



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**RELACIÓN ENTRE AUMENTO DEL NIVEL DE GRASA  
VISCERAL Y ALTERACIONES EN LA CALIDAD  
ESPERMÁTICA**

**TÉSIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**SUB-ESPECIALISTA EN BIOLOGÍA DE LA  
REPRODUCCIÓN HUMANA**

**PRESENTA:**

DR. VIRGILIO ÁNGELES ZATARAIN

**DIRECTOR DE TESIS:**

DR. JULIO CESAR ROSALES DE LEÓN

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN  
MONTERREY, NUEVO LEÓN.

FECHA FEBRERO 2018





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

## ÍNDICE

Tema	Página
1.0 Introducción	4
2.0 Marco teórico	5
3.0 Antecedentes	17
3.1 Experiencia IECH	21
4.0 Planteamiento del problema	20
5.0 Hipótesis	22
5.1 Hipótesis de investigación	22
5.2 Hipótesis Nula	22
5.3 Hipótesis Alternativa	22
6.0 Objetivo	23
6.1 Objetivo general	23
6.2 Objetivos secundarios	23
7.0 Materiales y métodos	24
7.1 Diseño del estudio	
7.2 Población y muestra	24
7.3 Aspectos Éticos	24
8.0 Criterios de selección	26
8.1 Criterios de inclusión	
8.2 Criterios de exclusión	26
8.3 Criterios de eliminación	26
9.0 Instrumentos y procedimientos	27
9.1 Procesos y métodos de confiabilidad	27
9.2 Diseño del estudio	27
9.3 Herramientas y material de trabajo	30
10.0 Análisis estadístico	32
11.0 Resultados	34
12.0 Discusión	50
13.0 Conclusión	54
14.0 Anexo	55
15.0 Bibliografía	56

## 1.0 INTRODUCCION

La infertilidad es definida (Según la Organización Mundial de la Salud) como la incapacidad de lograr un embarazo clínico después de al menos 12 meses de relaciones sexuales sin protección anticonceptiva<sup>1</sup>, de la cual se estima una *prevalencia mundial* de entre 50 y 80 millones de personas (pudiendo variar la incidencia según la región) y según la CDC afecta al 12% de la población americana.<sup>2, 3</sup>

En un estudio realizado por la OMS de 1994 al 2000 el número estimado de hombres estériles en el mundo se estima entre 30,625,864 y 30,641,262, observando la concentración más alta de infertilidad masculina en Europa. El estudio concluye que casi el 50% de casos de la infertilidad son relacionadas al factor femenino, mientras que los 30% son relacionadas al factor masculino.<sup>4</sup> siendo las más comúnmente reportadas la causa idiopática o inexplicada (30.0 %), el varicocele (14.8 %), el hipogonadismo (10.1 %), testículos mal descendidos (8.4 %), tumores testiculares (5.0 %) y autoanticuerpos espermáticos (3.9 %); sin embargo conforme la nueva pandemia de obesidad es mejor entendida, surge nueva evidencia científica, que demuestra que la obesidad y el sobrepeso poseen efectos adversos sobre la capacidad reproductiva del varón.<sup>5</sup>

## 2.0 MARCO TEÓRICO

### **Infertilidad masculina**

Tradicionalmente la infertilidad masculina se relaciona con el envejecimiento del varón y la adopción de estilos de vida poco saludables, tales como el tabaquismo, consumo de drogas, ingesta de alcohol, sedentarismo, dieta inadecuada, obesidad, estrés psicológico, además de diversos factores ambientales como la exposición al calor.<sup>6</sup> Existe además una relación directa entre la infertilidad y las enfermedades crónico degenerativas, tales como: el cáncer, enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus.<sup>7,8</sup>

No fue sino hasta principios de los años 80, que se ha dado énfasis sobre los efectos de la obesidad sobre la fertilidad masculina. El impacto negativo en tejidos reproductivos se estudió inicialmente en diversos modelos animales.<sup>9</sup> Observando que los animales alimentados con una dieta hipercalórica muestran alteraciones en el líquido seminal y espermatozoides, tales como una disminución del volumen seminal y del número de espermatozoides, asociado con un aumento de las anomalías morfológicas; lo anterior en espermatozoides de ratón y conejo.<sup>10,11</sup> Además, se reportó que en ratones y conejos, proporcionar dietas hipercalóricas, puede afectar la funcionalidad del espermatozoide.<sup>12,13</sup>

Así mismo en estudios en seres humanos, se reportó un efecto negativo entre la obesidad y el perfil hormonal del varón, en los cuales la concentración de testosterona disminuye significativamente y la concentración del estradiol aumenta. Esto desencadena alteraciones como la disminución de inhibina-B o el aumento de leptina, lo que ocasiona una alteración en el proceso de espermatogénesis; incluso se sospecha, que podría estar causando alteraciones en el proceso de maduración epididimaria, debido a la dependencia de este órgano por los andrógenos.<sup>14</sup>

Es fundamental recordar que la funcionalidad del espermatozoide depende directamente de las condiciones presentes durante el proceso de maduración posttesticular, el epidídimo. El paciente obeso, tiende a almacenar tejido adiposo de manera importante en el escroto (primordialmente alrededor de la región de la caput del epidídimo) por lo que este almacenamiento excesivo de grasa, tiende a aumentar la temperatura en el área de los testículos y epidídimos, afectando a los espermatozoides, por causa de un estrés oxidativo.<sup>15,16</sup>

## **Obesidad**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa, producida por un desbalance entre las calorías ingeridas y las calorías empleadas que puede ser perjudicial para la salud. La presencia de obesidad se establece cuando el IMC o índice de masa corporal (cálculo entre la estatura y el peso del individuo  $\text{kg}/\text{talla}[\text{m}]^2$ ) sea igual o superior a  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ , así como también cuando el perímetro abdominal este aumentado (en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm).<sup>17</sup> La obesidad es una enfermedad multifactorial en cuyo origen inciden en forma recíproca una serie de genes neuroreguladores, termogénicos y controladores de absorción de alimentos, en conjunto con factores familiares, sociales y ambientales,<sup>18</sup> la etiopatogenia de una manera muy resumida sería la siguiente:

Factores genéticos: Existe cierto consenso en considerar de forma independiente aquellos tipos de obesidad que tienen un origen exclusivamente genético y que se asocian a problemas de desarrollo físico e intelectual, ya que la causa está establecida, sea por alteraciones múltiples dominantes (síndrome de Prader Willi), autosómicas recesivas (síndrome de Bardet-Biedl) o ligadas al cromosoma X (síndrome de Wilson-Turner). Sin embargo, en la mayor parte de pacientes que desarrollan obesidad es difícil establecer una causa única, debido a la

interacción con el ambiente y la modificación de la actividad de los genes candidatos.<sup>19</sup>

Factores hormonales: Se estima que las hormonas que controlan la saciedad y los neurotransmisores implicados en el control de los circuitos reguladores dentro del hipotálamo son los causantes de la enfermedad (aunado a los demás) y es por ello que son uno de los blancos terapéuticos más estudiados. No obstante, los diferentes grupos de factores no pueden ser considerados desde el punto de vista funcional en forma aislada.<sup>20,21</sup>

Factores neuronales: El desequilibrio del balance energético que conduce a la obesidad es, debido a una falta de control en la ingestión o en el gasto energético, a fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos; la obtención de energía de los alimentos se regula por mecanismos neuroendocrinos, puesto que la fase cefálica de la digestión está en buena parte dirigida por la actividad de neuropéptidos hipotalámicos, como el neuropéptido Y (NPY), o la Agrp (Agouti Related Protein), que en conjunto con factores gastrointestinales (como la ghrelina) que actúan en el hipotálamo, promueven la sensación de apetito que favorece la ingesta de nutrientes.<sup>22</sup>

Factores socioculturales: Existen múltiples factores desde el punto de vista social que justifican el comportamiento estadístico que en el de cursar de las generaciones el hombre sea cada vez más obeso y por tanto aumenta su tendencia hacia la incapacidad física. Así como también son de gran importancia las conductas familiares, como por ejemplo la conducta alimentaria en la mesa familia.<sup>23</sup>

La obesidad constituye un problema de salud pública que se ha calificado como la “epidemia del siglo”, a la que se ha destinado una gran cantidad de recursos económicos y humanos para su manejo, control y prevención. Las clasificaciones más utilizadas para definir obesidad en adultos se describen en la tabla 1.

**Tabla 1. Clasificación de obesidad por IMC y CC por IMC\* de acuerdo a la OMS y la Norma Oficial Mexicana (NOM)**

Fuente	bajo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidad		
OMS	< 18.5	18.5-24.9	25.0-29.9	Grado I 30.0-34.9	Grado II 35.0-39.9	Grado III >40.0
NOM	-	-	25.0-26.9	> 27		
<b>por el riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas de acuerdo con la CC*</b>						
Riesgo de complicaciones incrementado metabólicas		Incrementado		Sustancialmente		
Hombres		≥ 94 cm		≥ 102 cm		
Mujeres		≥ 80 cm		≥ 88 cm		
<b>Obesidad abdominal de acuerdo a los criterios de la <i>International Diabetes Federation</i>†</b>						
Hombres		≥ 90 cm				
Mujeres		≥ 80 cm				

IMC: peso actual (kg)/estatura (m)<sup>2</sup> IMC saludable\* < 24

Peso saludable o IMC saludable = (24)xaltura en (m<sup>2</sup>)

Rango de peso saludable: IMC saludable (escoger un IMC menor a 25) ejemplo: (24.9)x 1.60 m<sup>2</sup> Peso saludable mínimo = 18.5 x 2.56 = 47.3

Peso saludable máximo = 24.9 x 2.56 = 63.7

\*El IMC saludable se puede definir en el ámbito clínico entre 20 y 25 unidades en hombres y entre 19 a 24 en mujeres.

El personal de salud debe determinar cuál es el IMC saludable dentro de este rango tomando como base la constitución, la edad y las expectativas de cada paciente. Si se toma el límite superior del rango, el peso despejado se puede denominar peso máximo normal.

†Adaptado de: WHO (2000) *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic, Report of a WHO Consultation on Obesity.*

La obesidad es un problema de salud pública mundial en el cual aproximadamente 1,700 millones de adultos padecen sobrepeso y 312 millones, obesidad.<sup>24</sup> La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), así como diversos gobiernos, han reconocido la necesidad de considerar el problema de la obesidad como prioritario.

A nivel Nacional, México se caracteriza por tener notables diferencias epidemiológicas entre las regiones, localidades urbano rural y en los diferentes niveles socioeconómicos.<sup>25</sup> La explicación de estas diferencias es la polarización de la transición epidemiológica y nutricional en las diferentes subpoblaciones y a

que todos los servicios de salud están experimentando un proceso de cambio, ya que antes trataban con mayor frecuencia enfermedades agudas y en la actualidad buscan enfocarse en prevenir enfermedades crónicas no transmisibles como la obesidad, diabetes e hipertensión arterial, algo que está resultando ser sumamente complejo y para lo cual se requieren competencias sumamente distintas a las adquiridas en el currículo actual de las carreras de profesionales de la salud.<sup>26,27</sup>

La prevalencia de obesidad en México ha podido estimarse gracias a la información obtenida de diversas encuestas de representatividad nacional, realizadas en su mayoría desde finales de la década de 1980 por la Secretaría de Salud (SS) y el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP). Por ello, se tiene conocimiento de la magnitud y la distribución del problema en nuestro país, su asociación con otros factores de riesgo e incluso algunas de sus consecuencias estratificadas por región, nivel socioeconómico y localidad; en el caso de las mujeres en edad reproductiva, al comparar la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre los años 1988 y 1999, se observó que la prevalencia incrementó cerca del 70% (de 35 a 59%). Al comparar las prevalencias en hombres y mujeres mayores de 20 años de edad, entre los años 1994 (ENEC) y 2000 (ENSA 2000), el sobrepeso (IMC de 25 a 29.9 kg/m<sup>2</sup>) aumentó cerca del 50% (de 24 a 35%) y la obesidad (IMC  $\geq$ 30 kg/m<sup>2</sup>) un 150% (de 9 a 24%). Estos incrementos fueron observados en todas las regiones, en ambas localidades, y en todos los niveles socioeconómicos.<sup>25</sup> Los aumentos relativos más altos en la prevalencia de obesidad se observaron en la categoría de edad más joven (de 20 a 39 años), donde aumentó 6.9 puntos porcentuales durante el periodo de estudio (47%), seguidos por el grupo más viejo (de 60 a 75 años), que mostró un incremento de 7.6 puntos porcentuales para llegar a un 36%. La obesidad aumentó más en la región norte y centro (alrededor de 8 puntos porcentuales durante los seis años del periodo), seguidos del sur (aproximadamente seis puntos porcentuales) y Ciudad de México (tres puntos porcentuales).<sup>25,28</sup>

Finalmente en México el último estudio realizado a nivel nacional (Actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición “ENSANUT” en el año 2016) reportó que en la población adulta mexicana 7 de cada 10 adultos (prevalencia combinada de 72.5%) padecen exceso de peso (sobrepeso u obesidad) respecto a la cifra del año 2012 de 71.2%, existió además un aumento en las cifras de sobrepeso y obesidad en mujeres adultas (prevalencia combinada de 75.6%), este incremento es mayor en zonas rurales (aumento de 8.4%) que en zonas urbanas (aumento de 1.6%); en hombres adultos (prevalencia combinada de 69.4%) se observa un incremento continuo en zonas rurales, en el que la prevalencia de sobrepeso y obesidad (67.5%) aumentó 10.5% respecto a 2012.<sup>29</sup>

### **Relación infertilidad masculina y obesidad**

Existen varias propuestas sobre como la obesidad puede afectar a la fertilidad masculina, en adultos e incluso en la adolescencia, sin embargo, aún hay muchas dudas sobre a qué nivel o niveles actúa. Si solo es la espermatogénesis o la maduración espermática epididimaria, o ambas, y con qué aspectos se relaciona el efecto negativo de la obesidad sobre la fertilidad.

#### Alteraciones hormonales:

Diversos estudios relacionan la obesidad con su efecto negativo sobre las hormonas, la proteína transportadora de esteroides (SHBG), es una glicoproteína que se une a hormonas esteroides, andrógenos y estrógenos, o a progesterona, en personas obesas se observó que los niveles de SHBG en plasma están asociados inversamente con la obesidad.<sup>30</sup> Esto fue comprobado ya que cuando individuos obesos pierden peso, la capacidad de unión a esteroides incrementa.<sup>31</sup> Aunado a lo anterior, los individuos que presentan una disminución en esta hormona presentan una disminución en las concentraciones de testosterona libre; este efecto negativo se debe a, que al disminuir los niveles de SHBG, se encuentra una mayor disponibilidad de testosterona a ser

convertida en estradiol, en el tejido adiposo.<sup>32</sup> También reportaron que, aunque haya un leve aumento de estradiol, el efecto negativo también pudiera darse en la relación de testosterona/estradiol, debido a la disminución de testosterona, lo cual es causal de infertilidad,<sup>33</sup> ya que ello lleva a una regulación inadecuada del eje hipotálamo-hipófisis-gónada y en consecuencia una alteración en el proceso de espermatogénesis.<sup>30</sup>

El efecto negativo de la obesidad sobre la condición hormonal, es ejemplificado a través de los estudios que reportan que el aumento en los niveles de estradiol puede tener un efecto directo en el ambiente testicular, alterando la espermatogénesis, reflejándose en una baja movilidad y concentración espermática. Se propone que uno de los efectos inducidos por el estradiol es la disminución de la hormona inhibina-B, complejo proteico encargado de regular la biosíntesis y secreción de FSH, por lo que, la actividad de la célula de Sertoli disminuye, impactando directamente en la espermatogénesis. Sin embargo, se reportó que, la espermatogénesis solo se ve afectada en pacientes con obesidad extrema.<sup>31</sup>

Otra corriente de estudio propone que la obesidad induce una disminución de testosterona, debido a alteraciones en la funcionalidad de la célula de Leydig en relación con los niveles circulantes de leptina, adipocina producida en el tejido adiposo blanco, ya que la leptina promueve la reducción de la ingesta energética por medio de la señal de saciedad en el cerebro.<sup>33</sup> La hormona estimula el lipostato hipotalámico, enviando una señal de que existe tejido adiposo suficiente, provocando, por lo tanto, reducción de la ingesta de alimentos y aumento en el gasto energético.<sup>33,34</sup> Por tal motivo, se propone que un aumento en las concentraciones de leptina en presencia de obesidad genera una alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-gónada, ya que también se encuentra involucrada en su regulación a través de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), cuando se tiene una secreción excesiva de leptina, puede crearse una resistencia, involucrándose el sistema KISS.<sup>35</sup>

## Hiperactividad de la aromatasa

La grasa corporal total, la grasa intra abdominal y la grasa subcutánea se asociaron en hombres con bajos niveles de testosterona libre y total, y la mayoría de los hombres obesos que buscan tratamiento por infertilidad presentan una relación disminuida de testosterona a estrógeno.

Esta disminución se explica por la sobreactividad de la enzima aromatasa citocromo P450, que se expresa a niveles elevados en tejido adiposo blanco y es responsable de un paso clave en la biosíntesis de estrógenos.<sup>36,37</sup>

Los altos niveles de estrógenos en los hombres obesos se deben por la mayor conversión de andrógenos en estrógenos debido a la alta biodisponibilidad de estas enzimas aromatasa.<sup>38</sup> Los niveles no regulados de hormonas sexuales pueden causar grandes cambios tanto en la espermatogénesis como en otros aspectos de la reproducción masculina.

El estrógeno es más activo biológicamente que la testosterona, incluso a bajas concentraciones; un pequeño cambio en los niveles de estrógenos circulantes puede, por lo tanto aumentar el potencial de actividad anormal de estrógenos en los testículos. Si la ausencia completa de estrógenos en los testículos produce efectos adversos sobre la espermatogénesis y la esteroidogénesis, los niveles anormalmente altos son perjudiciales para el potencial reproductivo masculino normal.

## Secreción de Resistina y Resistencia a la insulina

La resistina es una hormona peptídica producida por el adipocito blanco, que induce la resistencia de insulina. Casi el 80% de los hombres con diabetes tipo 2 también son obesos, y el aumento en la secreción de resistina es debido a un mayor número de adipocitos, esto vincula la obesidad con la diabetes tipo 2.

<sup>39,40</sup> Como consecuencia de la resistencia a la insulina en pacientes con diabetes

tipo2, se encuentran altos niveles circulantes de insulina que están presentes en el torrente sanguíneo. La hiperinsulinemia, que a menudo ocurre en hombres obesos, tiene un efecto inhibitorio sobre la espermatogénesis normal y puede estar relacionada con la disminución de la fertilidad masculina. En un grupo de hombres diabéticos, los parámetros del semen (concentración, motilidad y morfología) no difirieron del grupo control, pero la cantidad de daño nuclear y ADN mitocondrial en el esperma fue significativamente mayor.<sup>41</sup>.

Las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Endocrina (2010) recomiendan que los hombres con diabetes tipo 2 deban someterse a pruebas de detección de niveles bajos de testosterona.<sup>42</sup> Junto con los mecanismos mencionados anteriormente, los hombres obesos con diabetes tipo 2 pueden tener hipogonadismo secundario debido a la resistencia a la insulina periférica y central y al efecto de las citoquinas proinflamatorias (TNF  $\alpha$  e IL-6) en el eje HPG.

Los niveles de insulina también influyen en los niveles de SHBG. Los altos niveles de insulina circulante inhiben la síntesis de SHBG en el hígado, mientras que la pérdida de peso ha demostrado que aumenta los niveles de SHBG.<sup>43</sup>

#### La desregulación del eje Hipotálamo Hipófisis Gónada

El exceso de peso corporal puede deteriorar la regulación de retroalimentación del eje HHG, y todos los factores anteriores pueden contribuir a, o ser el resultado de esta desregulación, lo que puede contribuir a anomalías aparentes en la calidad del semen. Los esteroides sexuales y glucocorticoides controlan la interacción entre los ejes hipotalámico-hipofisis-suprarrenal (HHS) y HHG, y cualquier cantidad de alteración podría, a su vez, afectar la espermatogénesis y la función reproductora masculina. Hombres de peso normal con niveles bajos de testosterona regularmente se presentan con niveles elevados de LH y FSH, en contraste con los hombres obesos, que generalmente se presentan con

niveles bajos de LH y FSH.<sup>44</sup> La inhibina B, un factor de crecimiento, es producida por células de Sertoli en los testículos, y normalmente actúa para inhibir la producción de FSH y la estimulación de la producción de testosterona por parte de las células en el testículo. Es inquietante que el aumento compensatorio esperado en los niveles de FSH en respuesta a niveles bajos de inhibina B no se observe en hombres obesos. Un bajo nivel de inhibina B podría ser el resultado de los efectos supresores de los niveles de estrógenos elevados. Un estudio de Gliberman et al.<sup>45</sup> también encontraron que no hubo un aumento en los niveles de FSH en hombres obesos cuyos niveles de inhibina B permanecieron bajos después de la pérdida de peso. Los hombres infértiles obesos presentan cambios endocrinos que no se observan en hombres con obesidad o infertilidad solos. Esta respuesta defectuosa a los cambios hormonales podría explicarse por una desregulación parcial o completa del eje HHG.

#### Funcionalidad del epidídimo:

La funcionalidad del epidídimo es andrógeno dependiente, de manera que las células epiteliales de este órgano puedan producir, proteínas, glicolípidos y fosfolípidos, componentes necesarios para la maduración del espermatozoide. Después de que los espermatozoides abandonan el testículo, no son capaces de fertilizar al ovocito; para esto, tienen que pasar por el epidídimo, donde maduran, involucrando fundamentalmente cambios estructurales, como la pérdida del remanente citoplasmático (gota citoplasmática), remodelación del acrosoma y disminución del diámetro de las mitocondria;<sup>46</sup> y en sus componentes bioquímicos: modificación postraducciona de las proteínas como: a) la fosforilación de residuos de tirosina específicos<sup>47</sup> y b) la glicosilación. Estos cambios se relacionan con la adquisición de la habilidad de capacitarse y de llevar a cabo la reacción acrosomal y, finalmente, la capacidad fertilizante.<sup>48</sup>

Sin embargo estos procesos pudieran verse afectados por los efectos de la obesidad, ya que se sabe que en individuos con obesidad puede presentarse un gran almacenamiento de grasa a nivel escrotal, lo que puede causar la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO) y provocar estrés oxidativo, resultando las defensas antioxidantes ser sobrepasadas por las ERO, lo cual puede oxidar lípidos, proteínas y carbohidratos, además, de causar un daño en el ADN de espermatozoides almacenados en la región caudal del epidídimo.<sup>49</sup>

### Toxinas ambientales y estrés oxidativo

La mayoría de las toxinas ambientales son solubles en grasa y por lo tanto se acumulan en el tejido graso. Su acumulación, no solo es alrededor del escroto y los testículos, sino también en otras partes del cuerpo que podría alterar el perfil hormonal reproductivo normal porque se demostró que tales toxinas son disruptores endocrinos en la fertilidad masculina. Los hombres con obesidad mórbida presentan un exceso de grasa escrotal, las toxinas ambientales que se acumulan en el tejido adiposo blanco que rodea el escroto podrían tener un efecto directo en la espermatogénesis en los testículos. Los contaminantes lipofílicos están asociados con la disminución de la producción de espermatozoides, por lo tanto, disminuyen el potencial reproductor masculino, incluso si las toxinas liposolubles y grasas no están localizadas en el área escrotal.<sup>50</sup>

### Apnea del sueño

La apnea del sueño (AS) es un tipo de trastorno del sueño caracterizado por pausas en la respiración o instancias de respiración poco profunda o infrecuente durante el sueño. Cada pausa en la respiración causa hipoxemia. Es más común entre individuos obesos. Aunque su papel en la infertilidad masculina no está bien dilucidado, se asocia comúnmente con la disminución de la función gonadal pituitaria y una disminución en las concentraciones de

testosterona en la mañana.<sup>51</sup>

La fragmentación del sueño se propone como el mecanismo por el cual la apnea del sueño interrumpe el ritmo nocturno de la testosterona. Además, la media ajustada (corregida para la edad y el IMC) de la testosterona total se reduce proporcionalmente a la gravedad de la AS. Puede afectar tanto los niveles de testosterona como, independientemente, la función eréctil. Además, puede afectar negativamente los niveles de testosterona independientemente del IMC. AS también es asociada con la reducción de la calidad de vida sexual. La combinación de los factores antes mencionados puede dar como resultado un efecto compuesto sobre la fertilidad masculina.<sup>52</sup>

#### El efecto térmico sobre la espermatogénesis

Uno de los deméritos de la obesidad que puede contribuir potencialmente a la alteración de la producción / parámetros de esperma es el aumento del calor gonadal resultante del aumento de la adiposidad escrotal. El proceso de la espermatogénesis es altamente sensible al calor, con una temperatura óptima en humanos que varía entre 34-35°C.<sup>53</sup> Las temperaturas elevadas dentro del escroto, debido a tejido graso, podrían dañar las células de esperma. El efecto deletéreo del calor se asocia con una reducción de la motilidad de los espermatozoides, una mayor fragmentación del ADN de los espermatozoides y un mayor estrés oxidativo de los espermatozoides. Los cambios en la temperatura testicular pueden ocurrir a través de varios mecanismos, como los varicoceles, usar una computadora portátil colocada en el regazo,<sup>54</sup> y la inmersión en un baño de sauna.<sup>55</sup> El aumento de la adiposidad escrotal, junto con el escroto rodeado completamente por la grasa suprapúbica y del muslo, puede contribuir a reducir la función espermática y la subfertilidad. Se informó que la extirpación quirúrgica de la grasa escrotal mejora los parámetros espermáticos.<sup>56</sup>

### 3.0 ANTECEDENTES

En los últimos diez años, ha tomado gran importancia el efecto del sobrepeso y la obesidad sobre la capacidad reproductiva del varón, primordialmente debido a la pandemia de obesidad y al riesgo de una disminución reproductiva de la especie; Ahmad O. Hammoud et al. evaluaron la comprensión actual de los efectos y mecanismos potenciales de la obesidad en la fertilidad masculina mediante una revisión de artículos relacionados con la obesidad y la infertilidad masculina, reportando una continua publicación de un riesgo elevado de subfertilidad entre las parejas en las que el varón es obeso y una mayor probabilidad de parámetros de semen anormales entre los hombres más pesados, además los hombres obesos muestran niveles reducidos de andrógeno y SHBG acompañados de niveles elevados de estrógeno; los niveles reducidos de inhibina B correlacionaron con el grado de obesidad y no se acompañan de incrementos compensatorios en la FSH. Así mismo, las características adicionales de la obesidad masculina que pueden contribuir a un mayor riesgo de infertilidad son la retención alterada y el metabolismo de toxinas ambientales, factores de estilo de vida alterados y mayores riesgos de disfunción sexual; finalmente concluyen que la creciente pandemia de la obesidad demanda una mayor conciencia de los médicos sobre sus efectos sobre la fertilidad, una mejor comprensión de los mecanismos subyacentes y, finalmente, vías para la mitigación o el tratamiento.<sup>57</sup>

Posteriormente Juliana Christofolini et al. (2011) evaluaron la influencia de los índices antropométricos en los parámetros seminales, en varones sometidos a tratamiento por infertilidad conyugal durante el período de octubre de 2011 a marzo de 2012, observando que el grupo de pacientes con el índice de masa corporal alterado presentó volúmenes más bajos en el eyaculado, y un mayor porcentaje de pacientes con circunferencia abdominal (>94 cm) presentó formas progresivas de espermatozoides por debajo de los valores de referencia; Sin embargo no observó significancia estadística, concluyendo que en esa población

no es posible relacionar la calidad del esperma con el índice de masa corporal o la circunferencia abdominal.<sup>58</sup> Fatima Hammiche et al. (2012) evaluaron la relación entre el IMC, la adiposidad central (circunferencia cintura) y los parámetros de esperma en 450 hombres de parejas subfértiles que visitaban una clínica externa terciaria para recibir tratamiento reproductivo y asesoramiento preconcepcional; encontraron una asociación negativa entre la obesidad y el volumen de eyaculación ( $P= 0.02$ ), la concentración de espermatozoides ( $P=0.006$ ) y el recuento total de espermatozoides móviles ( $P= 0.007$ ). Por su parte la circunferencia de la cintura  $\geq 102$  cm (una medida de adiposidad central) se asoció inversamente con la concentración de espermatozoides ( $P=0.001$ ) y el recuento total de espermatozoides móviles ( $P=0.02$ ). Concluyendo que la concentración de espermatozoides y el recuento total de espermatozoides móviles en hombres de parejas subfértiles se ven perjudicados por un alto IMC y circunferencia cintura, además que el efecto de la pérdida de peso sobre la calidad y la fertilidad de los espermatozoides necesita más investigación.<sup>59</sup>

En Estados Unidos Michael L. Eisenberg Sungduk et al. (2014) buscaron determinar si existe una relación entre el tamaño corporal, la actividad física y los parámetros del semen entre parejas masculinas de parejas que intentan quedar embarazadas, en una cohorte prospectiva poblacional de 501 parejas que intentan concebir en dos áreas geográficas (Texas y Michigan, EE. UU.) reclutadas en 2005-2009; se observó que al examinar los parámetros del semen, el volumen de eyaculación mostró una disminución lineal con el aumento de IMC y circunferencia de cintura ( $P<0.01$ ), del mismo modo, el recuento total de espermatozoides mostró una asociación lineal negativa con CC ( $P <0,01$ ), sin embargo no se observó una relación significativa entre el tamaño corporal (es decir, IMC o CC) y la concentración, motilidad, vitalidad, morfología o índice de fragmentación del ADN del semen; el porcentaje de hombres con volumen anormal, concentración y esperma total aumentó con el aumento del tamaño

corporal ( $P < 0.05$ ) y no se identificó alguna relación entre la actividad física y los parámetros del semen.<sup>60</sup>

Recientemente Seif Babolhavaeji et al. (2016) evaluaron los índices antropométricos y el estado de los espermatozoides en 350 hombres infértiles, sin embargo, no se observó una relación estadísticamente significativa entre el IMC y los parámetros espermáticos, pero encontraron una relación entre el porcentaje de masa grasa y el recuento de espermatozoides<sup>61</sup>; Chih-Wei Tsao et al. (2016) evaluaron si existe relación entre el índice de masa corporal (IMC) y otros índices antropométricos con la calidad del semen, en una población masculina de Taiwán, contaron con 7,941 varones sanos de mayores de 18 años entre enero de 2008 y mayo de 2013; se observó una prevalencia del 31.4% de sobrepeso u obesidad, los valores de motilidad espermática total, motilidad progresiva, morfología espermática normal y la concentración de espermatozoides mostraron una disminución estadísticamente lineal al aumentar la edad ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$  y  $p = 0.004$ ). La concentración de espermatozoides presentó una asociación significativamente negativa y lineal con el IMC ( $p = 0.005$ ), y la morfología espermática normal mostró una asociación inversa con el IMC y la relación cintura-altura ( $p < 0.001$  y  $p = 0.004$ ). La morfología de los espermatozoides y la concentración de los espermatozoides se asociaron con un aumento de la adiposidad corporal ( $p < 0,05$ ), finalmente no se encontró ninguna relación entre la obesidad y la motilidad de los espermatozoides.<sup>62</sup>

Finalmente, M. Bieniek et al. (2016) evaluaron si la obesidad afecta las medidas séricas y seminales del potencial reproductivo masculino en una cohorte multiinstitucional, entre el 2002 a 2014, con un total de 4.440 varones; observaron que ni la FSH ni la LH demostraron correlaciones significativas con el IMC en el análisis multivariado, la T total ( $r = -0.27$ ) y la relación T: E2 ( $r = -0.29$ ) variaron inversamente con el IMC, mientras que E2 ( $r = 0.13$ ) tuvo una correlación directa. En los análisis univariados el IMC tenía correlaciones negativas débiles pero significativas con el volumen de la eyaculación ( $r = -0.04$ ), la concentración de espermatozoides ( $r = -0.08$ ), la motilidad ( $r = -0.07$ ) y la

morfología ( $r = -0.04$ ), por su parte en los análisis multivariados las tasas de azoospermia y oligospermia también fueron más prevalentes entre los obesos (12.7% y 31.7%, respectivamente) en comparación con los hombres de peso normal (9.8% y 24.5%); finalmente concluyeron que los parámetros de hormonas y semen en suero demostraron relaciones leves pero significativas con el IMC, posiblemente contribuyendo a la subfertilidad en esta población.<sup>63</sup>

## **Experiencia IECH**

Guerrero-Vargas LA y col. (2012) realizaron un estudio prospectivo y observacional de pacientes consecutivos que acudieron entre los meses de junio de 2011 y octubre de 2012 al Centro de Fertilidad IECH para realizarse un espermograma, o capacitación espermática, a causa de infertilidad. Todos completaron una historia clínica que incluía antecedentes de enfermedades crónicas, uso de medicamentos, abuso de sustancias tóxicas y problemas urológicos. Se calculó el IMC ( $\text{peso kg/talla cm}^2$ ). Se evaluaron los parámetros espermáticos (concentración, motilidad, morfología) y correlacionaron con el IMC. Resultando que de los 236 pacientes, solo 162 (69%) reunieron todos los criterios de inclusión. No hubo diferencias estadísticamente significativas en los valores demográficos de población. Mediante un modelo de regresión lineal se correlacionaron, el IMC (como variable continua), tabaquismo, alcohol y tiempo de esterilidad con los valores seminales. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el IMC y los parámetros seminales. El uso de tabaco fue el único factor que afectaba la morfología espermática al aumentar el IMC ( $p = 0.02$ ). Ellos concluyen que los parámetros seminales no se afectan de manera significativa por el IMC. Factores como el tabaquismo, afectan de manera directa a la morfología espermática en varones subfértiles con IMC de 25 o más.<sup>64</sup>

De esta forma el objetivo principal de esta investigación es el determinar si el número de grasa visceral se correlaciona de mejor forma con alguna alteración espermática en varones con infertilidad.

#### **4.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Queda claro que, si bien existe una relación entre la obesidad y las alteraciones en los espermatozoides y por ende en la capacidad reproductiva del varón, existe aún mucha disparidad, ya que diversos estudios reportan hallazgos contradictorios entre diversas medidas antropométricas de obesidad con la alteración en la calidad espermática, por lo que no ha logrado establecer de manera concluyente esta asociación. Por todo lo anterior el presente estudio se plantea la siguiente pregunta investigativa:

¿Existirá relación entre el aumento del nivel de grasa visceral con las alteraciones en la calidad espermática en pacientes masculinos atendidos en el centro de fertilidad IECH (Instituto para el Estudio de la Concepción Humana) con estudio de espermograma y capacitación espermática?

## **5.0 HIPÓTESIS**

### **5.1 Hipótesis de Investigación.**

El aumento del nivel grasa visceral por arriba de 10 puntos medidos por bioimpedancia se correlaciona directamente con alteraciones en la calidad espermática.

### **5.2 Hipótesis Nula.**

El aumento del nivel grasa visceral por arriba de 10 puntos medidos por bioimpedancia no se correlaciona directamente con alteraciones en la calidad espermática.

### **4.3 Hipótesis de Alterna.**

El aumento de grasa visceral es predictivo de mejor calidad espermática.

## **6.0 OBJETIVOS**

### **6.1 Objetivo general**

Establecer la presencia o ausencia de asociación entre nivel de grasa visceral medido por bioimpedancia, con resultados alterados en la evaluación de la calidad espermática; en pacientes masculinos atendidos en el centro de fertilidad IECH (Instituto para el Estudio de la Concepción Humana) con estudio de espermograma y capacitación espermática, atendidos en el período comprendido del 1 abril del 2017 a 31 diciembre del 2017.

### **6.2 Objetivos secundarios**

- Establecer la relación entre las medidas antropométricas y de composición corporal indicativas de obesidad (IMC, circunferencia abdominal, porcentaje de grasa total) y la cuenta total, motilidad y morfología espermática.
- Determinar el perfil sociodemográfico básico de interés, en la población estudiada.
- Determinar el perfil y clínico básico (comorbilidades) de interés, en la población estudiada.
- Evaluar la presencia de obesidad a través de indicadores antropométricos y de composición corporal como el índice de masa corporal, circunferencia abdominal, porcentaje de grasa corporal y el nivel de grasa visceral de cada paciente.
- Analizar los resultados, contrastarlos y desarrollar inferencias.

## **7.0 MATERIALES Y MÉTODOS**

### **7.1 Diseño del estudio**

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, y analítico comparativo en la población de pacientes masculinos atendidos en el centro de fertilidad IECH (Instituto para el Estudio de la Concepción Humana) con estudio de espermograma y capacitación espermática, atendidos en el período comprendido del 1 abril del 2017 a 31 diciembre del 2017. Se recabaron todos los datos sociodemográficos y clínicos relevantes, así como los relacionados a composición corporal y valoración antropométrica y su calidad espermática.

### **7.2 Población y muestra**

Población de pacientes fue 250 masculinos entre 22 a 49 años de edad, atendidos en el centro de fertilidad IECH (Instituto para el Estudio de la Concepción Humana) con estudio de espermograma y capacitación espermática, atendidos durante la ventana de tiempo antes descrita.

Se realizaron 300 cuestionarios a los pacientes que dejaron muestra espermática ya sea para espermograma o prueba de capacitación. Se eliminaron 50 cuestionarios por tener algún criterio de exclusión.

El total de la muestra final fue 250 pacientes, 170 espermogramas y 80 de capacitación espermática.

### **7.4 Aspectos éticos**

Este tipo de investigación no pone en riesgo a las personas ya que es puramente observacional. Los datos y documentos fuente se encuentran en el expediente clínico electrónico; la información contenida en el expediente deberá ser manejada con discreción y confidencialidad, sólo podrá ser dada a conocer a terceros mediante orden de la autoridad competente (México). Los documentos

esenciales deberán ser conservados por el investigador del estudio hasta al menos dos años desde la terminación formal del estudio clínico.

Se prevalece el criterio de respeto, dignidad y confidencialidad en los derechos de los pacientes, de acuerdo a los principios de la declaración de Helsinki, y con la Ley General de Salud. Título Segundo, de los aspectos Éticos de la investigación en Seres Humanos Capítulo 1, disposiciones comunes artículo 13 y 14; además se cuenta con el aval del propio paciente estudiado.

## **8.0 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **8.1 Criterios de inclusión**

- Pacientes masculinos atendidos en el centro de fertilidad IECH (Instituto para el Estudio de la Concepción Humana).
- Pacientes con estudio de espermograma o prueba de capacitación espermática, para prueba diagnóstica o procedimiento de baja complejidad.
- Pacientes atendidos en el período comprendido del 1 abril del 2017 a 31 diciembre del 2017.

### **8.2 Criterios de exclusión**

- Pacientes con presencia de enfermedades asociadas a alteraciones en la calidad espermática.
- Pacientes con enfermedades que ocasionan alteraciones en el peso y/o composición corporal.
- Pacientes con alguno de los 2 estudios (o ambos) incompletos.

### **8.3 Criterios de eliminación**

- Pacientes con expediente ilegibles.
- Pacientes con expediente incompletos.

## **9.0 INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTOS**

### **9.1 Procesos y métodos de confiabilidad:**

Los pacientes fueron manejados según los criterios internacionales de abordaje terapéutico, específicos para cada situación; en todo momento prevaleció el respeto a la moral y dignidad de los mismos. Las muestras fueron recolectadas, almacenadas y procesadas conforme a las normativas del Instituto, las cuales se apegan total y estrictamente a las normativas Nacionales e Internacionales establecidas para los estudios; la evaluación del estado antropométrico también se apegaron a los lineamientos Nacionales e Internacionales existentes y finalmente el expediente clínico de donde se obtienen los datos, fue manejado conforme lo establece la legislación en la NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico.

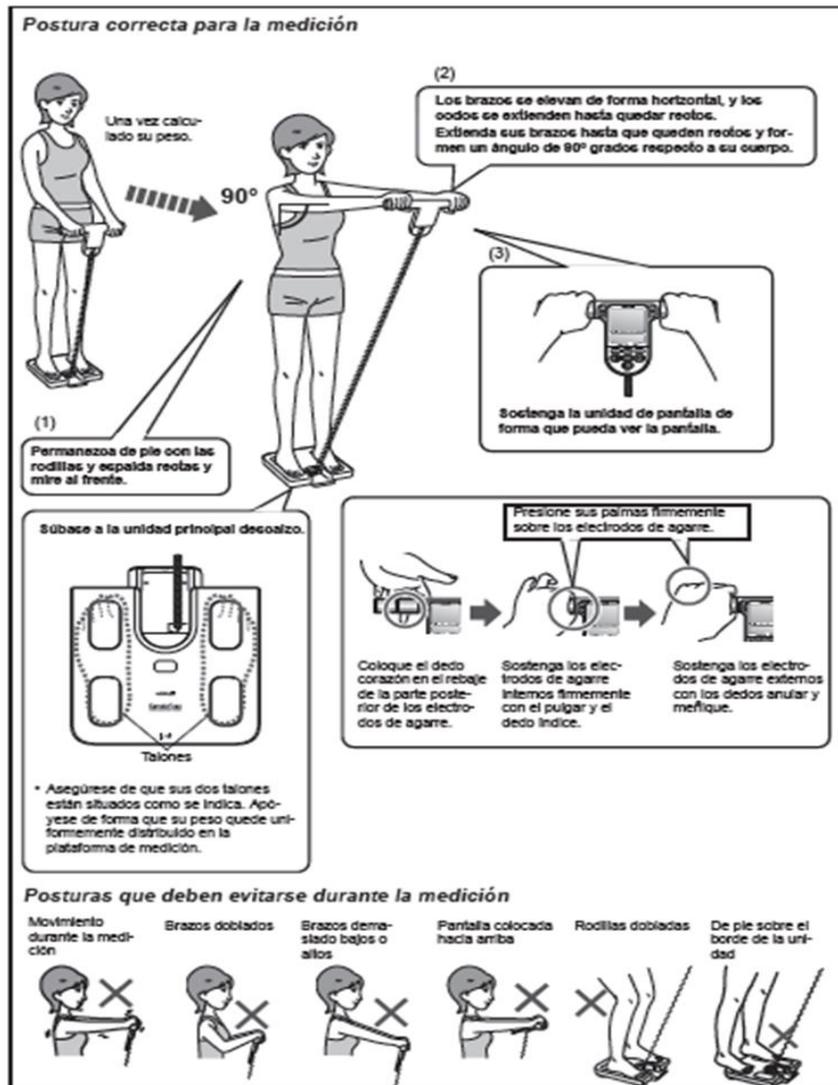
### **9.2 Diseño del estudio**

#### **Pacientes**

A todos los pacientes se les realizó un cuestionario realizado por médicos del centro de fertilidad IECH. En dicho cuestionario se investiga sobre datos demográficos del paciente, historia médica de enfermedades generales (diabetes, hipertensión arterial, etc.), adicciones (tabaco, alcohol, drogas) y medicamentos previamente consumidos (hormonales, esteroides, multivitamínicos), así como antecedentes médicos y quirúrgicos específicos del área genital (varicocele, disfunción eréctil, alteraciones en la eyaculación).

Posterior a la entrega del cuestionario, el paciente recibió las indicaciones que se reportan en la figura uno para colocarse en la báscula de bioimpedancia y poder realizar la medición utilizando la báscula OMRON BF511 con monitor de composición corporal, la circunferencia se obtuvo a través de la colocación de una cinta métrica inextensible Kramer 0308, en el punto medio entre la cresta

iliaca y el reborde de la última costilla, abarcando el ombligo por delante. La talla se midió con báscula romana GIMA Astra escala mecánica con tallímetro, con los brazos colgados libre y naturalmente a los costados del cuerpo, manteniendo la cabeza del paciente firme y con la vista al frente en un punto fijo en plano de Frankfurt y estando frente al paciente se le coloca ambas manos en el borde inferior del maxilar inferior del paciente, ejerciendo una mínima tracción hacia arriba y posteriormente deslizando el estadímetro de arriba hacia abajo hasta topar con la cabeza del sujeto. Antes de transcurridas 1-2 horas se entregó la muestra de semen al laboratorio de andrología, sin la hoja de historia clínica, cegando al personal del laboratorio para evitar sesgos al momento de realizar el espermograma y/o la capacitación espermática



**Figura 1.** Obtenida del manual de instrucciones de Monitor de composición corporal Omron BF511.

### Muestra espermática

Después de abstinencia de un promedio 2-3 días, la muestra de semen se obtuvo mediante masturbación y se depositó en contenedores estériles especiales. Cuando fue necesario, las muestras seminales se almacenaron en el laboratorio manteniéndolas a una temperatura meda de 37°C. Dichas muestras se analizaron a la hora de ser colectadas.

### Evaluación de parámetros seminales

Posterior a la licuefacción, se realizó el espermograma con los valores de referencia conforme a los criterios de la OMS 2010, obviando en la base de datos la licuefacción, leucocitos, Mar Test e inmunobeads (figura 1).

**Tabla. Valores de referencia (1999) y los nuevos (2010) del límite de referencia inferior (LRI) en espermograma; entre paréntesis se muestra el intervalo de confianza del 95%**

	1999, 4 <sup>ta</sup> edición <sup>3</sup>	2010, 5 <sup>ta</sup> edición <sup>4</sup>
	Valor de referencia	Límite inferior de referencia, LRL
Licuefacción	Total a los 60 min	Total a los 60 min
pH	7,2-7,8	≥7,2
volumen	2,0 mL	1,5 mL (1,4-1,7)
Concentración espermática	20 x 10 <sup>6</sup> /mL	15 x 10 <sup>6</sup> /mL (12-15)
Concentración total	40 x 10 <sup>6</sup>	39 x 10 <sup>6</sup> (33-46)
Motilidad total (progresivos + no progresivos)	No detallada	40% (38-42)
Motilidad progresiva	50%	32% (31-34)
Viabilidad	75%	58% (55-63)
Formas normales	15%	4% (3-4)
Leucocitos	< 1 x 10 <sup>6</sup> /mL	< 1 x 10 <sup>6</sup> /mL
Mar test	< 50 % esp. unidos a partículas	< 50 % esp. unidos a partículas
"Immunobeads"	< 50 % esp. unidos a partículas	< 50 % esp. unidos a partículas

**Figura 2.** Obtenida de World Health Organization. "WHO Laboratory Manual for the examination and processing of human semen" 2010.

El volumen seminal se determinó mediante un tubo de wintrobe graduado. El pH se midió con tiras de papel con límites de sensibilidad de 6.5 a 10.0 La

concentración espermática y la motilidad se realizó mediante microscopio de contraste de fases con los métodos convencionales y con una cámara de conteo Markler (Sefi-Medical Instrument, Haifa, Israel). La vitalidad se realizó con la prueba de eosina.

Morfología espermática se realizó mediante el estudio clásico de utilización de espermatozoides fijados y coloreados. La evaluación de la morfología por duplicado (% de formas normales) con microscopio óptico con inmersión con objetivo 100x. El valor de referencia es  $\geq 4\%$  (formas normales).

La capacitación espermática realizo con técnica de gradientes de densidad.

### 9.3 Herramientas y material de trabajo

Para obtener los valores antropométricos y de composición corporal se utilizó un monitor de composición corporal OMRON BF511 (peso, grasa corporal, grasa visceral y el índice de masa corporal). La circunferencia abdominal se midió con una cinta métrica inextensible Kramer 0308 y talla con báscula romana GIMA Astra Escala mecánica con tallímetro.

Las medidas que utilizamos:

Nivel de Grasa Visceral:

Bajo	Medio	Alto
0-9	10-14	>15

Índice de masa corporal:  $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m)} / \text{estatura (m)}$

Peso Normal <24.9	Sobrepeso 25-29.9	Obesidad 30-34.9	Obesidad II 35-39.9	Obesidad Mórbida >40
----------------------	----------------------	---------------------	------------------------	----------------------------

Los índices mencionados hacen referencia a los valores para la evaluación de la obesidad propuestos por la OMS

Porcentaje de grasa corporal:

Magro <17.9%	Normal 18-22.0%	Sobrepeso 23-29.9%	Obesidad >30%
-----------------	--------------------	-----------------------	------------------

Circunferencia abdominal:

Circunferencia de cintura elevada ≥94 cm	Circunferencia de cintura normal <93 cm
---	--

Las tablas que se ofrecen a continuación están basadas en las investigaciones de H. D. McCarthy y col., en International Journal of Obesity, Vol. 30, 2006, y de Gallagher y col., American Journal of Clinical Nutrition Vol. 72, Sept. 2000, junto con una clasificación en niveles por parte de Omron Healthcare

### Interpretación de los resultados del IMC

IMC	IMC (designación de la OMS)	Barra de clasificación IMC				Clasificación IMC
		-	0	+	++	
IMC < 18,5	- (Peso inferior al normal)	■				7,0 - 10,7 10,8 - 14,5 14,6 - 18,4
18,5 ≤ IMC < 25	0 (Normal)	■■■	■			18,5 - 20,5 20,6 - 22,7 22,8 - 24,9
25 ≤ IMC < 30	+ (Peso superior al normal)	■■■■■	■■■	■		25,0 - 26,5 26,6 - 28,2 28,3 - 29,9
30 ≤ IMC	++ (Obesidad)	■■■■■■■	■■■■■	■■■	■	30,0 - 34,9 35,0 - 39,9 40,0 - 90,0

### Interpretación del resultado del nivel de grasa visceral

Nivel de grasa visceral	Clasificación del nivel
1 - 9	0 (Normal)
10 - 14	+ (Alto)
15 - 30	++ (Muy alto)

Según cifras de Omron Healthcare

**Figura 3.** Manual de instrucciones BF511 (HBF-511T-E/HBF-511B-E) Body Composition Monitor.

## **10.0 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

IBM SPSS v24 ° R STUDIO 1.0.136 – 3.3.2 ° 2016 MSO Excel 16.0.6925

La captura de datos se realizó de manera manual, seleccionando las variables relacionadas con el perfil sociodemográfico y clínico de las pacientes; los datos fueron capturados en una base de datos desarrollada en Excel Microsoft Office para posteriormente ser analizados en el programa IBM SPSS v24 ° y en R STUDIO 1.0.136 – 3.3.2 °.

### **ANÁLISIS INICIALES**

Se determinaron valores de tendencia central, desviación estándar, análisis de normalidad e histogramas de frecuencia para variables cuantitativas. Se determinaron proporción de frecuencia, porcentaje en relación al total de entradas además de proporción de frecuencia para escalas al estudiar variables categóricas.

### **ANÁLISIS DE POBLACIÓN**

Se evaluaron datos demográficos y antecedentes que prevalecieron en la muestra que pudieran ser de interés.

### **ANÁLISIS COMPARATIVO E INFERENCIAL**

Se agruparon a los pacientes conforme sus niveles de grasa visceral obtenidos por medio de bioimpedancia, a partir de este punto de comparación se estudiaron las relaciones entre las variables paramétricas y no paramétricas. Para la comparación de medias de variables cuantitativa se realizaron pruebas de ANOVA de una vía y post hoc de Tukey para las comparaciones de medias, a tomar como significativo un valor de p menor a 0.05, en caso de ser no

paramétrica se estudió con la prueba pertinente de acuerdo a cantidad de categorías presentes en la variable. Otros resultados fueron interpretados por el autor reportándose datos interesantes para el estudio. En caso de requerirse se realizó GLM para múltiples variables a comprar en función de la varianza.

Para los muestreos categóricos a comparar se empleó prueba de la distribución  $\chi^2$  según la característica de la contingencia, para describir las diferencias entre los grupos de comparación, se tomó como significativo un valor de p menor a 0.05.

## 11.0 RESULTADOS

Se estudió una muestra de 250 pacientes masculinos de los cuales se realizaron 170 espermogramas y 80 de capacitación espermática, con la finalidad de evaluar la relación que pudiera existir entre la presencia o ausencia de obesidad y los valores alterados en el espermograma.

Se realizó una valoración de composición corporal por medio de una báscula de bioimpedancia marca OMRON BF511. A partir de los resultados se clasificó a los pacientes de acuerdo a sus niveles de grasa visceral, conforme lo reportan McCarthy et al.<sup>82</sup> y Gallagher et al.<sup>83</sup> quienes consideran con un nivel “Normal” de grasa visceral a los pacientes con una puntuación de 0-9 (N= 92), “Alto” a los pacientes con puntuación 10-14 (N= 73) y “Muy Alto” a los pacientes con puntuaciones arriba de 15(N=85). A partir de esta clasificación se realizaron las comparaciones básicas e inferenciales.

Al realizar las comparaciones por grupos, se observó que los pacientes en el grupo de nivel de grasa visceral Normal tuvieron una media de edad significativamente menor ( $M 29.78 \pm 5.32$  años,  $p < 0.001$ ) en comparación con los otros dos grupos. Los pacientes en el grupo Normal reportan medias menores del tiempo que tienen en tratamiento, así como del tiempo que tienen buscando hijos, sin embargo, no se detectaron diferencias significativas en estos parámetros, así como en el número de inseminaciones intrauterinas previas, o número de hijos (*Tabla 2*).

TABLA 2

Demografía de los grupos según nivel de grasa visceral

	<b>Normal 0-9 N=92</b>	<b>Alto 10-14 N=73</b>	<b>Muy Alto &gt;15 N= 85</b>	F	p.val
Edad	<b>29.78±5.32*</b>	35.18±4.91	35.73±6.28	30.697	<b>&lt;0.001</b>
Número de inseminaciones Intrauterinas	1.75±0.93	2.09±2.47	2.12±1.84	0.195	0.823
Relaciones programadas	1.43±0.94	1.71±0.86	1.61±0.78	0.52	0.597
Tiempo en tratamiento (Semanas)	20.57±26.07	89.5±160.55	28.64±43.06	2.102	0.136
Tiempo buscando hijos (Meses)	12±17.76	20.49±26.5	17.79±22.52	1.722	0.182
Número de hijos	1.4±0.83	1.67±0.97	1.44±0.73	0.526	0.595

Se realizó un cuestionario a los pacientes para determinar factores de riesgo o conductas de estilo de vida asociadas a alteraciones en la composición corporal. La proporción de pacientes que consumían alcohol o tabaco fueron similares en todos los grupos de clasificación. Una elevada proporción de pacientes con niveles Muy Altos de grasa visceral no realizaban ningún tipo de ejercicio (N= 29, 40.28%), y una proporción significativamente menor (N=2, 2.78%) realizaban ejercicio de pesas. Entre las comorbilidades estudiadas, se observó que la mayor parte de los pacientes que reportaron diabetes (n=13) se encontraban clasificados en el grupo de niveles Muy Altos de grasa visceral (n=12, 60%), y del mismo grupo 15% reportaron dislipidemias (*Tabla 3*).

TABLA 3

Demografía de los grupos según categorías de grasa visceral

		Normal 0-9 N= 92	Alto 10-14 N= 73	Muy Alto >15 N=85	X <sup>2</sup>	p.val
<b>Tabaquismo</b>						
	Si	12 (28.57%)	19 (27.14%)	22 (30.56%)	.203	.903
	No	30 (71.43%)	51 (72.86%)	50 (69.44%)		
<b>Alcoholismo</b>						
	Si	24 (57.14%)	49 (70%)	49 (68.06%)	2.105	.349
	No	18 (42.86%)	21 (30%)	23 (31.94%)		
<b>Tipo de Actividad Física</b>						
	Cardiovascular	12 (28.57%)	26 (37.14%)*	31 (43.06%)*	17.850	<b>.022</b>
	Pesas	5 (11.9%)	16 (22.86%)	2 (2.78%)		
	Ambos	9 (21.43%)	7 (10%)	10 (13.89%)		
	Nada	16 (38.1%)	21 (30%)	29 (40.28%)		
<b>Tiene Hijos</b>						
	SI	13 (30.95%)	19 (27.14%)	16 (22.22%)	1.114	.573
	NO	29 (69.05%)	51 (72.86%)	56 (77.78%)		
<b>Comorbilidades</b>						
	Diabetes/Resistencia a la Insulina	0 (0%)	1 (10%)	12 (60%)	14.899	0.247
	Hipertensión Arterial	1 (25%)	1 (10%)	1 (5%)		
	Dislipidemia	1 (25%)	2 (20%)	3 (15%)		
	Hipotiroidismo	0 (0%)	0 (0%)	1 (5%)		
	Esteatosis Hepática	0 (0%)	1 (10%)	0 (0%)		
	Enfermedad Renal	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)		
	Otros	2 (50%)	5 (50%)	3 (15%)		

Se realizaron comparaciones de valores antropométricos y de composición corporal según niveles de grasa visceral. Como es esperado, se observaron diferencias en Peso e IMC ( $P < 0.001$ ), donde se observa una media de IMC “normal” ( $M = 23.59 \pm 1.94$ , Min-Max 18.56 - 31) para pacientes con niveles Normales grasa visceral, una media indicativa de “sobrepeso” ( $M = 28.87 \pm 2.17$ , Min-Max 25.4 a 35.9) para pacientes con grasa visceral en nivel Alto y una media de IMC indicativo de “obesidad tipo II” ( $M = 36.02 \pm 5.68$ , Min-Max 28.4 a 58.6) en pacientes con niveles Muy Altos de grasa visceral. La misma diferencia

se observó para porcentaje de masa grasa total, edad corporal y circunferencia de cintura, observándose un incremento conforme los grupos de grasa visceral, de manera contraria a porcentaje de masa muscular, la cual disminuyó conforme aumentó el nivel de grasa visceral ( $P < 0.001$ ). No se observaron diferencias en la cantidad de días o eventos de realización de actividad física semanal ( $P = 0.902$ ) (Tabla 4).

TABLA 4	Variables antropométricas y de composición corporal de los grupos según clasificación por nivel de grasa visceral				
	Normal 0-9 N=92	Alto 10-14 N=73	Muy Alto >15 N= 85	F	P.Val
Peso (kg)	<b>72.61±9.22</b>	<b>88.45±10.05</b>	<b>110.92±18.41</b>	185.248	<b>&lt;0.001</b>
Talla (cm)	173.04±17.31	174.9±6.66	173.27±15.89	0.384	0.681
IMC	<b>23.59±1.94</b>	<b>28.87±2.17</b>	<b>36.02±5.68</b>	249.162	<b>&lt;0.001</b>
Porcentaje de masa grasa	<b>21.19±5.44</b>	<b>30.81±3.11</b>	<b>37.72±5.32</b>	261.755	<b>&lt;0.001</b>
Porcentaje de masa magra	<b>38.88±4.13</b>	32.65±2.2	<b>31.04±28.58</b>	5.307	<b>0.006</b>
Metabolismo basal	<b>1674.76±104.21</b>	<b>1858.97±126.87</b>	<b>2152.78±307.44</b>	124.906	<b>&lt;0.001</b>
Edad Corporal	<b>34.62±10.57</b>	<b>56.62±8.84</b>	<b>71.06±8.68</b>	333.285	<b>&lt;0.001</b>
Grasa Visceral	<b>6.23±1.72</b>	<b>12.1±1.51</b>	<b>17.68±2.85</b>	641.662	<b>&lt;0.001</b>
Circunferencia Abdominal	<b>83.54±10.02</b>	<b>102.34±6.89</b>	<b>118.86±15.81</b>	203.538	<b>&lt;0.001</b>
Eventos de realización de actividad física por semana	3.23±1.58	3.1±1.29	3.17±0.82	0.103	0.902

Para evaluar la calidad espermática se realizó un espermograma basal o en caso de ser una capacitación espermática se consideraron los valores de precapitación.

Se utilizaron los puntos de corte de normalidad reportados por la OMS para parámetros de calidad espermática. La media de volumen de muestra (ml) fue similar entre los pacientes con niveles Normales de grasa visceral ( $M3.83 \pm 4.16$ ,  $p = 0.983$ ) y el resto de los pacientes, así mismo la proporción de pacientes que según los parámetros de la OMS dieron volumen de muestra anormal fue similar.

Los pacientes con niveles Muy Altos de grasa visceral tuvieron una media significativamente menor de cuenta en millones/mL (M 50.38±43.25, p= 0.001) y millones totales (M 181.5±163.28, P <0.001) y una elevada proporción de ellos (N= 20, 23.53%, P <0.001) se clasificó como cuenta anormal para ambos parámetros mencionados (Tabla 5).

**TABLA 5**

**Parámetros de calidad espermática por grupo según clasificación por nivel de grasa visceral.**

		<b>Normal 0-9 N= 92</b>	<b>Alto 10-14 N= 73</b>	<b>Muy Alto &gt;15 N=85</b>	<b>p.val</b>
Volumen (ml)	>1.5	84 (91.3%)	71 (97.26%)	77 (90.59%)	NS
	<1.4	8 (8.7%)	2 (2.74%)	8 (9.41%)	NS
Cuenta Millones (ml)	>15	91 (98.91%)*	68 (93.15%)*	63 (74.12%)	<0.001
	<14	1 (1.09%)	3 (4.11%)	20 (23.53%)*	<0.001
Cuenta Millones total	>39	90 (97.83%)*	68 (93.15%)*	63 (74.12%)	<0.001
	<38	2 (2.17%)	3 (4.11%)	20 (23.53%)*	<0.001
Progresivos Normales (%)	>32	56 (60.87%)	47 (64.38%)	45 (52.94%)	NS
	<32	36 (39.13%)	24 (32.88%)	36 (42.35%)	NS
Motilidad Total (%)	>40	81 (88.04%)*	60 (84.51%)	58 (71.6%)	0.016
	<39	11 (11.96%)	11 (15.49%)	23 (28.4%)*	0.016
Kruger Normales (%)	>4%	42 (46.15%)*	19 (27.94%)	16 (20.51%)	0.001
	<3.9%	49 (53.85%)	49 (72.06%)	62 (79.49%)*	0.001
Vitalidad	>58%	75 (100%)	33 (94.29%)	40 (86.96%)	-
	<57.9%	0 (0%)	0 (0%)	4 (8.7%)	-
pH	≥7.2	75 (100%)	35 (100%)	46 (100%)	-
	<7.2	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-

Así mismo, los pacientes con Muy Altos niveles de grasa visceral presentaron medias significativamente menores en el porcentaje de motiles progresivos (M  $30.53 \pm 16.16$ ,  $P = 0.018$ ) y no progresivos (M  $11.46 \pm 8.98$ ,  $p = 0.018$ ), así como un incremento significativo en el porcentaje de inmóviles (M  $55.56 \pm 19.48$ ,  $p = 0.003$ ) y una disminución en la cantidad de motiles totales (M  $41.6 \pm 19.38$ ,  $p < 0.001$ ) y cuenta total motil por millón (M  $92.07 \pm 88.58$ ,  $p = 0.001$ ), con una mayor proporción ( $n = 23$ ,  $28.4$ ,  $p = 0.016\%$ ) de muestras que clasifican como porcentaje de motilidad total alterado según los criterios de la OMS (*Tabla 6*).

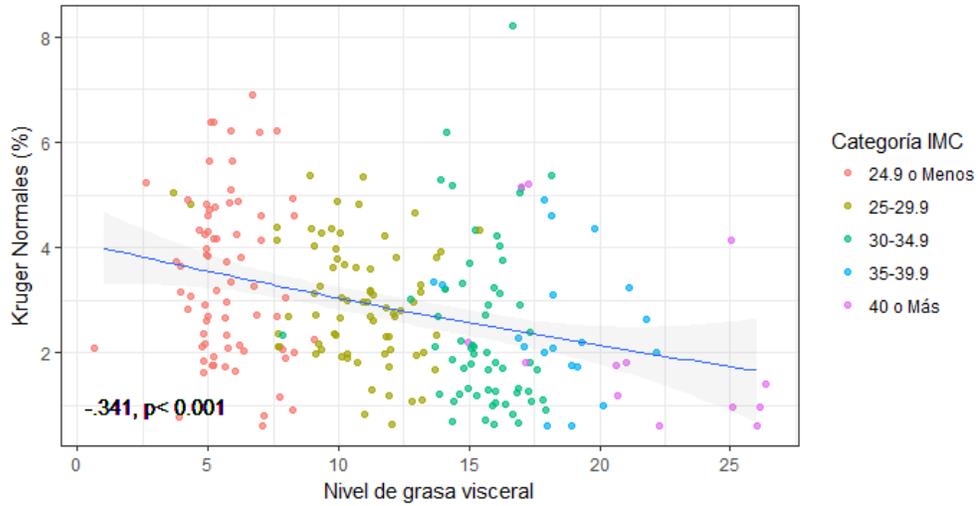
Al analizar la Morfología Kruger normal, se observan diferencias significativas en la proporción de pacientes con niveles Normales de grasa visceral que clasificaron como con más del 4% de morfología normal ( $N = 42$ ,  $46.15\%$ ,  $p = 0.001$ ) versus la cantidad de pacientes con grasa visceral Muy Alta donde la mayoría clasificó como con menos de 3.9% de morfología normal ( $N = 62$ ,  $79.49\%$ ,  $p = 0.001$ ), según los parámetros de la OMS. Así mismo, se observa una disminución significativa en la media de Morfología Kruger Normal (M  $3.38 \pm 1.48$ ,  $p < 0.001$ ) conforme incrementa el nivel de grasa visceral (*Tablas 5 y 6*).

TABLA 6

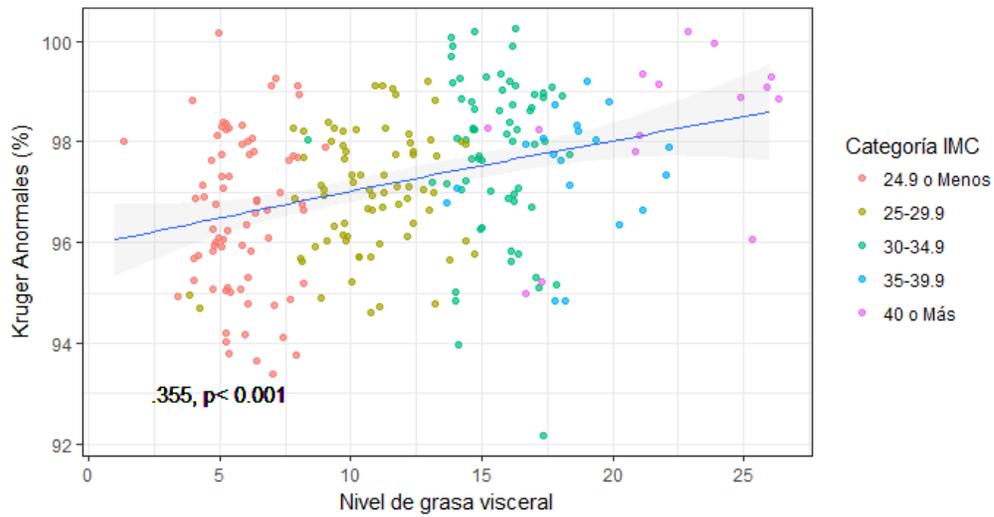
Parámetros de calidad espermática por categoría de nivel de grasa Visceral

	Normal 0-9 N= 92	Alto 10-14 N= 73	Muy Alto >15 N=85	F	P.Val
Volumen (ml)	3.83±4.16	3.76±1.54	3.76±1.67	0.017	0.983
Cuenta Millones /ml	75.79±38.04	<b>110.97±177.82*</b>	<b>50.38±43.25*</b>	6.961	<b>0.001</b>
Cuenta millones totales	238.34±159.85	<b>300.97±223.84*</b>	<b>181.5±163.28*</b>	8.473	<b>&lt;0.001</b>
Motiles progresivos (%)	<b>35.98±12.18*</b>	<b>35.59±12.83*</b>	30.53±16.16	4.095	<b>0.018</b>
Motiles no progresivos (%)	<b>15.26±7.85*</b>	<b>12.92±7.62*</b>	11.46±8.98	4.866	<b>0.008</b>
Inmotiles	49.1±10.92	48.07±13.65	<b>55.56±19.48*</b>	6.01	<b>0.003</b>
Motiles totales	51.36±10.59	47.92±14.12	41.6±19.38	9.44	<b>&lt;0.001</b>
Cuenta total motil /millón	126.25±93.64	155.9±123.76	<b>92.07±88.58*</b>	7.781	<b>0.001</b>
Vitalidad	<b>84.93±8.8*</b>	<b>73.35±27.03*</b>	<b>70.06±27.78*</b>	8.635	<b>&lt;0.001</b>
pH	8.36±0.44	7.99±1.96	11.49±16.64	2.163	0.118
Kruger Normales	<b>3.38±1.48*</b>	<b>2.68±1.37*</b>	<b>2.13±1.52*</b>	16.25	<b>&lt;0.001</b>
Kruger Anormales	96.62±1.48	94.58±16.04	93.19±20.88	1.179	0.309

Adicionalmente, se realizaron regresiones para analizar la relación que pudiera existir entre edad y grasa visceral con cada uno de los parámetros de calidad espermática. En cada una de las ocasiones se determinó que la edad no era un factor de influencia sobre el resultado de calidad espermática, por lo que se retiró del modelo y se procedió a reportar los coeficientes de correlación de Pearson que se obtuvo al ingresar grasa visceral y cada uno de los parámetros de evaluación. Se encontró una leve correlación negativa ( $r = -.341$ ,  $p < 0.001$ ) entre los niveles de grasa visceral y la morfología normal, observando una menor cantidad de Kruger normales conforme avanza el nivel de grasa visceral (*figura 4*), de manera contraria y esperada, se observa una leve correlación positiva similar en Morfología Kruger Anormal ( $r = .355$ ,  $p < 0.001$ ) para un incremento en el porcentaje de anormales conforme incrementa la grasa visceral (*Figura 5*). El IMC también fue considerado en la ecuación, se observan algunas personas con IMCs elevados sobre el nivel de Normopeso con niveles de grasa visceral disminuidos, pudiendo concluir que estas son personas con una masa muscular incrementada sobre el promedio de la muestra.



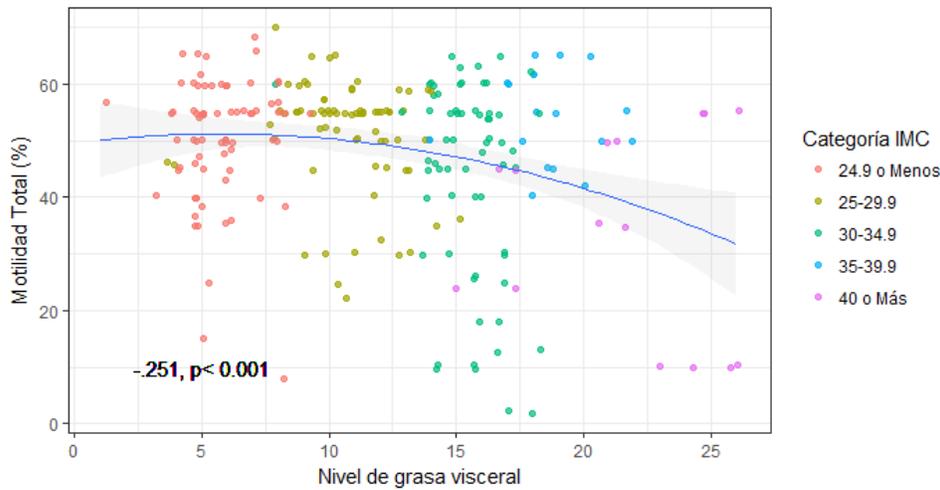
**Figura 4.** Correlación negativa leve entre nivel de grasa visceral y morfología Kruger normal. Correlación de Pearson.



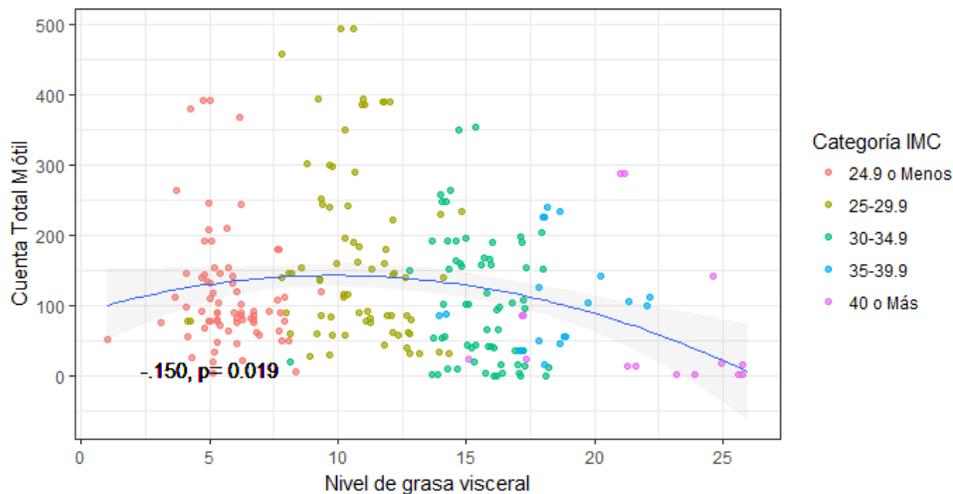
**Figura 5.** Correlación leve entre nivel de grasa visceral y morfología Kruger anormal. Correlación de Pearson.

La misma tendencia se observó para los parámetros de Motilidad total (%), cuenta total mótils y cuenta millones totales, donde se observaron muy ligeras

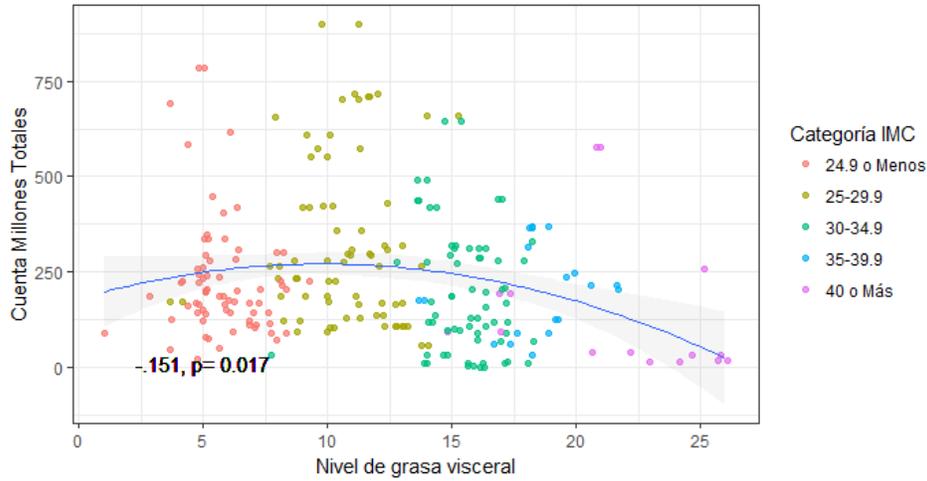
correlaciones negativas ( $r = -0.251, p < 0.001$ ;  $r = -0.150, p = 0.019$ ;  $r = -0.151, p = 0.017$  respectivamente) indicando valores subóptimos, o una disminución de los mismos conforme incrementa el nivel de grasa visceral (*Figuras 6 -8*).



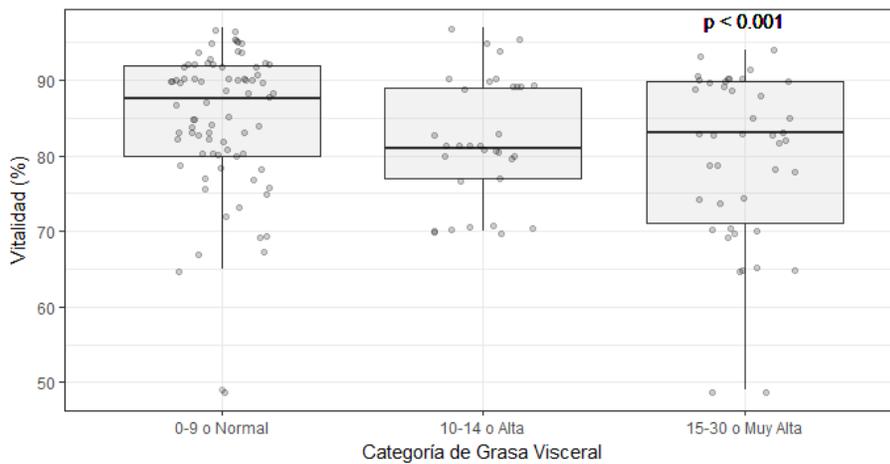
**Figura 6.** Correlación negativa leve entre nivel de grasa visceral y porcentaje de motiles totales. Correlación de Pearson.



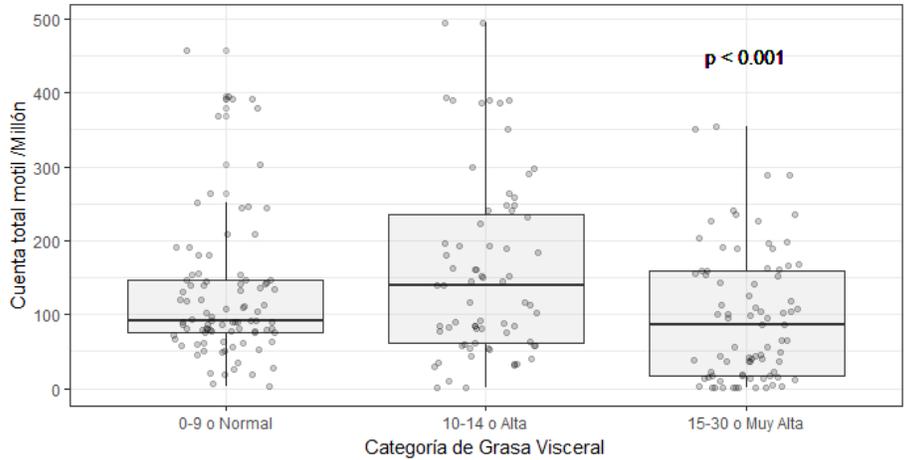
**Figura 7.** Correlación negativa leve entre nivel de grasa visceral y cuenta tota mótil. Correlación de Pearson.



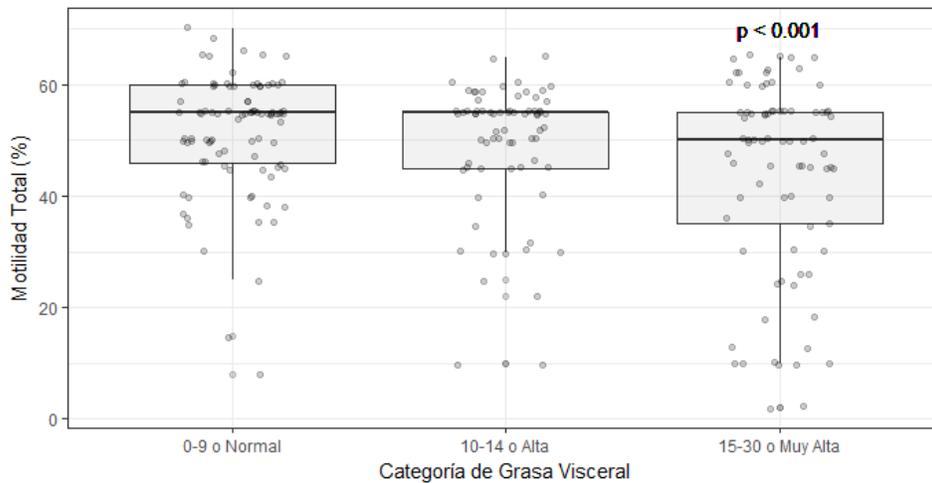
**Figura 8.** Correlación negativa leve entre nivel de grasa visceral y cuenta millones totales. Correlación de Pearson.



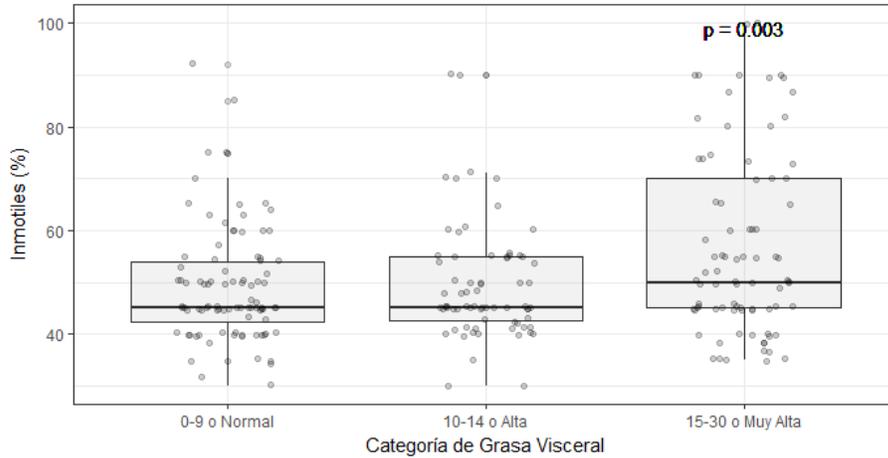
**Figura 9. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de vitalidad (%) en cada uno de los grupos, observándose la mayor en el grupo de grasa visceral normal. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P < 0.001$ .



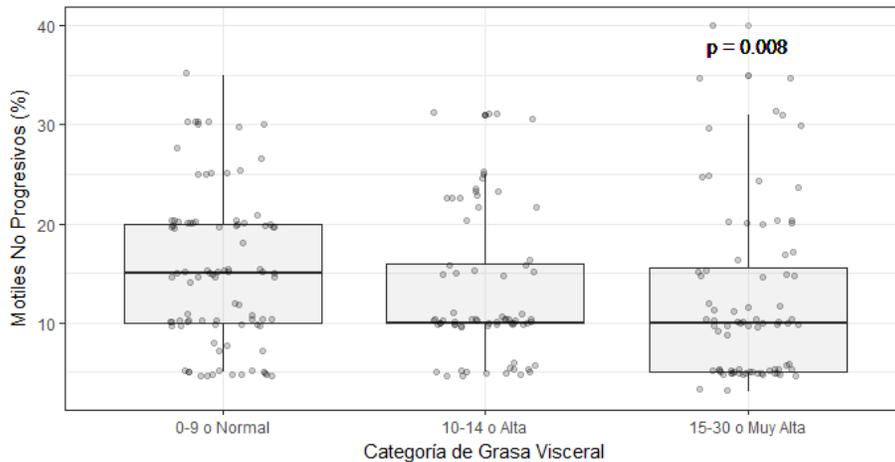
**Figura 10. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de cuenta total mótil por millón en cada uno de los grupos, observándose la menor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P < 0.001$ .



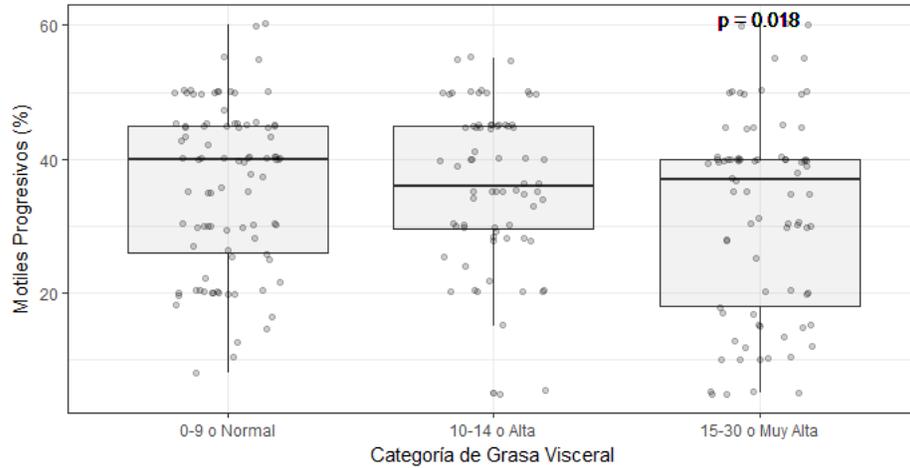
**Figura 11. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de motilidad total (%) en cada uno de los grupos, observándose la menor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P < 0.001$ .



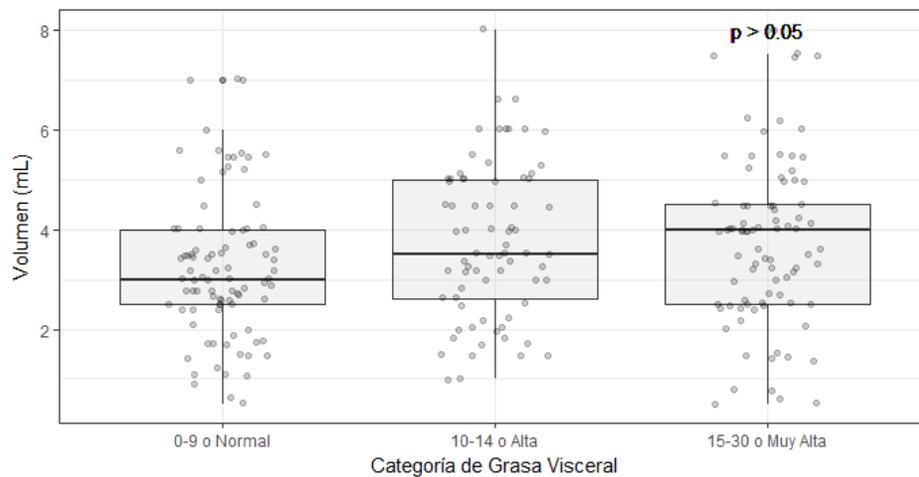
**Figura 12. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de Imotiles (%) en cada uno de los grupos, observándose la mayor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P=0.003$ .



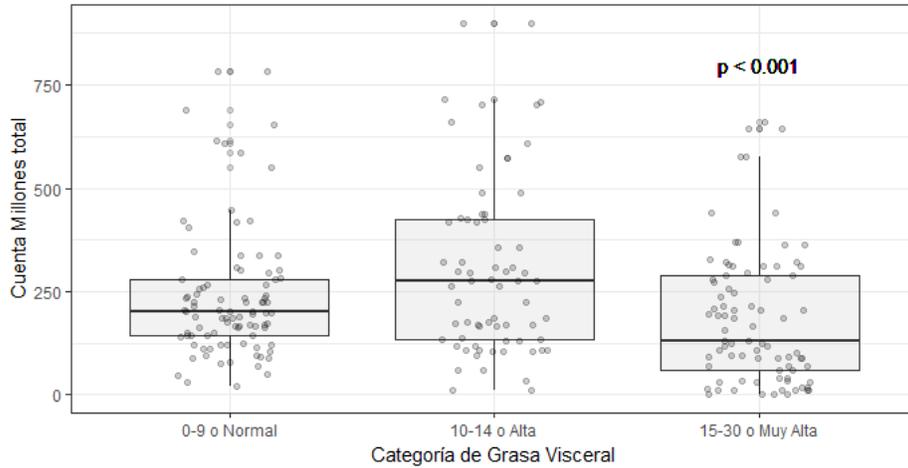
**Figura 13. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de Motiles no progresivos (%) en cada uno de los grupos, observándose la menor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P=0.008$ .



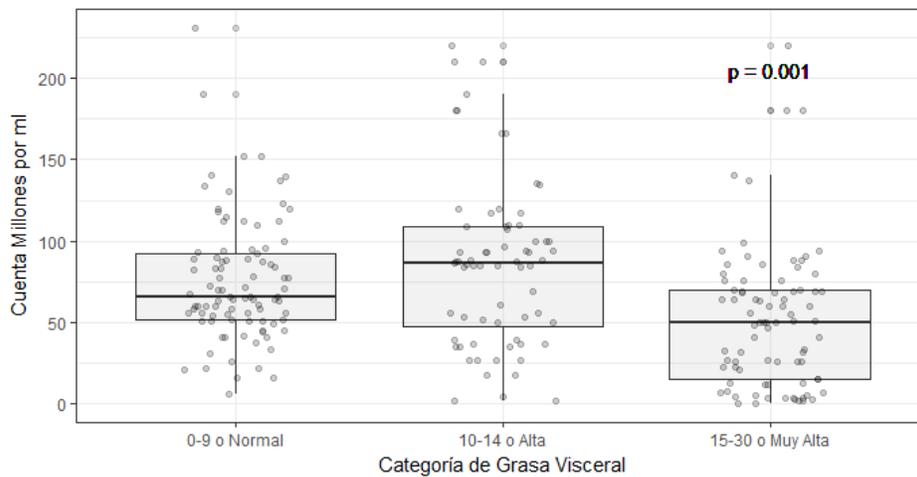
**Figura 14. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de Motiles progresivos (%) en cada uno de los grupos, observándose la menor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P=0.018$ .



**Figura 15. Boxplot.** No se observan diferencias significativas en las medias de volumen (mL) entre los grupos. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P>0.05$ .



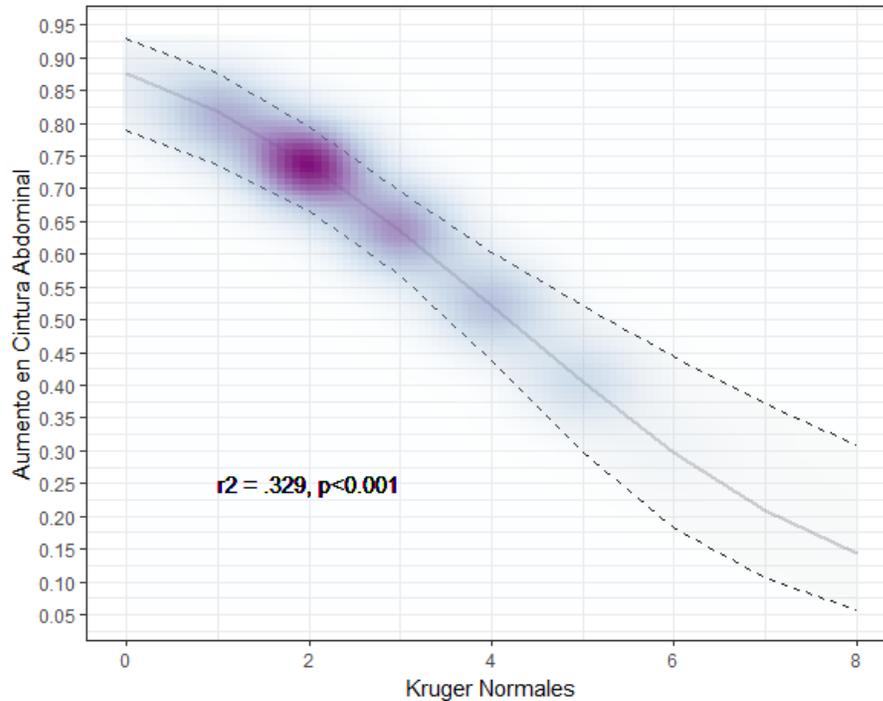
**Figura 16. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de Cuenta millones totales en cada uno de los grupos, observándose la menor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P < 0.001$ .



**Figura 17. Boxplot.** Se observan diferencias significativas en las medias de Cuenta millones por mL en cada uno de los grupos, observándose la menor en el grupo de grasa visceral Muy Alto. ANOVA de una vía, Post Hoc de Tukey.  $P = 0.001$ .

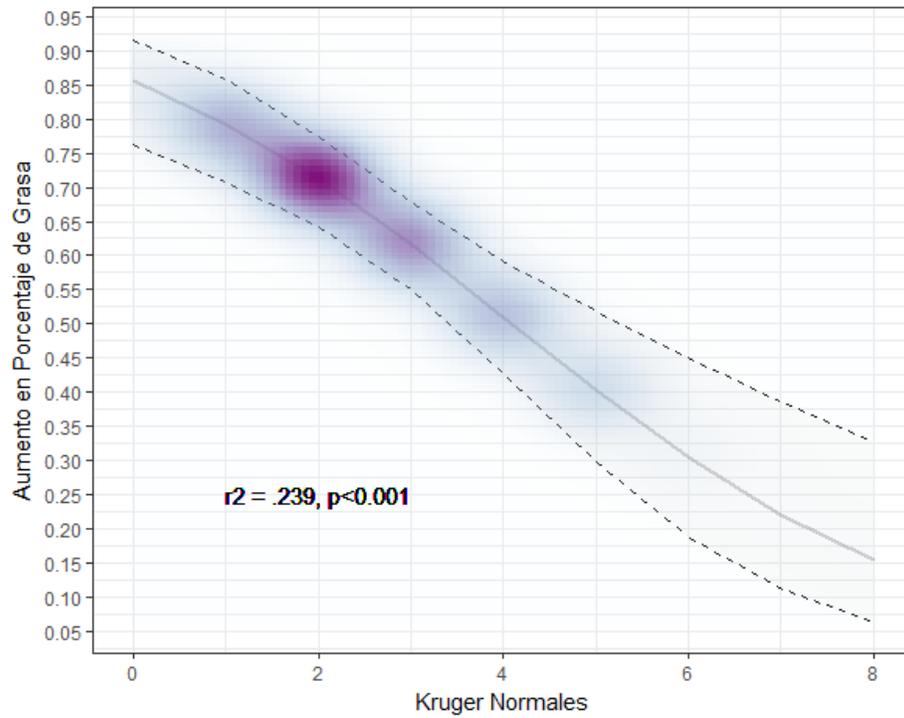
Adicionalmente se realizaron modelos predictivos para alteraciones en la morfología normal de Kruger en base a presentar o no aumento en la cintura abdominal sobre 94 cm, donde se observó que existe un incremento de entre el 70 y el 85% ( $r^2 = .329$ ,  $p < 0.001$ ) en la probabilidad de tener menor cantidad de

Kruger normales (%) si se presenta una cintura abdominal incrementada (figura 18).

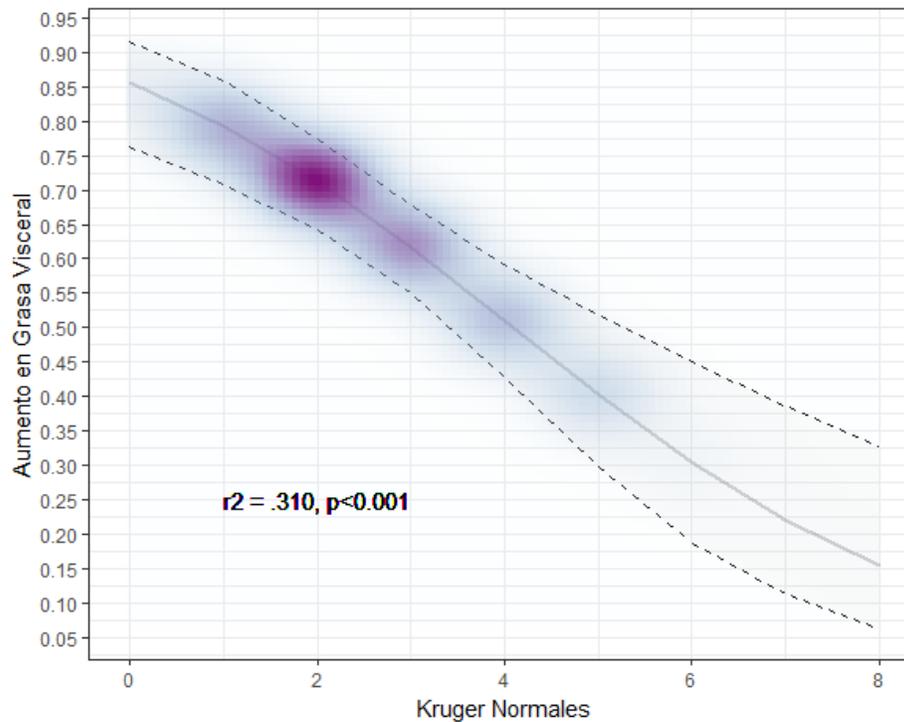


**Figura 18.** Aumento en la probabilidad de presentar menor cantidad de Kruger normales (%), conforme incrementa la cintura abdominal sobre 94 cm.

Un incremento en la probabilidad similar (70- 80%) de obtener el mismo resultado se observó para un incremento en el porcentaje de masa grasa total por sobre 25% ( $r^2 = .239$ ,  $p < 0.001$ ) (Figura 19). Así como para un incremento en la grasa visceral por sobre 9 puntos ( $r^2 = .310$ ,  $p < 0.001$ ) (Figura 20).



**Figura 19.** Aumento en la probabilidad de presentar menor cantidad de Kruger normales (%), conforme incrementa el porcentaje de grasa total sobre 25%.



**Figura 20.** Aumento en la probabilidad de presentar menor cantidad de Kruger normales (%), conforme incrementa el nivel de grasa visceral sobre 9 puntos.

## 12.0 DISCUSIÓN

La obesidad se considera desde hace mucho tiempo como un importante factor de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades, por lo que en la actualidad se tiene como una enfermedad crónica no trasmisible, de difícil tratamiento a cualquier edad. La obesidad masculina en especial ha sido objeto de gran discusión sobre su impacto sobre fertilidad del varón. Sin embargo, existe aún mucha controversia en la literatura especializada sobre el grado de alteración que genera<sup>65</sup>.

La asociación entre la obesidad y la calidad espermática se ha estudiado en mayor parte con el IMC y los reportes no generan valores significativos o solo han demostrado asociaciones leves entre el volumen y la motilidad espermática<sup>66, 67, 68</sup>.

En revisiones realizadas en IECH Monterrey, se analizó la relación entre el IMC con la calidad espermática. Este estudio, realizado por la Dra. Laura Guerrero y colaboradores, se encontró que el IMC no tiene un impacto en la calidad espermática<sup>64</sup>. De la misma forma, la mayoría de los estudios revisados se centran solo en el IMC como medida predominante de obesidad, sin embargo los resultados son controvertidos y variados<sup>69, 70</sup>. Por tal motivo, se decidió estudiar una medida antropométrica que demuestre ser una mejor relación entre la obesidad y la calidad espermática. Además determinar si dicha medida funciona como valor predictivo del grado de alteración espermática. Existen algunas revisiones<sup>71,72</sup> que han analizado como es que la obesidad altera la fertilidad masculina, sin embargo, actualmente no hay una medida antropométrica de obesidad que para prediga las alteraciones de la calidad espermática.

El porcentaje de grasa total corporal es otra de las medidas antropométricas que han analizado para la relación entre obesidad y las alteraciones espermáticas. Sin embargo, existen pocos estudios bien diseñados que determinen una verdadera correlación. De los pocos trabajos realizados se encuentra la investigación de Zahra Seif et al. (2017) donde no se observó una relación

estadísticamente significativa entre el IMC y los parámetros espermáticos, pero si encontró una relación entre el porcentaje de grasa total elevado y la cuenta espermática<sup>73</sup>. De igual forma Chih-Wei Tsao et al. (2015) en un estudio con 7941 hombres sanos no encontró una asociación significativa entre el IMC y la calidad espermática. ). La morfología y la concentración de los espermatozoides se asociaron con un aumento de la adiposidad corporal ( $p < 0,05$ ),. No encontraron ninguna relación entre la obesidad y la motilidad espermática<sup>62</sup>.

El porcentaje de grasa corporal total sigue siendo una medida antropométrica no bien estudiada y la relación entre la obesidad y la calidad espermática poco concluyente. Además existen pocos trabajos bien diseñados que se observe una relación significativa en algunos de los parámetros espermáticos<sup>73,74</sup>.

Otro de los parámetros antropométricos poco estudiados es la circunferencia abdominal, a pesar de haber sido analizado extensamente su asociación con el Síndrome Metabólico. La relación que guarda con la calidad espermática todavía no es clara. K. Ehala Aleksejev et al. (2014) analizó la relación entre la adiposidad central (circunferencia de cintura y la relación de cintura – altura) con los parámetros básicos espermáticos. Aleksejev, concluye que la calidad del semen si se ve afectada por la adiposidad central<sup>75</sup>.

Fatima Hamamiche et al. (2012) demostraron que la concentración espermática y la cuenta total motil se ven perjudicados con un alto IMC y una adiposidad central medida por circunferencia de cintura  $>102$  cm<sup>59</sup>. De igual Julián Chistofolini et al. (2013) en su trabajo encontraron que pacientes con un IMC elevado presentaban volúmenes de eyaculado más bajos. Asimismo pacientes con una circunferencia de cintura elevada ( $>94$ cm) presentaban formas progresivas de espermatozoides por debajo de los valores de referencia. Sin embargo en las pruebas estadísticas, no hubo una diferencia significativa<sup>58</sup>. I. Fejes et al. (2005) reveló una correlación significativa entre la circunferencia de la cadera y la concentración de espermatozoide ( $r=-0.24$ ;  $P=0.033$ )<sup>75</sup>. Por ultimo Michael L. Eisenberg et al. (2014) al examinar los parámetros del semen, determinó que el volumen de eyaculado mostraba una disminución lineal con el aumento de IMC y circunferencia de la cintura ( $p=0.001$ ) del mismo modo el

recuento total de espermatozoides mostró una asociación lineal negativa con la circunferencia de la cintura ( $p=0.001$ )<sup>60</sup>. Los reportes antes mencionados sugieren que la distribución de grasa corporal sobre todo adiposidad central evaluada por circunferencia de la cintura, puede proporcionar una medida más fidedigna en las implicaciones metabólicas adversas para la calidad espermática en lugar del IMC.

Como se ha descrito previamente la asociación entre obesidad abdominal y alteraciones metabólicas está bien definida<sup>72</sup>. Esta situación contribuye a alteraciones clínicas como el aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión, entre otras. El depósito excesivo de tejido adiposo parece ser el factor responsable de esa situación, principalmente cuando este tejido se acumula en la región abdominal. De esa forma, estimar la cantidad de tejido adiposo central es importante en la prevención de la aparición de tales enfermedades<sup>76</sup>.

En la práctica clínica comúnmente se usan las medidas antropométricas para estimar la grasa visceral abdominal. Estas incluyen el índice de masa corporal (IMC), el índice cintura-cadera (ICC), la relación cintura-muslo, la circunferencia de cintura (CC), la razón cintura-estatura (RCE), el diámetro sábito-abdominal y el grosor de los pliegues cutáneos<sup>77</sup>. No obstante, estos indicadores tienen algunas limitaciones que podrían conducir, por ejemplo, a clasificar ciertos individuos con masa muscular alta con sobrepeso u obesidad, sin que necesariamente esto ocurra. En este contexto, cobra valor la medida del nivel de grasa visceral. Para estimar el nivel de grasa visceral, se han desarrollado métodos radiológicos, capaces de diferenciar los componentes de la grasa abdominal en subcutánea y visceral, como la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>78</sup>, la resonancia magnética nuclear (RMN)<sup>79</sup>, la ultrasonografía (USG)<sup>80</sup>, DEXA y la bioimpedancia<sup>81</sup>.

Conociendo nosotros algunos de los mecanismos fisiopatológicos entre la obesidad y la calidad espermática, quisimos hacer una mediad más directa de la obesidad central con la calidad espermática así que propusimos la valoración del

nivel de grasa visceral por medio de bioimpedancia y analizar su impacto sobre la calidad espermática.

En el presente trabajo de investigación demostramos una asociación el nivel de grasa visceral muy alto con las alteraciones en la calidad espermáticas en cuestión de cuenta, motilidad y morfología.

Dentro de las debilidades de este estudio se encuentran el tamaño de la muestra, debido al gran número de variables a estudiar disminuye el poder estadístico. Un sesgo importante es que ninguno de los pacientes tuvo valoración andrológica especializada (exploración del área genital, descartar la presencia o ausencia de varicocele o alteraciones anatómicas del área genital, análisis de infecciones o alteraciones hormonales). Es decir, enfermedades que tienen efecto deletéreo conocido en la fertilidad no fueron detectadas y por ende pudieron alterar los resultados. Una limitación de nuestro estudio podría ser que solo se realizó un único análisis de esperma. Sin embargo, no creemos que esto represente una gran amenaza para la validez de este análisis. La fortaleza de este estudio es la forma de medición del nivel visceral por medio de bioimpedancia, aunque pudiese ser considerado menos sensible que otros métodos de medición (TAC, IRM, DEXA y USG). Al mismo tiempo la medición del nivel de grasa visceral por medio de bioimpedancia es una herramienta útil, accesible, no invasiva y de bajo costo en la práctica clínica diaria.

## 13.0 CONCLUSIÓN

Este estudio muestra que la calidad del semen se ve afectada en cuestión de cuenta, motilidad y morfología espermática cuando la adiposidad central se encuentra en niveles elevados medidos por bioimpedancia. De esta forma, la evaluación de este parámetro debe ser considerado dentro de la revisión de un varón con infertilidad que se acompaña con datos de sobrepeso y obesidad.

En base a los resultados obtenidos en esta investigación podemos asegurar que el nivel de grasa visceral obtenido por medio de bioimpedancia es un buen parámetro predictivo para alteraciones en la morfología y en la calidad espermática en general ya que se observaron alteraciones en la mayor parte de los parámetros, conforme incrementaron los niveles de grasa visceral. A diferencia del IMC, que no distingue entre composición corporal, es decir, peso magro o graso, el nivel de grasa visceral es indicativo de un incremento en la grasa peri visceral o abdominal, misma que se ha visto asociada a incremento en el riesgo de enfermedades crónico-degenerativas.

Los resultados obtenidos hasta este momento son muy valiosos, debido a que a pesar de que las relaciones observadas son leves y moderadas, nos indica que se debe estudiar más este indicador de obesidad en mayores poblaciones para obtener una imagen más representativa de la relación entre obesidad y mala calidad espermática.

Asimismo, se debe considerar que en futuras investigaciones pudieran ser evaluadas las mejorías en los niveles de grasa visceral para conferir un beneficio al tratamiento del varón infértil.

Sin embargo, se requieren más estudios para describir cual es mejor marcador antropométrico o de composición corporal que muestre más claramente la relación entre la obesidad y las alteraciones espermáticas.

## 14.0 ANEXO

### Cuestionario Protocolo de Estudio

---

#### IECH Centro de Fertilidad Cuestionario de Protocolo Grasa Visceral

Nombre del Esposo: \_\_\_\_\_

\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Médico: \_\_\_\_\_

Por favor, seleccione la respuesta más relacionada según sea el caso.

1. Nuestro padecimiento de fertilidad se debe a los siguientes factores ...  
a. Alteraciones en esperma    b. Problemas de Ovulación    c. Endometriosis  
d. Alteraciones en las Trompas y Útero    e. Desconocido    f. Otros  
Especifique \_\_\_\_\_
2. Ha sido diagnosticado con alguna enfermedad que cause alteraciones espermáticas?  
1) si 2) no  
Especifique cual \_\_\_\_\_
3. Por favor, especifique el **NÚMERO** de procedimientos a los cuales han sido sometidos  
a. Inseminación Intrauterina de consultorio \_\_\_\_\_  
b. Relaciones programadas posterior a monitoreo de ovulación \_\_\_\_\_  
c. Reproducción Asistida (In Vitro o ICSI) \_\_\_\_\_  
d. Donación 1) Óvulos 2) esperma  
e. Otro Especifique \_\_\_\_\_
4. ¿Consume usted **ACTUALMENTE** algo de lo siguiente?  
a. Tabaco \_\_\_ Cantidad \_\_\_ Duración \_\_\_\_\_  
b. Alcohol \_\_\_ Cantidad \_\_\_ Duración \_\_\_\_\_  
c. Drogas \_\_\_ Cantidad \_\_\_ Duración \_\_\_\_\_  
d. Medicamentos \_\_\_\_\_ Duración \_\_\_\_\_  
e. Esteroides \_\_\_ Cantidad \_\_\_ Duración \_\_\_\_\_
5. ¿Ha sido sometido usted a algún tratamiento de los siguientes?  
a. Cirugía correctiva de varicocele cuando \_\_\_\_\_  
b. Multivitamínicos. Especifique cual \_\_\_\_\_  
c. Tratamientos hormonales Especifique cual \_\_\_\_\_  
d. Otros                      Especifique cual \_\_\_\_\_
6. En caso afirmativo, puede indicar cuanto tiempo tiene con el mismo \_\_\_\_\_

7. Especifique el tiempo en que tiene buscando un embarazo \_\_\_\_\_
8. ¿Realiza alguna Actividad física? 1) Cardiovascular 2) Pesas 3) Otro.  
Especifique \_\_\_\_\_  
Veces por semana \_\_\_\_\_
9. ¿Ha tenido usted hijos? 1) si 2)no Cuantos \_\_\_\_\_
10. ¿Está usted expuesto a altas temperaturas o químicos? 1)si 2)no  
Especifique cuales \_\_\_\_\_
11. Indique su: Peso \_\_\_\_\_ Estatura \_\_\_\_\_
12. ¿Padece usted algún problema de salud como los siguientes?
- a. Diabetes o “prediabetes”
  - b. Hipertensión Arterial
  - c. Colesterol elevados
  - d. Triglicéridos elevados
  - e. Hipotiroidismo
  - f. Esteatosis hepática ( hígado graso)
  - g. Enfermedad renal
  - h. e. Otros Especifique \_\_\_\_\_

¿Con que medicamentos está siendo tratado? \_\_\_\_\_

¿Desde cuándo inicio a tomarlo? \_\_\_\_\_

Este apartado será llenado por la persona que realice las mediciones

- 1. Peso \_\_\_\_\_
- 2. Talla \_\_\_\_\_
- 3. IMC \_\_\_\_\_
- 4. % Grasa \_\_\_\_\_
- 5. %Musculo \_\_\_\_\_
- 6. Metabolismo Basal \_\_\_\_\_
- 7. Edad Corporal \_\_\_\_\_
- 8. Gasa visceral \_\_\_\_\_
- 9. Circunferencia de cintura (nivel medio entre ultima costilla y cresta iliaca)

Espermograma con o sin prueba de capacitación copia.

---



## 15.0 BIBLIOGRAFIA

1. Saracci, R. (1997). The World Health Organisation needs to reconsider its definition of health. *BMJ: British Medical Journal*, 314(7091), 1409.
2. Brugo-Olmedo S, Chillik C, Kopelman S. Definición y causas de la Infertilidad. *Revista colombiana de obstetricia y ginecología* 2003; 54: 221-248.
3. Lindsay D, Osborne A, Nyboe A. Female infertility: causes and treatment. *Lancet* 1994;343:890-4.
4. Rowe, P. J., & Comhaire, F. H. (2000). *WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile male*. Cambridge University Press.
5. A, Dohle, G. R., Colpi, G. M., Hargreave, T. B., Papp, G. K., Jungwirth, A., Weidner, W., & EAU Working Group on Male Infertility. (2005). *EAU guidelines on male infertility*. *European urology*, 48(5), 703-711.
6. Barazani Y, Katz BF, Nagler HM, Stember DS. Lifestyle, environment, and male reproductive health. *Urol Clin North Am* 2014; 41: 55-66.
7. Wise LA, Cramer DW, Hornstein MD, Ashby RK, Missmer SA. Physical activity and semen quality among men attending an infertility clinic. *Fertil Steril* 2011; 95: 1025-1030.
8. Lass A, Akagbosu F, Abusheikha N, Hassouneh M, Blayney M, Avery S, et al. A programme of semen cryopreservation for patients with malignant disease in a tertiary infertility centre: lessons from 8 years' experience. *Hum Reprod* 1998; 13: 3256-3261.
9. Hotaling JM, Lopushnyan NA, Davenport M, Christensen H, Pagel ER, Muller CH, et al. Raw and test-thaw semen parameters after cryopreservation among men with newly diagnosed cancer. *Fertil Steril* 2013; 99: 464-469.
10. Saez Lancellotti, T.E., et al., Semen quality and sperm function loss by hypercholesterolemic diet was recovered by addition of olive oil to diet in rabbit. *PLoS One*, 2013. 8(1): p. e52386.
11. Diaz-Fontdevila M, B.-O.n.E., Forne's M, Distribution of filipinsterol complexes in sperm membranes from hypercholesterolaemic rabbits. *Andrologia*, 1992. 24(5): p. 279-83.
12. Palmer, N.O., et al., Diet and exercise in an obese mouse fed a high-fat diet improve metabolic health and reverse perturbed sperm function. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2012. 302(7): p. E768-80.
13. Ruiz V, L., Efecto del sobrepeso sobre la capacitación y reacción acrosomal en espermatozoides de conejo Nueva Zelanda Blanco., in *Biología de la Reproducción*. 2014, Universidad Autónoma Metropolitana: México. p. 1-53.
14. Viguera-Villaseñor, R.M., et al., Alterations in the spermatid function generated by obesity in rats. *Acta Histochemica*, 2011. 113(2): p. 214-220.

15. Myers, G.M., G.M. Lambert-Messerlian, and M. Sigman, Inhibin B reference data for fertile and infertile men in Northeast America. *Fertil Steril*, 2009. 92(6): p. 1920-3.
16. Dandona, P., et al., Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation*, 2005. 111(11): p. 1448-54.
17. Davi, G. and A. Falco, Oxidant stress, inflammation and atherogenesis. *Lupus*, 2005. 14(9): p. 760-4.
18. Verdalet G., I. (2000). La importancia de una cultura alimentaria. *La Ciencia y el Hombre*, 13(3), 19-26.
19. World Health Organization Technical report series 894. (2000). "Obesity: preventing and managing the global epidemic. ". Geneva: World Health Organization
20. Morrill A, Chinn C. (2004). The obesity epidemic in the United States. *J Public Health Policy* 2004;25:353-366.
21. Burrows, R., Gattas, V., Leyva, V., Barrera, G. & Bargaño, M. (2001). Características biológicas, familiares y metabólicas de la obesidad infantil y juvenil. *Revista Médica de Chile*. 129(10), 1155-1162.
22. Popkin B. Understanding global nutrition dynamics as a step towards controlling cancer incidence. *Nat Rev Cancer* 2007;7(1):61-67.
23. Goldberg, A. (2002). Secuelas de obesidad en la salud. *Obesidad. net*.
24. WHO. World Health Organization Study Group. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Ginebra: WHO.1990 (Technical Report Series 797);203.
25. Olaiz G, Rivera-Dommarco J, Shamah T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca - México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
26. Glazer G. Long-term pharmacotherapy of obesity 2000. *Arch Intern Med*. 2001. 161: 1814-1824. Idis # 468757.
27. Willet, W; Dietz, W; Colditz, G. Guidelines for healthy weight. *The N Engl. J Med*. 1999;341(6):427-433.
28. De la Calleja, M. A. L., Islas, H. C., Flores, N. E. A., & de la Cruz Dorantes, C. R. (2017). Factores que inciden en la aplicación de la innovación social para atender la problemática de obesidad y diabetes en México. *Strategy, Technology & Society*, 2.
29. Shamah-Levy, T., Cuevas-Nasu, L., Rivera-Dommarco, J., & Hernández-Ávila, M. (2016). Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016). Informe final de resultados. Recuperado de <https://www.insp.mx/ensanut/medio-camino-16.html>.
30. Jarow, J.P., et al., Effect of obesity and fertility status on sex steroid levels in men. *Urology*, 1993. 42(2): p. 171-4.

31. Vermeulen, A., Environment, human reproduction, menopause, and andropause. *Environ Health Perspect*, 1993. 101 Suppl 2: p. 91-100.
32. Foresta, C., et al., Insulin-like factor 3 as a marker of testicular function in obese men. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2009. 71(5): p. 722-6.
33. Pavlovich, C.P., et al., Evidence of a treatable endocrinopathy in infertile men. *J Urol*, 2001. 165(3): p. 837- 41.
34. Akingbemi, B.T., Estrogen regulation of testicular function. *Reprod Biol Endocrinol*, 2005. 3: p. 51.
35. Ishikawa, T., et al., Expression of leptin and leptin receptor in the testis of fertile and infertile patients. *Andrologia*, 2007. 39(1): p. 22-7.
36. Tsai, E. C., Matsumoto, A. M., Fujimoto, w. Y. & Boyko, E. J. Association of bioavailable, free, and total testosterone with insulin resistance: influence of sex hormone-binding globulin and body fat. *Diabetes Care* 27, 861–868 (2004).
37. Strain, G. w. *et al.* Mild hypogonadotropic hypogonadism in obese men. *Metabolism* 31, 871–875 (1982).
38. Roth, M. Y., Amory, J. K. & Page, S. T. Treatment of male infertility secondary to morbid obesity. *Nat. Clin. Pract. Endocrinol. Metab.* 4, 415–419 (2008).
39. Trayhurn, P. & Beattie, J. H. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc. Nutr. Soc.* 60, 329–339 (2001).
40. Bener, A., Al-Ansari, A. A., Zirie, M. & Al-Hamaq, A. O. is male fertility associated with type 2 diabetes mellitus? *Int. Urol. Nephrol.* 41, 777–784 (2009).
41. Agbaje, i. M. et al. insulin dependant diabetes mellitus: implications for male reproductive function. *Hum. Reprod.* 22, 1871–1877 (2007).
42. . Dandona P, Dhindsa S. Update: Hypogonadotropic hypogonadism in type 2 diabetes and obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96: 2643–2651.
43. Lima, N., Cavaliere, H., Knobel, M., Halpern, A. & Medeiros-Neto, G. Decreased androgen levels in massively obese men may be associated with impaired function of the gonadostat. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 24, 1433–1437 (2000).
44. Jarow, J. P., Kirkland, J., Koritnik, D. R. & Cefalu, w. T. Effect of obesity and fertility status on sex steroid levels in men. *Urology* 42, 171–174 (1993).
45. Globerman, H., Shen-Orr, Z., Karnieli, E., Aloni, Y. & Charuzi, i. inhibin B in men with severe obesity and after weight reduction following gastroplasty. *Endocr. Res.* 31, 17–26 (2005).
46. Anaya Mendibil CO, S.A.I., Avances en Obesidad. *Revista de la Facultad de Medicina*, 2004. 52.4: p. 270- 86.
47. Fan, Y., et al., Diet-induced obesity in male C57BL/6 mice decreases fertility as a consequence of disrupted blood-testis barrier. *PLoS One*, 2015. 10(4): p. e0120775.

48. Sullivan, R., G. Frenette, and J. Girouard, Epididymosomes are involved in the acquisition of new sperm proteins during epididymal transit. *Asian J Androl*, 2007. 9(4): p. 483-91.
49. Naz, R.K. and P.B. Rajesh, Role of tyrosine phosphorylation in sperm capacitation / acrosome reaction. *Reprod Biol Endocrinol*, 2004. 2: p. 75.
50. Aggerholm, A. S., Thulstrup, A. M., Toft, G., Ramlau-Hansen, C. H. & Bonde, J. P. Is overweight a risk factor for reduced semen quality and altered serum sex hormone profile? *Fertil. Steril.* 90, 619–626 (2008).
51. Luboshitzky R, Zabari Z, Shen-Orr Z, Herer P, Lavie P. Disruption of the nocturnal testosterone rhythm by sleep fragmentation in normal men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 1134–1139.
52. Luboshitzky R, Lavie L, Shen-Orr Z, Herer P. Altered luteinizing hormone and testosterone secretion in middle-aged obese men with obstructive sleep apnea. *Obes Res.* 2005; 13: 780–786.
53. Robinson D, Rock J, Menkin MF. Control of human spermatogenesis by induced changes of intrascrotal temperature. *JAMA.* 1968; 204: 290–297.
54. Sheynkin Y, Jung M, Yoo P, Schulsinger D, Komaroff E. Increase in scrotal temperature in laptop computer users. *Hum Reprod.* 2005; 20: 452–455.
55. Guo H, Zhang HG, Xue BG, Sha YW, Liu Y, Liu RZ. Effects of cigarette, alcohol consumption and sauna on sperm morphology. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2006; 12: 215–217.
56. Shafik A, Olfat S. Lipectomy in the treatment of scrotal lipomatosis. *Br J Urol.* 1981; 53: 55–61.
57. Hammoud, A. O., Gibson, M., Peterson, C. M., Meikle, A. W., & Carrell, D. T. (2008). Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. *Fertility and sterility*, 90(4), 897-904.
58. Christofolini, J., Barros, R. A. S. D. A., Ghirelli Filho, M., Christofolini, D. M., Bianco, B., & Barbosa, C. P. (2014). Is there any relation between anthropometric indices and decrease in seminal parameters?. *Einstein (São Paulo)*, 12(1), 61-65.
59. Hammiche, F., Laven, J. S., Twigt, J. M., Boellaard, W. P., Steegers, E. A., & Steegers-Theunissen, R. P. (2012). Body mass index and central adiposity are associated with sperm quality in men of subfertile couples. *Human reproduction*, 27(8), 2365-2372.
60. Eisenberg, M. L., Kim, S., Chen, Z., Sundaram, R., Schisterman, E. F., & Buck Louis, G. M. (2013). The relationship between male BMI and waist circumference on semen quality: data from the LIFE study. *Human reproduction*, 29(2), 193-200.
61. Seif, Z., Babolhavaeji, H., Bahmanabadi, A., & Goodarzi, R. Study of the relationship between anthropometric indices and the status of sperm in infertile men referred to IVF center of Fatemieh hospital, Hamedan.

62. Tsao, C. W., Liu, C. Y., Chou, Y. C., Cha, T. L., Chen, S. C., & Hsu, C. Y. (2015). Exploration of the association between obesity and semen quality in a 7630 male population. *PloS one*, 10(3), e0119458.
63. Bieniek, J. M., Kashanian, J. A., Deibert, C. M., Grober, E. D., Lo, K. C., Brannigan, R. E. & Jarvi, K. A. (2016). Influence of increasing body mass index on semen and reproductive hormonal parameters in a multi-institutional cohort of subfertile men. *Fertility and sterility*, 106(5), 1070-1075.
64. Guerrero-Vargas LA, Cortés-González J, Rosales de León JC, Aguilar- Melgar AE, García-Villafaña G. Efecto del índice de masa corporal en la calidad espermática de pacientes subfértiles. *Med Reprod* 2014;6:137-144.
65. Maricela Martínez Corona. Circunferencia de la cintura, tamaño de a grasa visceral y trastornos metabólicos en la obesidad mórbida. *Rev Cubana Alimento Nutr* Vol. 25, No1.
66. MacDonald AA. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2010 May-Jun;16(3):293-311.
67. Chavarro JE. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. *Fertil Steril*. 2010 May 1;93(7):2222-31.
68. Duits FH. Healthy overweight male partners of subfertile couples should not worry about their semen quality. *Fertil Steril*. 2010 Sep;94(4):1356-9.
69. A.A. MacDonald. Body mass index in relation to semen quality and reproductive hormones in New Zealand men: a cross-sectional study in fertility clinics. *Human Reproduction*, Volume 28, Issue 12, 1 December 2013, Pages 3178–3187
70. S. Alshahrani. The impact of body mass index on semen parameters in infert ile men. *Andrologia* 2016, 48, 1125–1129.
71. Stefan S. Du Plessis. The effect of obesity on sperm disorders and male infertility. *Nat. Rev. Urol.* 7, 153–161. 2010.
72. Katib A. Mechanisms linking obesity to male infertility. *Cent European J Urol*. 2015; 68: 79-85.
73. Seif et al. Study of the relationship between anthropometric indices and the status of sperm in infertile men referred to IVF center of Fatemieh hospital, Hamedan *Journal of Research in Ecology* (2017) 5(1):726-733.
74. Ehala-Aleksejev K et al. The different surrogate measures of adiposity in relation to semen quality and serum reproductive hormone levels among Estonian fertile men. *Andrology*. 2015 Mar;3(2):225-34.
75. Fejes I. Is there a relationship between cell phone use and semen quality?. [Arch Androl](#). 2005 Sep-Oct;51(5):385-93.

76. Heart National, Lund, Blood Institute, National Institutes of Health Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. 17 Sep 2015.
77. Bonora, R. Micciolo, A.A. Ghiatas, J.L. Lancaster, A. Alyassin, M. Muggeo, R.A. DeFronzo. Is it possible to derive a reliable estimate of human visceral and subcutaneous abdominal adipose tissue from simple anthropometric measurements. *Metabolism.*, 44 (1995), pp. 1617-1625
78. Y. Tong, J.K. Udupa, D.A. Torigian Optimization of abdominal fat quantification on CT imaging through use of standardized anatomic space: a novel approach *Med Phys.*, 41 (2014).
79. Y. Manios, S. Kanellakis, G. Moschonis, I. Pipidis, E. Skoufas, V. Zafiropulos. Estimation of abdominal fat mass: validity of abdominal bioelectrical impedance analysis and a new model based on anthropometry compared with dual-energy x-ray absorptiometry *Menopause.*, 20 (2013), pp. 1280-1283 Medline
80. F.F. Ribeiro-Filho, N.A. Faria, S. Azjen, M.T. Zanella, S.R.G. Ferreira Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res.*, 11 (2003), pp. 1488-1494.
81. Miwa ryo. A New Simple Method for the Measurement of Visceral Fat Accumulation by Bioelectrical Impedance. *Diabetes care*, volume 28, number 2, february 2005.
82. McCarthy HD. Body fat reference curves for children. *Int J Obes (Lond)*. 2006 Apr;30(4):598-602.
83. Gallagher D. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000 Sep;72(3):694-701.