



ORIGINAL

Aumento del peso corporal y calidad seminal: una asociación controvertida

Eduardo Alejandro Mormandi*, Patricia Otero, Ana Laura Bertone, Mariela Calvo, Graciela Astarita, Nadia Kogovsek y Oscar Levalle

Laboratorio de Endocrinología, División de Endocrinología, Hospital Carlos G. Durand, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 21 de agosto de 2012; aceptado el 4 de enero de 2013

Disponible en Internet el 3 de abril de 2013

PALABRAS CLAVE

Infertilidad;
Índice de masa corporal;
Calidad seminal

Resumen

Antecedentes: La infertilidad es un problema de salud que afecta aproximadamente al 10% de la población mundial. La investigación del impacto del índice de masa corporal (IMC) sobre la fertilidad masculina es limitada comparada con los estudios realizados en mujeres. A pesar de que en el 25-30% de los casos de infertilidad de pareja el factor es exclusivamente masculino, los estudios sobre parámetros seminales e IMC son controvertidos.

Objetivo: Evaluar el impacto del IMC sobre los parámetros seminales en una población seleccionada de hombres que consultaron por infertilidad sin causa aparente.

Método: Análisis retrospectivo sobre 168 pacientes durante el período 2008-2010. Todos contaban al menos con un espermograma y estudios correspondientes para descartar causas conocidas de infertilidad. La mediana de edad de los pacientes fue de 35 años (22–55). Fueron divididos en 3 grupos: normopeso (IMC: 20-24.9 kg/m²) sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m²) y obesos (IMC \geq 30 kg/m²).

Resultados: No se encontraron diferencias significativas de los diversos parámetros evaluados entre los distintos grupos de IMC. Tampoco se halló correlación significativa entre esos mismos parámetros y el IMC.

Conclusiones: No existió una asociación entre el IMC y los parámetros convencionales del semen, pero no podemos descartar que exista una afectación de otros parámetros seminales, no evaluados rutinariamente, que podrían provocar menor potencial de fertilidad en estos individuos.

© 2012 SEEN. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: androsite@gmail.com, marielacalvo82@hotmail.com (E.A. Mormandi).

KEYWORDS

Infertility;
Body mass index;
Semen quality

Body weight increase and quality of semen: a controversial association**Abstract**

Background: Infertility is a public health disorder affecting 10% of the population worldwide. Research on the impact of body mass index (BMI) on male fertility is very limited as compared to the multiple studies evaluating the impact of overweight in women's fertility. Although 25%-30% of the cases of couples consulting for infertility are attributable to male factors, studies evaluating the association between semen parameters and BMI are controversial.

Objective: To assess the impact of BMI on semen parameters in a selected group of men with unexplained infertility.

Method: A retrospective analysis of 168 patients during the 2008-2010 period. They all had at least one semen analysis and related studies to rule out known causes of infertility. Median age of patients was 35 years (22-55), and they were divided into three groups: normal weight (BMI: 20-24.9 kg/m²), overweight (BMI 25-29.9 kg/m²), and obese (BMI \geq 30 kg/m²).

Results: There were no significant differences in semen parameters evaluated between the three groups, and no significant correlation was found between the same parameters and BMI.

Conclusions: There was no significant association between BMI and conventional semen parameters, but we cannot exclude an impairment in other semen parameters that are not routinely assessed, which could result in a lower potential fertility in these individuals.

© 2012 SEEN. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Debido al estilo de vida sedentario y a los malos hábitos alimenticios, la obesidad emerge como una epidemia de rápida progresión en todo el mundo causando importantes efectos adversos sobre la salud humana, incluyendo infertilidad¹. En la mayoría de los países desarrollados se ha reportado un incremento en la proporción de hombres y mujeres en edad reproductiva con sobrepeso u obesidad². Se ha demostrado que en la mujer el sobrepeso está vinculado a la insulinorresistencia, mayor frecuencia de poliquistosis ovárica, alteraciones del ciclo menstrual, abortos espontáneos e infertilidad³⁻⁶. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la infertilidad es definida como la incapacidad de lograr un embarazo clínico después de 12 meses o más de relaciones sexuales no protegidas. Esta afecta aproximadamente al 10% de la población mundial, convirtiéndose en un verdadero trastorno de salud pública.

Si bien en el 25-30% de los casos de infertilidad el factor es exclusivamente masculino⁷, no hay clara evidencia del impacto del sobrepeso y la obesidad sobre la fertilidad masculina, en contraposición con los estudios realizados en mujeres.

Se conoce que la obesidad masculina puede asociarse al desarrollo de disfunción sexual eréctil, enfermedad vascular y demás componentes del síndrome metabólico. Sin embargo, en las publicaciones que intentan vincular la obesidad masculina con alteraciones en la calidad seminal, los resultados son contradictorios y controvertidos a la vez. En este sentido, Kort et al.⁸ muestran que individuos con un índice de masa corporal (IMC) > 25 kg/m² cursan con una disminución significativa del número total de espermatozoides móviles-normales respecto a individuos con peso normal. Por el contrario, Qjn et al.⁹ describen reducida la calidad seminal en individuos con bajo IMC ($< 18,5$ kg/m²) comparados con aquellos de IMC normal (18,5-25 kg/m²) o elevado (25-29,9 kg/m²), que se ve reflejada en una reducción del

número de espermatozoides y del porcentaje de formas normales.

Finalmente, en otras publicaciones¹⁰⁻¹² no pudo demostrarse una correlación entre el IMC y alguno de los parámetros de calidad seminal, como los porcentajes de movilidad, formas normales y concentración espermática. Debido a la gran disparidad de resultados encontrados y de los criterios de selección de pacientes, en este trabajo el objetivo fue evaluar el impacto del IMC sobre algunos parámetros de calidad seminal en una población seleccionada de hombres que consultaron por infertilidad sin causa aparente.

Población y método

El presente estudio retrospectivo se basó en una recopilación de datos obtenidos de 1.654 historias clínicas de pacientes que consultaron por infertilidad a la Sección de Andrología de la División de Endocrinología del Hospital Durand durante el período 2008-2010. Para independizarlos de cualquier otra variable que pudiese impactar sobre los parámetros seminales y fuese el peso corporal el único factor que se pudiese vincular con la morfología, la movilidad y el recuento espermático, fueron excluidos del estudio aquellos casos con varicocele (clínico o subclínico) diagnosticado mediante examen del cordón espermático con maniobra de Valsalva o Doppler funicular bilateral, así como los que presentaron ginecomastia, leucocitospermia en el examen seminal y los que referían antecedentes de patologías que pudiesen comprometer la funcionalidad testicular, tales como traumatismos, orquitis urliana pospuberal o mal descenso testicular. También fueron excluidos los pacientes que, tras la evaluación hormonal correspondiente, presentaron hipogonadismo hipo o hipergonadotrófico, alteraciones tiroideas e hiperprolactinemia. Tampoco fueron incorporados los que hubiesen recibido tratamiento médico o consumido drogas de abuso, al menos 90 días previos y

aquellos con antecedentes de radio o quimioterapia por patología oncológica. Los pacientes que al examen seminal presentaban azoospermia, independientemente de su etiología, así como aquellos con anomalías cromosómicas, también fueron excluidos.

Se incorporaron entonces al estudio 168 pacientes, que representan aproximadamente el 10% de la población inicial, cuya mediana de edad fue de 35 años (rango 22-55 años). Dado que se trató de un estudio retrospectivo, no se requirió aprobación del comité de ética ni firma del consentimiento informado por parte de los pacientes. Tomando como modelo de incorporación de pacientes el trabajo realizado por Kort et al.⁸, los individuos contaban al menos con un espermiograma y un cribado inmunológico de rutina (Mar Test) según normas de la OMS 1999¹³. Los pacientes fueron evaluados clínicamente, incluyendo la medición del peso y la altura para determinar el IMC (kg/talla^2), el grado de androgenización, la medición del volumen testicular mediante orquidómetro de Prader y examen mamario para descartar ginecomastia. Según el IMC, fueron divididos en 3 grupos: pacientes normopesos con $\text{IMC } 20\text{-}24.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ ($n=34$), pacientes con sobrepeso con $\text{IMC } 25\text{-}29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ ($n=100$) y pacientes obesos con IMC mayor de $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ ($n=34$). Debido a que el número de pacientes con $\text{IMC} < 20 \text{ kg}/\text{m}^2$ fue muy pequeño, dicho grupo no fue incluido dentro del presente estudio.

Dado que las variables seminales no presentaron distribución gaussiana se realizó una normalización de las variables de parámetros seminales mediante una transformación logarítmica. Para la evaluación estadística se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov, análisis de correlación de Pearson y ANOVA con un nivel de significación $p < 0,05$. Se utilizó el programa estadístico SPSS 7.5.

Resultados

En la [tabla 1](#) se detallan los valores correspondientes a la concentración espermática, porcentaje de espermatozoides con movilidad total y de móviles grado a (traslativos rápidos), y porcentaje de formas normales para los distintos grupos evaluados. Los datos se expresan como media y desviación estándar. Tomados en conjunto todos los pacientes, no se observó correlación del IMC con la concentración espermática ($r: -0,04$; $p=0,581$), con la movilidad total ($r: -0,06$; $p=0,474$), con la movilidad grado a ($r: -0,06$; $p=0,474$) y con la morfología normal ($r: -0,03$; $p=0,73$).

En el análisis estadístico de los 4 parámetros seminales no se observaron diferencias significativas entre las medias de los 3 grupos de pacientes evaluados: concentración espermática ($p=0,985$), movilidad total ($p=0,268$), movilidad grado a ($p=0,268$) y formas normales ($p=0,891$).

Discusión

Debido a la gran cantidad de publicaciones con resultados contradictorios sobre el impacto del IMC y su relación con la calidad seminal, se ha decidido evaluar la asociación de los parámetros más relevantes del espermiograma convencional, el recuento, la movilidad y la morfología de las gametas masculinas, con el IMC en una población de pacientes que consultaron a nuestro centro en busca de gestación.

Se han publicado numerosos trabajos donde se demuestra una relación entre IMC y parámetros seminales establecida principalmente con la concentración espermática. Analizando con detenimiento las poblaciones estudiadas, queda en evidencia la heterogeneidad de las mismas en cuanto a la edad de los participantes. Otro factor que resulta limitante en el análisis de los datos obtenidos en otras publicaciones fue el pequeño número de pacientes con sobrepeso incorporado frente al grupo control utilizado. En algunas de estas publicaciones, el criterio de selección de los pacientes no fue lo suficientemente estricto, como el implementado en el presente trabajo. Por ejemplo, el trabajo de Qin et al.⁹ muestra menor calidad seminal en individuos con bajo peso respecto de los de peso normal o con sobrepeso. Cabe destacar que en la selección incluyen individuos de la población general, en quienes descartan algunas patologías gonadales, pero no excluyen a los que presentan varicocele, hidrocele o ubicación anómala de los testículos. Es importante resaltar que el varicocele es una de las causas más comunes de afectación seminal, con una prevalencia en población general del 10% y en infértiles de alrededor del 40%. En otros trabajos, si bien se pone de manifiesto una relación inversa entre el IMC y variables seminales, utilizan parámetros de cálculo poco convencionales y de difícil interpretación como el *normal-motile sperm count*: volumen \times concentración \times % movilidad \times % normalidad⁸. Por lo tanto, las diferencias entre las publicaciones hasta la fecha y los presentes resultados podrían atribuirse a la presencia de patologías actuales o preexistentes que no fueron debidamente excluidas y que serían las responsables de posibles modificaciones en el espermiograma.

A diferencia de las publicaciones antes mencionadas, este trabajo está en concordancia con el metaanálisis de MacDonald et al.¹⁴ que incluye 31 estudios de distintos países (EE. UU., China, Dinamarca, Hungría e Italia) en el cual no se observa relación alguna entre el IMC y los parámetros evaluados. Sin embargo, es importante resaltar que en el presente trabajo no solo se incorporaron pacientes con infertilidad sin causa aparente, sino que se efectuó una rigurosa selección descartando cualquier causa demostrable. Ello permite evitar que se incorporen individuos con distintas patologías, lo cual podría establecer un sesgo en los resultados. Los resultados de un estudio retrospectivo recientemente publicado por Eskandar et al.¹⁰ coinciden con los nuestros. En dicha publicación fueron incluidos pacientes cuyo motivo de consulta fue la infertilidad de pareja pero, a diferencia de nuestra selección de pacientes, no fueron excluidos aquellos con varicocele, cromosomopatías y mal descenso testicular.

La falta de correlación demostrada en nuestra investigación podría fundamentarse en el hecho de que, si bien en individuos obesos se reconocen múltiples alteraciones metabólicas, estas podrían no afectar directamente a las variables seminales convencionales. Sin embargo, no podemos descartar que otros parámetros espermáticos no incorporados en la evaluación básica habitual se vean afectados por el incremento del peso corporal.

Desde una óptica estrictamente hormonal, a priori, uno podría suponer que los menores niveles séricos de testosterona deberían impactar de modo negativo sobre las variables seminales estudiadas; sin embargo, esto no se ve reflejado en los resultados de este estudio.

Tabla 1 Variables seminales de los 168 pacientes agrupados según el índice de masa corporal

Variabes seminales (mediana y rango)	Totaln = 168	Normopesosn = 34	Sobrepesosn = 100	Obesosn = 34
IMC (kg/m ²)	20-49	20-24.9	25-29.9	≥ 30
Edad (años)	35 (22-55)	34 (24-51)	35 (22-55)	36 (24-54)
Volumen (ml)	2,5 (0,2-7)	2,8 (0,9-6)	2,5 (0,2-7)	2,3 (0,3-5,2)
Concentración espermática (×10 ⁶ /ml)	33 (2-325)	37,5 (5,4-119)	30 (3,6-325)	33,5 (2-268)
Movilidad total (%)	60 (0-90)	50 (0-85)	60,5 (0-90)	47,5 (10-85)
Movilidad grado a (%)	10 (0-67)	10 (0-55)	10 (0-67)	5 (0-55)
Morfología normal (%)	15,5 (0-85)	20 (3-60)	15 (0-85)	13,5 (0-81)

IMC: índice de masa corporal.

Numerosas publicaciones vinculan la obesidad con una disminución de los niveles plasmáticos de testosterona a causa de una mayor conversión periférica en el tejido adiposo, con la consecuente elevación de los niveles de estradiol y una menor síntesis hepática de SHBG¹⁵⁻¹⁸. En este sentido y dada la acción directa de la testosterona sobre la espermatogénesis, resulta llamativo que no se alteren los parámetros de calidad seminal en individuos con un IMC elevado. Esta discrepancia podría explicarse en función de los trabajos de Strain et al. quienes, pese a describir una disminución de los niveles circulantes de testosterona y su fracción libre en pacientes obesos, no observaron signos clínicos de hipogonadismo. Por lo tanto, se podría deducir que la disminución de la testosterona plasmática no se encuentra asociada a una caída significativa de la concentración intratesticular de la hormona y entonces tendría un leve efecto sobre la espermatogénesis, motivo que justificaría la falta de repercusión sobre los parámetros seminales evaluados¹⁹. La otra hipótesis utilizada para explicar la ausencia de impacto seminal en estos individuos se apoya en el hecho de que si bien el sobrepeso y la obesidad inducen un aumento de la temperatura intraescrotal, esta no sería capaz, *per se*, de impactar las variables analizadas aunque podría afectar la funcionalidad del espermatozoide, comportamiento que no fue evaluado en nuestro trabajo^{20,21}. El aumento de la temperatura intraescrotal podría desempeñar un rol negativo en el control del ciclo espermatogénico, siendo el incremento de las especies reactivas del oxígeno una posible causa de daño al ADN espermático, abarcando desde una simple oxidación de bases hasta la fragmentación total de la molécula de ADN, causando una alteración severa de la capacidad fecundadora del espermatozoide. Esta variable es imposible de determinar mediante el espermiograma de rutina que se efectúa en la evaluación de la fertilidad masculina. Por ello resulta importante resaltar que en la actual evaluación solo fueron consideradas las variables seminales convencionales y, en lo que respecta al potencial reproductivo de individuos con sobrepeso u obesidad, deberían evaluarse aspectos funcionales complementarios que puedan contribuir a una aproximación más fidedigna de la verdadera capacidad fecundadora de estos sujetos.

En función de los resultados obtenidos en nuestra evaluación respecto al impacto del IMC sobre los parámetros seminales, resulta claro que en realidad la disminución del peso de los pacientes con sobrepeso u obesidad tiene un mayor sustento en lo que respecta a la calidad de vida de estos individuos que en el impacto sobre su potencial reproductivo, al menos sobre el recuento, movilidad y morfología

espermática. El advenimiento de futuras investigaciones contribuirá sin duda a esclarecer este tema todavía controvertido. Procedimientos quirúrgicos como el *by pass* gástrico y su repercusión sobre el fenómeno espermatogénico presenta en la actualidad también puntos de controversia, sobre todo teniendo en cuenta que aun no hay datos sobre una amplia población de hombres jóvenes interesados en su fertilidad futura y con el tiempo suficiente para la evaluación posquirúrgica correspondiente.

Es importante tener en cuenta que, debido al diseño del protocolo, este trabajo presenta algunas limitaciones como la consideración de un solo espermiograma por paciente y la falta de un grupo control de varones fértiles; por lo tanto, debe ser cuidadosamente interpretado en el momento de evaluar el impacto que puede tener el aumento del peso corporal sobre la calidad del semen humano y su repercusión en su potencial reproductivo.

Sin duda, recobrar el peso normal no solo beneficia desde un punto de vista netamente metabólico a estos pacientes, sino que también contribuye a mejorar su rendimiento sexual y posiblemente reproductiva, beneficios que comprenden la salud general del individuo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005;366:1197-209.
2. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2007;14:482-7.
3. Wang JX, Davies M, Norman RJ. Body mass and probability of pregnancy during assisted reproduction treatment: retrospective study. *BMJ*. 2000;321:1320-1.
4. Dale PO, Tanbo T, Vaaler S, Abyholm T. Body weight, hyperinsulinemia, and gonadotropin levels in the polycystic ovarian syndrome: evidence of two distinct populations. *Fertil Steril*. 1992;58:487-91.
5. Chavarro JE, Rich-Eduardws JW, Rosner BA, Willett WC. Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. *Obstet Gynecol*. 2007;110:1050-8.
6. Metwally M, Ong KJ, Ledger WL, Li TC. Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertil Steril*. 2008;90:714-26.
7. Hammoud AO, Gibson M, Peterson C, Hamilton B, Carrell D. Obesity and male reproductive potential. *J Androl*. 2006;27:619-26.

8. Kort H, Massey J, Elsner CW, Leff-Mitchel D, Shapiro DB, Witt M, et al. Impact of body mass index values on sperm quantity and quality. *J Androl.* 2006;27:450–2.
9. Qin DD, Yuan W, Zhou W, Qi Cui Y, Wu J, Gao E. Do reproductive hormones explain the association between body mass index and semen quality? *Asian J Androl.* 2007;9:827–34.
10. Eskandar M, Al-Asmari M, Babu Chaduvula S, Al-Shahrani M, Al-Sunaidi M, Almushait M, et al. Impact of male obesity on semen quality and serum sex hormones. *Adv Urol.* 2012;2012:407601. Epub 2011 Nov 30.
11. Rybar R, Kopecka V, Prinosilova P, Markova P, Rubes J. Males obesity and age in relationship to semen parameters and sperm chromatin integrity. *Andrologia.* 2011;43:286–91.
12. Relwani R, Berger D, Santoro N, Hickmon C, Nihsen M, Zapantis A, et al. Semen parameters and unrelated to BMI but vary with SSRI use and prior urological surgery. *Reprod Sci.* 2011;18:391–7.
13. WHO. Laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. 4th ed Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1999.
14. MacDonald AA, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM. 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;16:293–311.
15. Pasquali R. Obesity and androgens: facts and perspectives. *Fertil Steril.* 2006;85:1319–40.
16. Cabler S, Agarwal A, Flint M, Du Plessis SS. Obesity: modern man's fertility nemesis. *Asian J Androl.* 2010;12:480–9.
17. Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Meikle AW, Carrel TD. Impact of male obesity on infertility: a critical review of current literature. *Fertil Steril.* 2008;90:897–904.
18. Giagulli VA, Kauffman JM, Vermeulen A. Pathogenesis of the decreased androgen levels in obese men. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;79:997–1000.
19. Strain GW, Zumoff B, Kream J, Strain JJ, Deucher R, Rosenfeld RS, et al. Mild hypogonadotropic hypogonadism in obese men. *Metabolism.* 1982;31:871–8.
20. Traish AM, Feeley RJ, Guay A. Mechanisms of obesity and related pathologies deficiency and endothelial dysfunction may be the link between obesity and erectile dysfunction. *FEBS J.* 2009;276:5755–67.
21. Hammoud OH, Gibson M, Peterson CM, Hamilton BD, Carrell DT. Obesity and male reproductive potential. *J Androl.* 2006;27:619–26.