacientes con diagnóstico de infertilidad femenina y esterilidad masculina atendidos en consulta externa de los servicios de Endocrinología y Ginecología del Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo durante el año 2014.

4.4.4.2 MUESTRA: Ninguna

4.4.5. RECOLECCION DE DATOS

Los datos serán obtenidos por medio de la revisión de las historias clínicas que se encuentran en la base de datos (AS400) del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, para obtener los datos relativos a las variantes a utilizar.

4.4.6. ANÁLISIS

Se analizarán todos los casos bajo el diagnóstico de infertilidad femenina y esterilidad masculina atendidos en consulta externa de los servicios de Endocrinología y Ginecología del Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo y que fueron sometidos a estudio por medio de historial clínica y exámenes bioquímicos y hormonales entre el 01 de enero y 31 de diciembre 2014.

Se determinará factores de riesgo como edad, género, elevación de niveles de colesterol y triglicéridos, resistencia a la insulina, alteración en perfil hormonal tomando como clave un IMC elevado y su relación con la fecundidad. Para las variables cualitativas se procederán al estudio de la distribución de las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes y proporciones). Como medida

de resumen para las variables cuantitativas se utilizarán medidas de tendencia central.

4.4.7. POBLACIÓN

Criterios de inclusión:

- Hombres y mujeres en etapa fértil
- Hombres y mujeres con sobrepeso y obesidad
- Hombres que consultan por problemas de esterilidad
- Mujeres que consultan por problemas de infertilidad
- Hombres y mujeres tratados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo Guayaquil

Criterios de exclusión:

- Hombres y mujeres que no están en etapa fértil
- Hombres y mujeres con peso ideal y bajo peso
- Hombres sin problemas de esterilidad
- Mujeres sin problemas de infertilidad
- Hombres y mujeres no tratados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo Guayaquil

CAPÍTULO 5

5.1. RESULTADOS

En la (Tabla 1 Grafico 1) de los 109 pacientes evaluados durante el periodo de estudio, 91 pacientes correspondieron al sexo femenino, de los cuales el 37,40% (34 casos) se encontraban dentro del rango de preobesidad con un IMC entre 25-29,9 kg/m². Además de los 18 pacientes de sexo masculino el 66,70% (12 casos) también tenía un estado nutricional de preobesidad (IMC 25-29,9 kg/m²). El promedio de IMC fue de 27,87 kg/m².

Se obtuvo el Chi-cuadrado con un valor de 16,226 y un valor para p de 0,183 que nos indica que no existe asociación estadísticamente significativa entre la infertilidad y/o esterilidad de los pacientes con el estado nutricional representado por el IMC.

En la (Tabla 2 Grafico 2) del total de pacientes del estudio (109), el 25,7% (28) presento un estado nutricional normal, el 42,2% (46) tenían preobesidad, el 28,4% (31) tenían obesidad grado I, el 2,85% (3) obesidad grado II y el 0,9% presentó obesidad grado III

En la (Tabla 3 Grafico 3) De los 81 pacientes con sobrepeso y obesidad, 67 pacientes correspondieron al sexo femenino y 14 pacientes al sexo masculino, presentando valores séricos de FSH entre 1-15 mUI/ml para el 94% (63) y el 71,40% (10) cada grupo respectivamente, lo cual correspondía a valores dentro del rango de normalidad.

Se obtuvo el Chi-cuadrado con un valor de 10, 143a y un valor para p de 0,017 que nos indica que si existe asociación estadísticamente significativa entre los niveles de FSH y el sexo.

En la (Tabla 4 Grafico 4) De los 81 pacientes con sobrepeso y obesidad, 67 pacientes correspondieron al sexo femenino y 14 pacientes al sexo masculino, presentando valores séricos de LH entre 0,5-10 UI/L para el 91% (61) y el 85,70% (12) cada grupo respectivamente, lo cual correspondía a valores dentro del rango de normalidad en las mujeres.

Se obtuvo el Chi-cuadrado con un valor de 5, 266a y un valor para p de 0,261 que nos indica que no existe asociación estadísticamente significativa entre los niveles de LH y el sexo.

En la (Tabla 5 Grafico 5) De los 81 pacientes con sobrepeso y obesidad, 67 pacientes correspondieron al sexo femenino y 14 pacientes al sexo masculino, presentando valores séricos de prolactina entre 0,5-10 ng/ml en el 43,30% (29) y el 64,30% (9) de cada grupo respectivamente, lo cual correspondía a valores dentro del rango de normalidad.

Se obtuvo el Chi-cuadrado con un valor de 2, 479a y un valor para p de 0,648 que nos indica que no existe asociación estadísticamente significativa entre los niveles de prolactina y el sexo.

En la (Tabla 6 Grafico 6) Del total de mujeres con sobrepeso y obesidad (67), el 96% (64) tenía valores séricos de progesterona entre 0,1-20 ng/ml, lo cual corresponde a cifras dentro del rango de normalidad. Existieron 2 pacientes (3%) con cifras elevadas entre 21-40 ng/ml y 1 paciente (1%) con niveles de progesterona sérica > 60 ng/ml

En la Tabla 7 Grafico 7 No existe correlación entre IMC y los niveles de progesterona, FSH, LH y prolactina. ($p > 0.05$),

En la Tabla 8 Existió correlación entre el peso de los pacientes y los niveles de colesterol ($p < 0,05$).

En la (Tabla 9 Grafico 9): De las 81 con sobrepeso y obesidad, no se encontró relación estadísticamente significativa entre el IMC y la infertilidad y/o esterilidad de los pacientes que conformaron el estudio. La mayor parte de los pacientes tenían sobrepeso con IMC entre 25-29,9 kg/m²

5.2. DISCUSIÓN

La infertilidad afecta aproximadamente al 10-15% de las parejas en edad reproductiva, siendo la patología tuboperitoneal la responsable en el 40-50% de los casos, en porcentaje menor la obesidad también representa un factor de riesgo muy importante en la salud reproductiva de la mujer y del hombre, que ocasiona alteración de la función endócrina en las mujeres y hombres.

En los resultados de la investigación revelaron que la mayor proporción de pacientes del estudio tenían sobrepeso (42,2%), mientras que el 32,15% (35 casos) tenían obesidad (IMC > 25 kg/m²) distribuida de la siguiente manera obesidad grado I (28,4%), obesidad grado II (2,85%) y obesidad grado III con el 0,9%. Siam S, Soliman BS, evaluaron la prevalencia de anomalías gonadales y Mullerianas en un grupo de mujeres infértiles con laparoscopia e histeroscopia. Del total de mujeres evaluadas (3.811), el 50,7% tenían un IMC > 25 kg/m², de las cuales el 39,3% eran mujeres obesas y el 11,4% tenían sobrepeso ⁽²⁴⁾. En el Ecuador no se han realizado estudios respecto a la influencia de la obesidad en la infertilidad, pero si reportes sobre el IMC en estudios sobre su etiología. Lalvay W, en el 2011 evaluó las complicaciones atribuibles a histeroscopia en el Hospital Gineco-Obstétrico "Enrique C. Sotomayor", del total de mujeres que conformaron el estudio el 33% tenían sobrepeso y el 10,2% obesidad en sus diferentes grados ⁽²⁵⁾.

La literatura indica que las mujeres obesas no son infértiles, pero la obesidad ocasiona un impacto negativo sobre la fecundidad y fertilidad, ya que las mujeres obesas tienen el riesgo aumentado tres veces de presentar una disminución de su fertilidad en comparación con mujeres con estado nutricional normal, debido a un defecto en la producción hormonal y disminución de la calidad de óvulos ⁽²⁷⁾. En los hombres con obesidad la alteración del perfil hormonal se expresa en hipogonadismo hipogonadotrópico hiperestrogénico, disminución de globulina transportadora de hormonas sexuales que se traduce

en disminución de testosterona, lo cual es mediado por el aumento de la insulina sérica ⁽²⁶⁾.

A pesar que los resultados del presente estudio revelaron que la mayoría de los pacientes presentó un perfil hormonal (FSH, LH, Progesterona y Prolactina) dentro del rango de la normalidad. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre los niveles de FSH y los niveles séricos de colesterol cuando el IMC de los pacientes era mayor a 24,99 kg/m² (p < 0,05). Sánchez B et al, evaluó 680 pacientes de sexo masculino y comparó el IMC con el perfil hormonal, no observó diferencia significativa con las concentraciones hormona luteinizante, pero si encontró diferencia estadísticamente significativa con la concentración de testosterona (p < 0,05) ⁽²⁶⁾. Un estudio realizado en Noruega por Nguyen et al, reportó asociación entre el sobrepeso y la infertilidad (OR: 1,19 [IC 95% 1,02-1,62]); y con la obesidad (OR: 1,36 [IC 95% 1,12-1,62]) ⁽²⁸⁾.

Finalmente, coincidimos en que conocer el peso previo a realizar tratamientos de fertilidad es de gran importancia, así como también mejorar el perfil lipídico, niveles de glicemia, nos ayudaría a mejorar las tasas de ovulación espontánea y evitar problemas obstétricos asociados a la obesidad. Se debe de hacer un seguimiento en dichos pacientes para evaluar complicaciones futuras y establecer el riesgo si no hay un adecuado control tanto del peso como de la resolución de problemas de fertilidad.

5.3 CONCLUSIONES

1.- Índice de Masa Corporal (IMC).

El promedio de IMC del total de pacientes de la investigación fue de 27,87 kg/m², que equivale a sobrepeso según la escala de la OMS. El 37,40% de las mujeres y el 66,70% (12 casos) de los varones tenían un estado nutricional de preobesidad (IMC 25-29,9 kg/m²) cada uno respectivamente. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la infertilidad y/o esterilidad de los pacientes con el estado nutricional (X^2 16,226 y p de 0,183).

2.- Estado nutricional.

La mayor proporción de pacientes del estudio tenían estado nutricional de preobesidad (42,2%), mientras que el 32,15% (35 casos) tenían obesidad (IMC > 25 kg/m²) distribuida de la siguiente manera obesidad grado I (28,4%), obesidad grado II (2,85%) y obesidad grado III con el 0,9%. Además, el 25,7% (28) del total de pacientes presentó un estado nutricional normal.

3.- Alteraciones en el perfil hormonal de hombres y mujeres con sobrepeso u obesidad.

La mayoría de los pacientes presentó valores séricos normales de FSH entre 1-15 mUI/ml, del 94% (63) en mujeres y del 71,40% (14) en hombres. Existió asociación estadísticamente significativa entre los niveles de FSH y el sexo (p 0,013). La hormona luteinizante (LH) y la prolactina se encontraron dentro del rango de normalidad (0,5-10 UI/L) y no existió asociación estadísticamente significativa entre los niveles de LH y prolactina con el IMC (p 0,261; p 0,648). El 96% (64) de las mujeres tenía valores séricos de progesterona entre 0,1-20 ng/ml, lo cual corresponde a cifras dentro del rango de normalidad.

4.- Correlacionar los casos de infertilidad femenina y esterilidad masculina con IMC > 24.9

El 50,70% (34) de mujeres y el 85,70% (12) de los varones con trastornos de fertilidad tuvieron IMC entre 25-29,9 kg/m². No hubo relación estadísticamente significativa entre el IMC y el trastorno de la fertilidad ($p > 0,05$).

5.4 RECOMENDACIONES

- Fomentar la realización de controles de peso e IMC en forma rutinaria que permitan la identificación oportuna de los trastornos del estado nutricional.
- Establecer grupos de riesgo a través de la identificación de los factores de riesgo y antecedentes patológicos personales que permitirán orientar el diagnóstico de los trastornos de la fertilidad.
- Se debe realizar seguimiento de los pacientes por un lapso mayor de tiempo para la evaluación de complicaciones tardías y mejoramiento de comorbilidades pre existentes.
- Crear un formato de registro de las características antropométricas de los pacientes con trastornos de la fertilidad, que permitirá una evaluación más precisa de los resultados clínicos y la detección temprana de trastornos del estado nutricional.
- Desarrollar otras líneas de investigación para descubrir si existe relación de asociación entre las características demográficas como factor de riesgo para los trastornos de la fertilidad.
- Recomiendo además la continuidad del presente trabajo de investigación a los médicos residentes de Ginecología y Obstetricia y entregar los resultados de la presente investigación al Departamento de Docencia e Investigación del Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo, para que sirvan de base para futuros proyectos de investigación científica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hochschild, Z. (2010). Glosario de terminología de reproducción asistida. *Organización Mundial de la Salud*, 2-3.
2. Luna, F. (2013). Infertilidad en Latinoamérica: en busca de un nuevo modelo. *Revista Bioética y Derecho*, 33-47.
3. Bulletin of the World Health Organization. (2010). Mother or nothing the agony of infertility. 881-882.
4. Adela, G. (2015). Infertilidad Femenina. *Rev Of*, 5.
5. Perez Catalina, M. A. (2013). Factores asociados e infertilidad en el grupo de parejas mexicanas. *Revista Investigacion Medica Sur*, 4-7.
6. Dohle, D. J. (2010). Guía clínica sobre la infertilidad masculina. *European Association of Urology*.
7. Sanchez, O. A. (2013). Alteraciones en el semen de pacientes con problemas de infertilidad. *Archivos de Medicina- iMedPub*, 10.
8. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2010). Atención en Infertilidad. *Norma y Protocolo de Planificación Familiar*.
9. Gaskins J et al. (Octubre de 2015). Association of Fecundity With Changes in Adult Female Weight. *Obstet Gynecol.*, 126(4), 850-8.
10. Jo J et al. (Febrero de 2016). The relationship between body mass index and scrotal temperature among male partners of subfertile couples. *J Therm Biol*, 56, 55-8.
11. Alshahrani S et al. (Febrero de 2016). The impact of body mass index on semen parameters in infertile men. *Andrologia*, 13(2), 345-9.
12. Phillips K. Tanphaichitr N. (2010). Mechanisms of Obesity-induced Male Infertility. *Expert Rev Endocrinol Metab*, 5(2), 229-251.
13. Luke B, B. M. (12 de Aug de 2010). Female obesity adversely affects assisted reproductive technology (ART) pregnancy and live birth rates. *Human Reproduction*, 102(3), 110-7.
14. Organización Mundial de la Salud. (15 de May de 2012). *Temas de salud*. Recuperado el 18 de Dec de 2015, de Estadísticas Sanitarias de la OMS: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs364/es/>
15. Organización Mundial de la Salud. (11 de Aug de 2013). *Obesidad y Sobrepeso infantil*. Recuperado el 19 de Sep de 2015, de <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>

16. Organización Mundial de la Salud. (Mar de 2013). *Temas de salud*. Recuperado el 3 de Jan de 2014, de Obesidad: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>
17. Rozman C, C. F. (2012). *Medicina Interna. Cap. 141: Obesidad y Síndrome metabólico* (17ª edición ed.). Elsevier.
18. Jungheim E, T. L. (2013). Weighing the impact of obesity on female reproductive function and fertility 2013. *Nutrition Reviews*, 71(1), S3-S8.
19. Dan L. Longo, D. L. (2012). *Harrison. Principios de Medicina Interna. Cap 122: Obesidad* (18ª edición ed.). McGraw-Hill.
20. Brewis A. (2014). Stigma and the perpetuation of obesity. *Soc Sci Med*, 118(1), 152-8.
21. Goodman NF, C. R. (Nov de 2015). American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Androgen Excess and PCOS Society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome . *Endocr Pract*, 21(11), 1291-300.
22. Queen Chidinma Ogbuji. (2010). Obesity and Reproductive Performance in Women. *African Journal of Reproductive Health*, 14(3), 143-151.
23. Organización Mundial de la Salud. (Aug de 2014). Recuperado el 11 de Oct de 2014, de Obesidad y sobrepeso: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
24. Siam S, S. B. (2014). Combined laparoscopy and hysteroscopy for the detection of female genital system anomalies results of 3,811 infertile women. *J Reprod Med* , 59 (11-12), 542-6.
25. Lalvay W. (2011). *Prevalencia de las complicaciones de histeroscopia en el departamento de Laparoscopia Hospital Enrique C. Sotomayor 2004-2008*. Tesis de especialidad, Universidad de Guayaquil, Escuela de Graduados, Guayaquil, Ecuador.
26. Sánchez B et al. (2013). Efecto del sobrepeso y la obesidad en el perfil hormonal de pacientes masculinos con infertilidad. *Rev Mex Reprod* , 5 (4), 171-177.
27. Barrios J, B. E. (2013). Efecto de la Obesidad en la reproducción femenina. *Rev Mex Cienc Farm* , 44 (3), 8-18.
28. Nguyen R, W. A. (2011). Men 'body mass index and infertility . *Hum Reprod* , 22 (1), 2488-2493.

ANEXOS

TABLAS:

Tabla 1. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el sexo y el IMC.

Relación según el sexo y el IMC	Distribución de pacientes según el sexo		Total	
	Femenino	Masculino		
Distribución de pacientes según Índice de Masa Corporal	18,5-24,9 kg/m ²	24	4	28
		26,40%	22,20%	25,70%
	25-29,9 kg/m ²	34	12	46
		37,40%	66,70%	42,20%
	30-34,9 kg/m ²	29	2	31
		31,90%	11,10%	28,40%
	35-39,9 kg/m ²	3	0	3
		3,30%	0,00%	2,80%
	Mayor o igual a 40 kg/m ²	1	0	1
		1,10%	0,00%	0,90%
	Total	91	18	109
		100,00%	100,00%	100,00%

Pruebas de chi-cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,226 ^a	4	0,183
Razón de verosimilitudes	7,081	4	0,132
N de casos válidos	109		

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

Tabla 2. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Distribución de pacientes según Estado nutricional.

Distribución de pacientes según Estado nutricional	Frecuencia	Porcentaje
Normal (IMC 18,5-24,9 kg/m ²)	28	25,7
Sobrepeso (IMC 25-29,9 kg/m ²)	46	42,2
Obesidad grado I (IMC 30-34,9 kg/m ²)	31	28,4
Obesidad grado II (IMC 35-39,9 kg/m ²)	3	2,8
Obesidad grado III (IMC > o igual 40 kg/m ²)	1	,9
Total	109	100,0

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

Tabla 3. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de FSH.

Distribución de pacientes según el nivel de FSH	Distribución de pacientes según el sexo		Total
	Femenino	Masculino	
Nivel de FSH	1-15 mUI/ml	10	73
		94,00%	71,40%
	16-30 mUI/ml	3	6
		4,50%	21,40%
	46-60 mUI/ml	0	1
	0,00%	7,10%	
	1	0	1
	1,50%	0,00%	
Total	67	14	81
	100,00%	100,00%	100,00%

Pruebas de chi-cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,143 ^a	3	0,017
Razón de verosimilitudes	7,94	3	0,047
N de casos válidos	81		

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano.
Hilda Denisse Chérrez Zurita.

Tabla 4. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de LH.

Distribución de pacientes según los niveles de LH	Distribución de pacientes según el sexo		Total	
	Femenino	Masculino		
Niveles de LH	0,5-10 UI/L	61	12	73
		91,00%	85,70%	90,10%
	11-20 UI/L	4	1	5
		6,00%	7,10%	6,20%
	21-30 UI/L	0	1	1
		0,00%	7,10%	1,20%
	31-40 UI/L	1	0	1
		1,50%	0,00%	1,20%
	Mayor a 40 UI/L	1	0	1
		1,50%	0,00%	1,20%
Total	67	14	81	
	100,00%	100,00%	100,00%	

Pruebas de chi-cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,266 ^a	4	0,261
Razón de verosimilitudes	4,332	4	0,363
N de casos válidos	81		

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
Hilda Denisse Chérrez Zurit

Tabla 5. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de prolactina.

Distribución de pacientes según los niveles de prolactina		Distribución de pacientes según el sexo		Total
		Femenino	Masculino	
Niveles de prolactina	0,5-10 ng/ml	29 43,30%	9 64,30%	38 46,90%
	11-20 ng/ml	25 37,30%	4 28,60%	29 35,80%
	21-30 ng/dl	10 14,90%	1 7,10%	11 13,60%
	31-40 ng/ml	2 3,00%	0 0,00%	2 2,50%
	Mayor a 40 ng/ml	1 1,50%	0 0,00%	1 1,20%
	Total	67 100,00%	14 100,00%	81 100,00%

Pruebas de chi-cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,479 ^a	4	0,648
Razón de verosimilitudes	3,004	4	0,557
N de casos válidos	81		

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

Tabla 6. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de progesterona.

Distribución de pacientes según los niveles de progesterona	Frecuencia	Porcentaje
0,1-20 ng/ml	64	96
21-40 ng/ml	2	3
Mayor a 60 ng/ml	1	1
Total	67	100

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

Tabla 7. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Análisis de correlación.

Correlaciones		IMC	Edad	Progesterona	LH	FSH	Prolactina
IMC	Correlación de Pearson	1	0,085	-0,021	0,103	0,076	0,125
	Sig. (bilateral)		0,38	0,842	0,288	0,432	0,197
	N	108	108	90	108	108	108
Edad	Correlación de Pearson	0,085	1	0,01	0,12	0,184	0,009
	Sig. (bilateral)	0,38		0,922	0,213	0,055	0,926
	N	108	109	91	109	109	109
Progesterona	Correlación de Pearson	-0,021	0,01	1	-0,042	-0,085	-0,026
	Sig. (bilateral)	0,842	0,922		0,694	0,424	0,805
	N	90	91	91	91	91	91
LH	Correlación de Pearson	0,103	0,12	-0,042	1	,742**	-0,124
	Sig. (bilateral)	0,288	0,213	0,694		0	0,199
	N	108	109	91	109	109	109
FSH	Correlación de Pearson	0,076	0,184	-0,085	,742**	1	-0,1
	Sig. (bilateral)	0,432	0,055	0,424	0		0,299
	N	108	109	91	109	109	109
Prolactina	Correlación de Pearson	0,125	0,009	-0,026	-0,124	-0,1	1
	Sig. (bilateral)	0,197	0,926	0,805	0,199	0,299	
	N	108	109	91	109	109	109

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo.

Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano.

Hilda Denisse Chérrez Zurita.

Ho: El IMC no está relacionado con los niveles de progesterona, FSH, LH y la edad.

Ha: El IMC si está relacionado con los niveles de progesterona, FSH, LH y la edad.

Tabla 8. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Análisis de correlación peso, glicemia, colesterol y triglicéridos.

Correlaciones		Peso	Glicemia	Colesterol	Triglicéridos
Peso	Correlación de Pearson	1	0,059	,228*	0,177
	Sig. (bilateral)		0,542	0,017	0,065
	N	109	109	109	109
Glicemia	Correlación de Pearson	0,059	1	,321**	,231*
	Sig. (bilateral)	0,542		0,001	0,016
	N	109	109	109	109
Colesterol	Correlación de Pearson	,228*	,321**	1	,379**
	Sig. (bilateral)	0,017	0,001		0
	N	109	109	109	109
Triglicéridos	Correlación de Pearson	0,177	,231*	,379**	1
	Sig. (bilateral)	0,065	0,016	0	
	N	109	109	109	109

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo.
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano.
 Hilda Denisse Chérrez Zurita.

Ho: El peso no está relacionado con los niveles de glicemia, colesterol y triglicéridos.

Ha: El peso si está relacionado con los niveles de glicemia, colesterol y triglicéridos.

Tabla 9. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el diagnóstico y el estado nutricional.

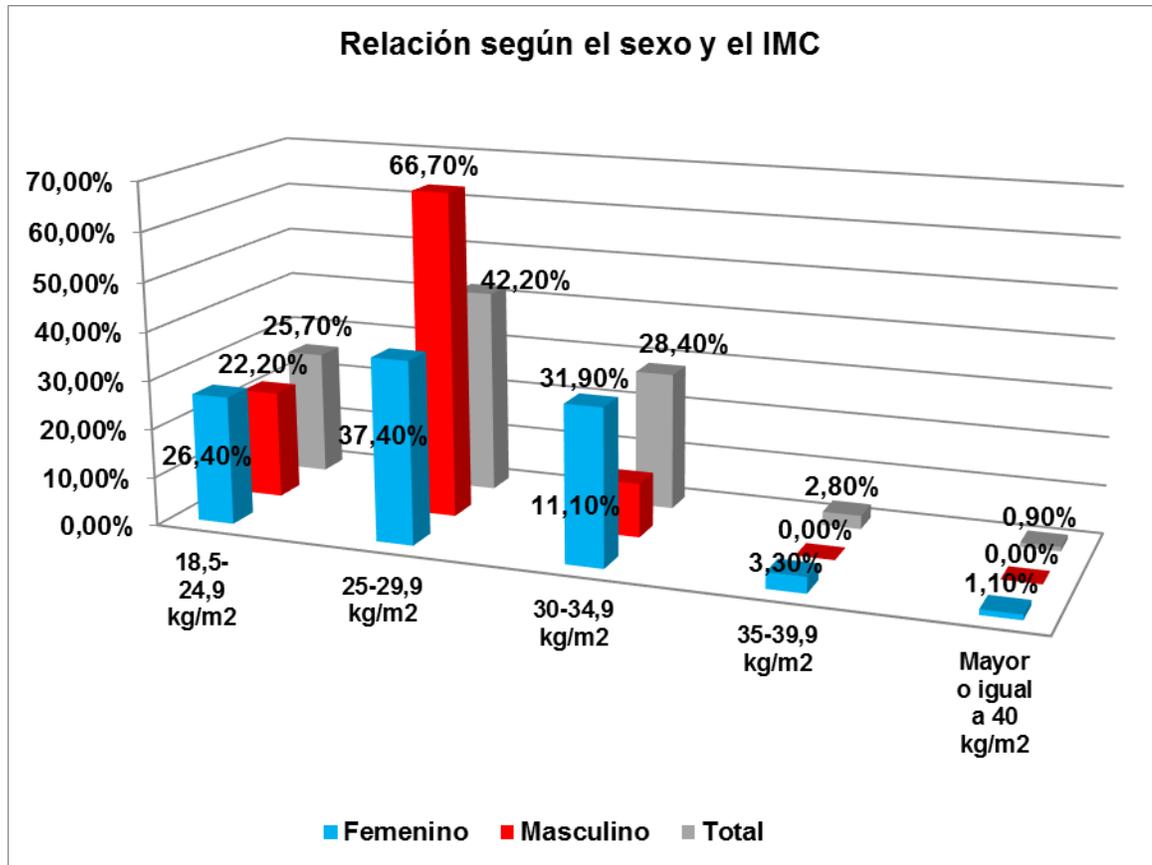
Diagnóstico y Estado nutricional		Diagnostico		Total
		Infertilidad	Esterilidad	
Estado nutricional	Sobrepeso	34 50,70%	12 85,70%	46 56,80%
	Obesidad grado I	29 43,30%	2 14,30%	31 38,30%
	Obesidad grado II	3 4,50%	0 0,00%	3 3,70%
	Obesidad grado III	1 1,50%	0 0,00%	1 1,20%
	Total	67 100,00%	14 100,00%	81 100,00%

Pruebas de chi-cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,874 ^a	3	0,118
Razón de verosimilitudes	6,942	3	0,074
Asociación lineal por lineal	5,172	1	0,023
N de casos válidos	81		

Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

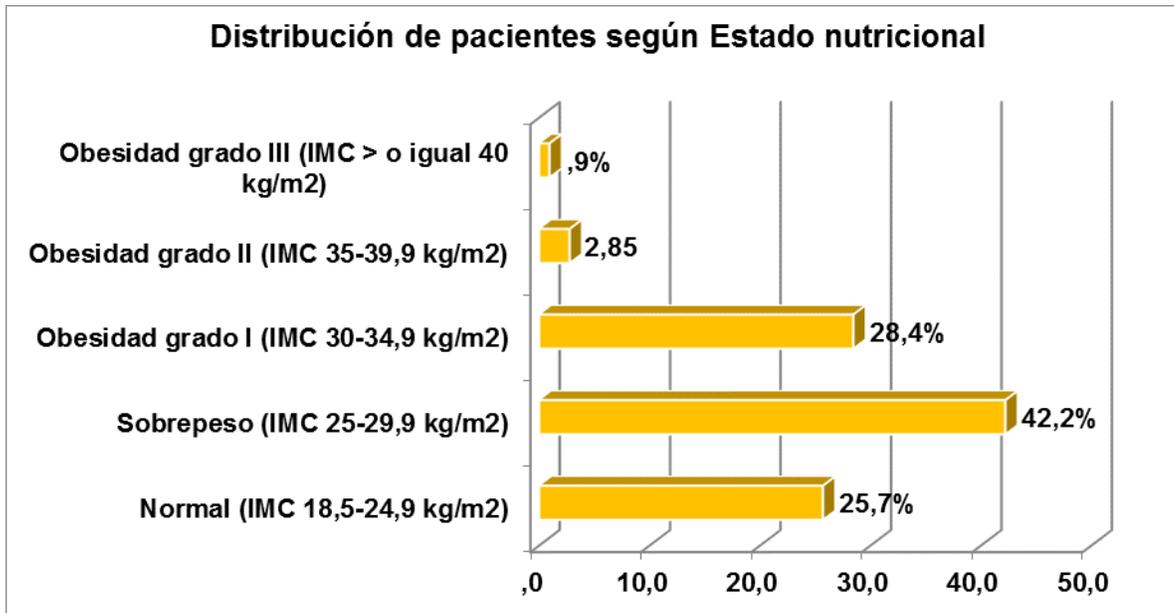
GRAFICOS

Ilustración 1. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el sexo y el IMC.



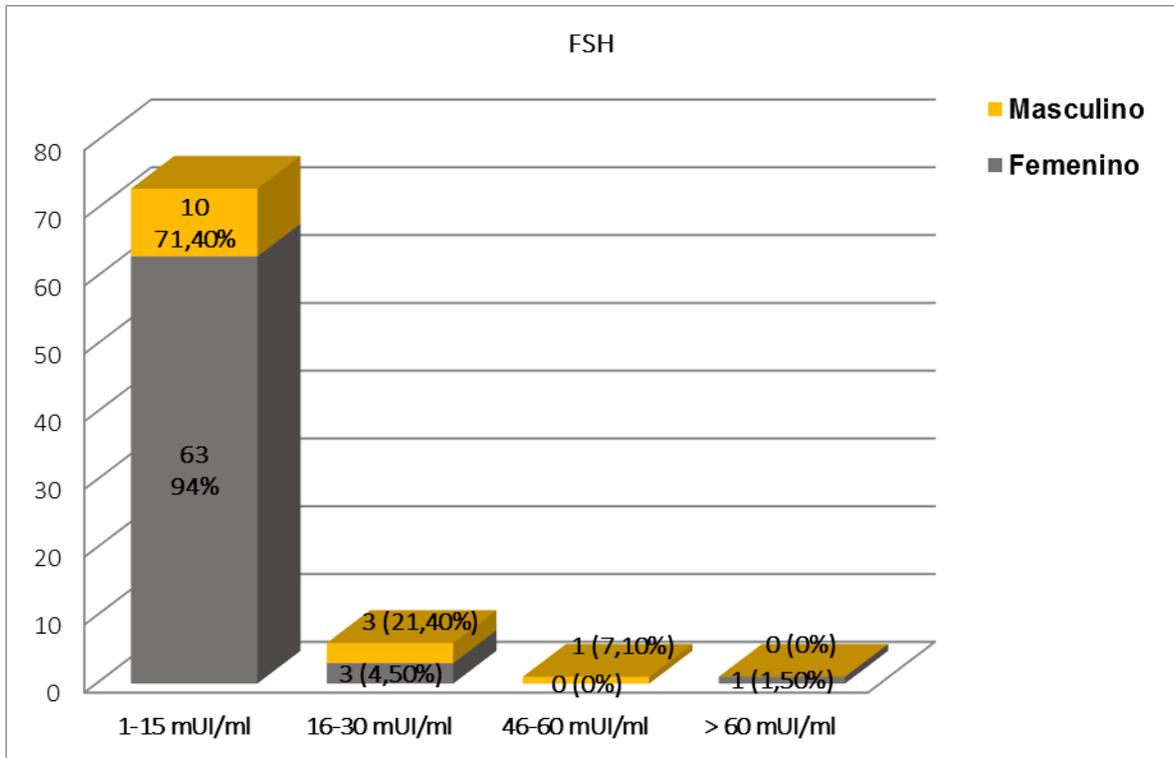
Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
Hilda Denisse Chérrez Zurita

Ilustración 2. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Distribucion de pacientes según Estado nutricional.



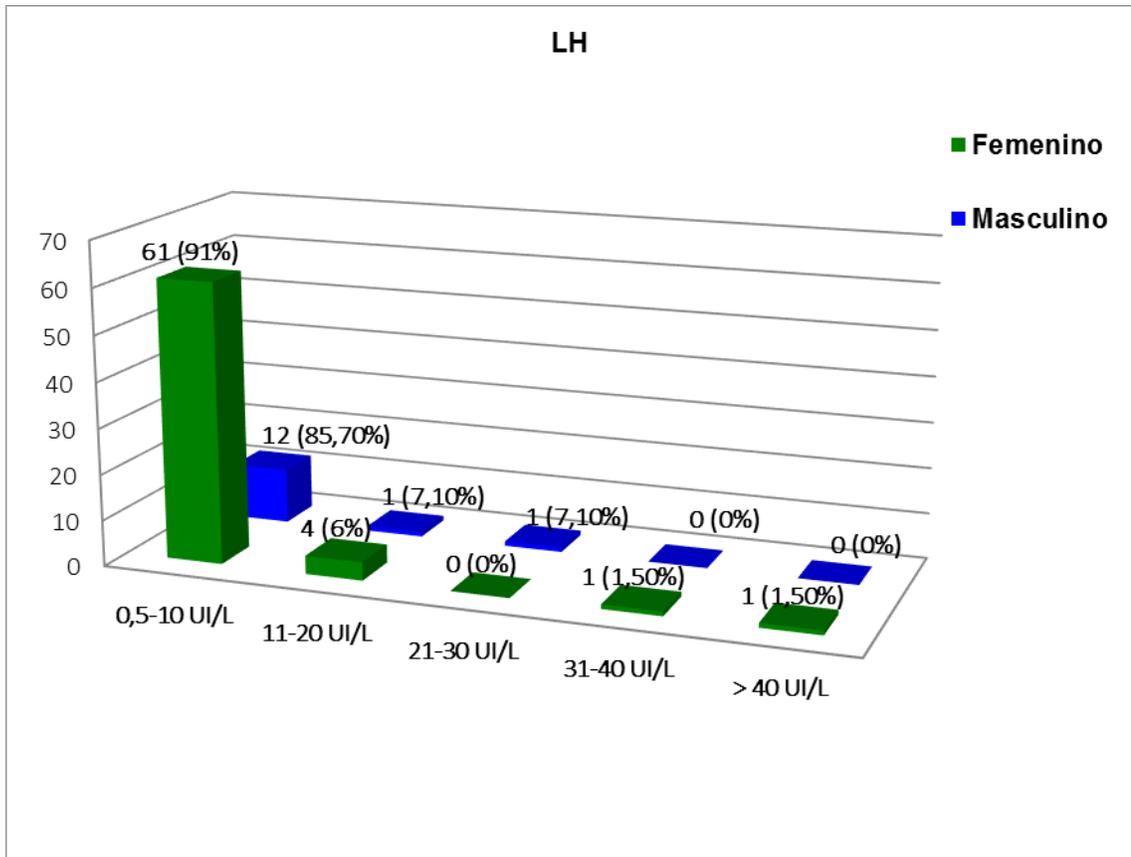
Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
Hilda Denisse Chérrez Zurita

Ilustración 3. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de FSH.



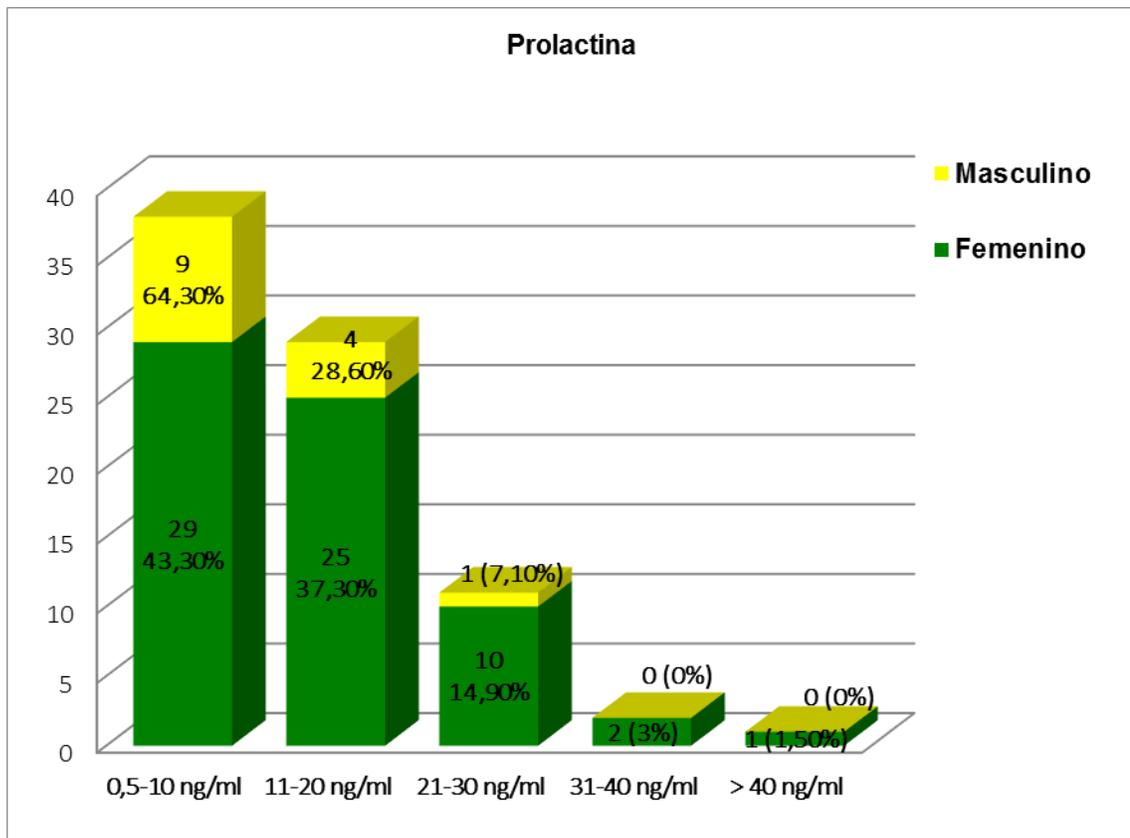
Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano.
 Hilda Denisse Chérrez Zurita.

Ilustración 4. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de LH.



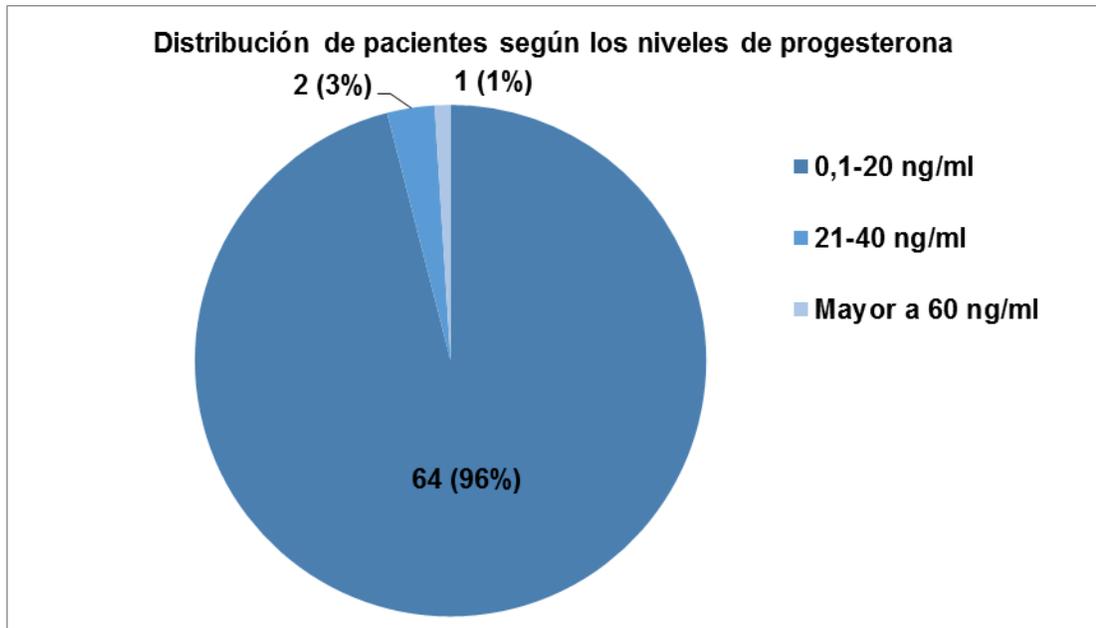
Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

Ilustración 5. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de prolactina.



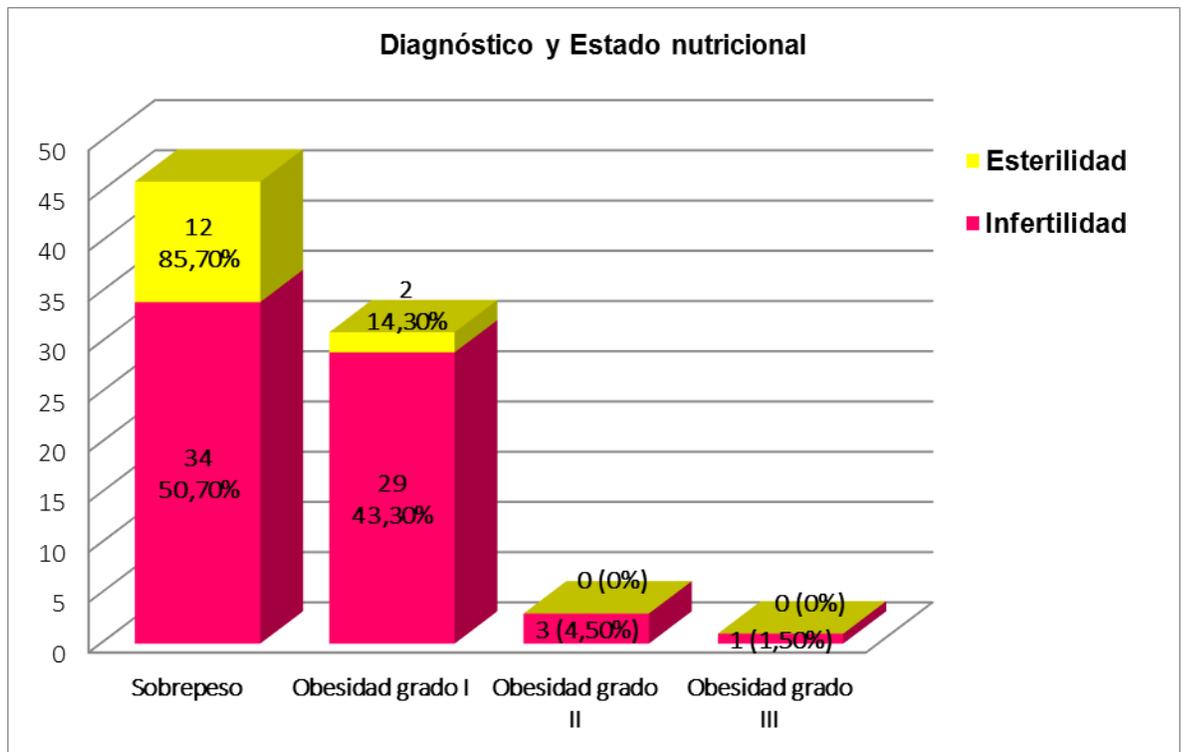
Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano
 Hilda Denisse Chérrez Zurita

Ilustración 6. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Niveles de progesterona.



Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo.
Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano.
Hilda Denisse Chérrez Zurita.

Ilustración 7. Distribución de pacientes con Sobrepeso y Obesidad en el Hospital Regional IESS Teodoro Maldonado Carbo, periodo 2014, según: Relación según el diagnóstico y el estado nutricional.



Fuente: Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo.
 Autoras: Valeria Lorena Segarra Zambrano.
 Hilda Denisse Chérrez Zurita.



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Segarra Zambrano Valeria Lorena, con C.C: # 0925633778 autora del trabajo de titulación: “Relación entre sobrepeso/obesidad con casos reportados de infertilidad femenina y esterilidad masculina en los servicios de ginecología y endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el año 2014”, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 22 de abril del 2016

SEGARRA ZAMBRANO VALERIA LORENA

f. _____

Nombre: SEGARRA ZAMBRANO VALERIA LORENA

C.C: 0925633778



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Chérrez Zurita Hilda Denisse, con C.C: # 0705851095 autora del trabajo de titulación: “Relación entre sobrepeso/obesidad con casos reportados de infertilidad femenina y esterilidad masculina en los servicios de ginecología y endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo” de la ciudad de Guayaquil en el año 2014”, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 22 de abril de 2016

CHÉRREZ ZURITA HILDA DENISSE

f. _____

Nombre: CHÉRREZ ZURITA HILDA DENISSE

C.C: 0705851095



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Relación entre sobrepeso/obesidad con casos reportados de infertilidad femenina y esterilidad masculina en los servicios de ginecología y endocrinología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil en el año 2014.		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Chérrez Zurita Hilda Denisse Segarra Zambrano Valeria Lorena		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Dra. Elizabeth Benítez Estupiñán		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	22 de abril del 2016	No. DE PÁGINAS:	87
ÁREAS TEMÁTICAS:	Ginecología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Sobrepeso, obesidad, infertilidad, esterilidad, hormonas, fecundidad.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):			
Problema: Objetivo: Materiales y métodos: Resultados: Conclusión: Recomendaciones			
<p>Problema: Un IMC elevado ejerce efecto sobre la capacidad de fecundidad tanto en mujeres como en hombres, ya que provoca una serie de alteraciones bioquímicas y hormonales. Objetivo: Demostrar la relación entre un IMC mayor a 24.9 y problemas de reproducción en hombres y mujeres. Materiales y métodos: Nuestro estudio es retrospectivo, analítico, transversal y observacional, con revisión y análisis de historias clínicas de 110 casos con diagnóstico de infertilidad o esterilidad primaria o secundaria, en pacientes de los servicios de Endocrinología y Ginecología del Hospital IESS" Teodoro Maldonado Carbo" entre el 01 enero y 31 diciembre 2014. Se determinó</p>			

alteraciones en los perfiles bioquímicos, hormonales y factores de riesgo como edad, género e IMC. **Resultados:** De los 109 pacientes evaluados, 91 pacientes corresponden al sexo femenino. Según el IMC el 25.7% presentó estado nutricional normal, 42.2% preobesidad, el 28.4% obesidad grado I, el 2.85% obesidad grado II y el 0.9% obesidad grado III. El promedio de IMC fue de 27.87%. En el perfil hormonal, hubo asociación significativamente estadística entre FSH y el sexo, encontrándose en rangos normales en el 94% de mujeres y en el 71,40 % en hombres. Hubo relación estadísticamente significativa entre el IMC y el trastorno de la fertilidad ($p < 0,05$). **Conclusiones:** Siendo 27.87 kg/m² el IMC promedio en nuestro estudio, existió una relevancia estadística y es factor determinante en la capacidad de fecundidad femenina o masculina. **Recomendaciones:** Fomentar la realización de controles de peso e IMC para la identificación oportuna de los trastornos del estado nutricional.

ADJUNTO PDF:	SI <input checked="" type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0985865595 0967278671	E-mail: dennisse_0425@hotmail.com valery_lsz@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
COORDINADOR DEL PROCESO DE UTE	Teléfono: 0982742221	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		