

Obesidad en el hombre. ¿Afecta la fertilidad?

Dr. Pablo Costanzo

Médico especialista en Endocrinología, Andrología y Osteología, Jefe de la Sección Endocrinología del Varón, Servicio de Endocrinología, Metabolismo y Medicina Nuclear, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Es habitual que en el contexto de búsqueda del embarazo o durante las evaluaciones ante un caso de infertilidad, toda la atención se focalice en las patologías y factores de riesgo de la mujer. Nos olvidamos del impacto de los hábitos y patologías del varón, y cómo esto incide en la fertilidad de la pareja. Sin embargo, en la evaluación de la pareja infértil, en el 50% de los casos se detecta un factor masculino de infertilidad.

No debería retrasarse la evaluación del varón y el tratamiento en los casos de infertilidad, ambos miembros de la pareja infértil deben ser abordados en conjunto. En los casos de búsqueda del embarazo, sin evidencia de infertilidad, también sería adecuado aconsejar sobre hábitos saludables y tratar patologías, como la obesidad, que pueden alterar la calidad seminal.

La obesidad puede afectar la fertilidad masculina de diferentes maneras:

- Aumentando el estrés oxidativo.
- Alterando la pulsatilidad hipotalámica de GnRH.
- Modificando la función de la barrera hematotesticular.
- Produciendo menor capacidad espermática.

Esto se traduce en alteraciones en la calidad del espermograma, daño del ADN espermático y subfertilidad. El tratamiento de la obesidad en el varón mejora todos estos parámetros, ya sea a través de la dieta y el ejercicio, o mediante tratamientos farmacológicos.

Una consideración aparte es la cirugía bariátrica en varones con deseo de fertilidad, dado que hubo reporte de casos de deterioro del espermograma o incluso azoospermia luego de la misma, por lo cual se requiere mayor evidencia. Lo mismo ocurre con el tratamiento con metformina en varones con obesidad y diabetes mellitus, donde se evidenció mayor riesgo de malformaciones genitourinarias en niños nacidos de parejas en casos en que el padre recibía metformina durante el período preconcepcional.

BIBLIOGRAFÍA

- Costanzo PR, Knoblovits P. Male gonadal axis function in patients with type 2 diabetes. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2016 May 1;26(2):129-34.
- He Z, Yin G, Li QQ, Zeng Q, Duan J. Diabetes mellitus causes male reproductive dysfunction. A review of the evidence and mechanisms. *In Vivo* 2021 Sep-Oct;35(5):2503-2511.
- Wensink MJ, Lu Y, Tian L, Shaw GM, Rizzi S, Jensen TK, Mathiesen ER, Skakkebaek NE, Lindahl-Jacobsen R, Eisenberg ML. Preconception antidiabetic drugs in men and birth defects in offspring. A nationwide cohort study. *Ann Intern Med* 2022 May;175(5):665-673.
- La Vignera S, Condorelli RA, Calogero AE, Cannarella R, Aversa A. Sexual and reproductive outcomes in obese fertile men with functional hypogonadism after treatment with liraglutide: preliminary results. *J Clin Med* 2023 Jan 14;12(2):672.

17:00 a 18:00 h

SALA PACÍFICO

SIMPOSIO: CLIMATERIO

Coordinadora: Dra. Mabel Graffigna

Osteoporosis

Dra. Claudia Sedlinsky

Médica Endocrinóloga y Osteóloga, Médica de Planta, Coordinadora de la Sección Metabolismo Fosfocálcico, Servicio de Endocrinología, Unidad Asistencial César Milstein, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

En los últimos 30 años se ha demostrado, a través de un creciente cuerpo de evidencia experimental y clínica, que la diabetes mellitus (DM) ejerce efectos deletéreos sobre el tejido óseo, siendo un blanco más de las complicaciones de la DM. Diferentes grupos detectaron un aumento del riesgo de fracturas tanto en pacientes con DM1 asociado a una baja masa ósea, como en DM2 en quienes se puede encontrar una masa ósea normal o aumentada, asociada a una disminución de la fortaleza ósea. Diferentes factores de riesgo asociados a la DM se vinculan a una mayor tasa de fracturas. Se mostró que un peor control metabólico, la necesidad de uso de insulina o un mayor tiempo de evolución de la DM aumentan el riesgo de fracturas.

Está descrita la reducción del recambio óseo por disminución de la actividad de los osteoblastos y osteoclastos que permite la acumulación de daño en el tejido óseo y reduce la calidad ósea. Los productos de glicación avanzada (*advanced glycation end-products*, AGE) que se acumulan por efecto de la hiperglucemia en proteínas de larga vida como el colágeno óseo, alteran las propiedades biomecánicas del hueso, afectando la calidad del material e incrementando el riesgo de fracturas. Los AGE también ejercen efectos deletéreos sobre los osteoblastos y osteoclastos a través de la interacción con su receptor RAGE, presente en dichas células, que podrían ser en parte responsables del bajo recambio óseo en esta condición. Esto permitiría caracterizar a la osteopatía diabética como una enfermedad ósea de bajo recambio o adinámica, que se asociaría a una acumulación de daño en la matriz ósea mineralizada y justificaría el aumento del riesgo de fracturas, aún en un contexto de masa ósea evaluada por densitometría ósea normal o incluso incrementada.

Dadas las características fisiopatológicas distintivas de la osteopatía diabética, se evaluaron los efectos de diferentes agentes terapéuticos disponibles para el tratamiento de la osteoporosis en individuos diabéticos, de manera retrospectiva, en grandes estudios poblacionales o entre los individuos con diagnóstico conocido de DM que participaron de los estudios pivotaes de dichos agentes comparados con individuos no diabéticos. Si bien estos estudios no fueron diseñados para discernir el efecto de estos fármacos en la condición diabética, los individuos con DM mostraron responder con aumento de la masa ósea, modificación de los marcadores de recambio y disminución del riesgo de fracturas de modo similar a la población no diabética.

BIBLIOGRAFÍA

- Hofbauer L, et al. Bone fragility in diabetes: novel concepts and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022;10:207-220. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00347-8.
- McCarthy AD. Ages and bone ageing in diabetes mellitus. *J Diabetes Metab* 2013;4:276. doi: 10.4172/2155-6156.1000276.
- Eastell R, et al. Diabetes mellitus and the benefit of antiresorptive therapy on fracture risk. *Journal of Bone and Mineral Research* 2022;37:2121-2131. doi: 10.1002/jbmr.4697.
- Langdahl BL, et al. Real-world effectiveness of teriparatide on fracture reduction in patients with osteoporosis and comorbidities or risk factors for fractures: integrated analysis of 4 prospective observational studies. *Bone* 2018;116:58-66. doi: 10.1016/j.bone.2018.07.013.

Terapia de reemplazo hormonal

Dra. Jimena Soutelo

Médica Endocrinóloga, especializada en Diabetes, Médica de Planta, Servicio de Endocrinología, Hospital Churrucá Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

La menopausia es un evento fisiológico definido por el cese permanente de la menstruación, determinado en forma retrospectiva luego de un año de amenorrea. La edad promedio de la menopausia se ha mantenido estable a lo largo del tiempo y varía poco entre los grupos étnicos. Se considera natural cuando ocurre espontáneamente después de los 45 años, quirúrgica cuando resulta de ooforectomía bilateral (OB), o iatrogénica por quimioterapia o radiación pélvica cuando ocurre en una mujer en edad fértil. La menopausia temprana se describe cuando ocurre en mujeres de 40 a 45 años y debe diferenciarse de la insuficiencia ovárica primaria (IOP) que acontece antes de los 40 años. La perimenopausia o transición menopáusica es el período de alrededor de 4 años que se inicia con la disminución de la fertilidad, alteraciones del ciclo menstrual y cambios endocrinológicos, y culmina con la última menstruación. El climaterio es el período que abarca desde la transición menopáusica hasta los primeros años posmenopáusicos¹.

La terapia de reemplazo de la menopausia (TRM) se utiliza en mujeres menores de 60 años y/o dentro de los 10 años posteriores al inicio de la menopausia, y está aprobada para cuatro indicaciones: síntomas