



ESTILO DE VIDA Y SALUD REPRODUCTIVA
LIFESTYLE AND REPRODUCTIVE HEALTH

Marco Antonio García-Hjarles
marco.garcia@upch.pe

Magíster en Ciencias por la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
Director Científico del Laboratorio Clínico M.A.G.H. EIRL. Lima, Perú

Recibido: 19 de agosto de 2014

Aceptado: 22 de setiembre de 2014

SUMARIO

Introducción
La edad
Consumo de drogas
Peso
Prescripción de fármacos
El estrés
La contaminación ambiental
Conclusiones

RESUMEN

El objetivo de este artículo es demostrar los efectos de los múltiples estilos de vida sobre la salud reproductiva del hombre y de la mujer. Los factores a tomar en cuenta principalmente son los siguientes: 1) la edad, 2) el consumo de drogas, 3) la dieta y el peso, 4) alguna prescripción de fármacos, 5) el estrés y 6) la contaminación ambiental. La edad del hombre o de la mujer es un factor que puede alterar la fertilidad, ya que debido al estudio, trabajo u otros factores las parejas deciden postergar la descendencia.

Las drogas como el tabaco, alcohol, cafeína, marihuana, cocaína o los opioides y anabolizantes alteran la fertilidad de la pareja, básicamente bajando la calidad de los gametos, su número y su motilidad en el caso del varón, y el bloqueo de la ovulación, el mayor número de abortos o tiempo mayor para embarazarse en el caso de la mujer.

PALABRAS CLAVE

Estilo de vida, drogas, fármacos, contaminación ambiental, salud reproductiva.

ABSTRACT

The aim of this paper is to demonstrate the effects of multiple lifestyles on reproductive health of men and women. Factors to consider include the following: 1) age, 2) drug use, 3) diet and weight, 4) some prescription drugs, 5) Stress and 6) environmental contamination. The old man or

woman is a factor that can impair fertility, since due to study, work or other factors couples decide to postpone the offspring.

Drugs such as snuff, alcohol, caffeine, marijuana, cocaine or opioids and anabolic impair fertility of the couple, essentially lowering the quality of gametes, their number and motility in the case of the male, and blocking ovulation, the largest number of abortions or longer to get pregnant in the case of women.

KEYWORDS

Lifestyle, drugs, drugs, pollution, reproductive health.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día más de 1100 millones de adultos en el mundo tienen sobrepeso y 312 millones de ellos son obesos. Además, 155 millones de niños tienen sobrepeso o son obesos. En los últimos veinte años, el número de obesos en los países en desarrollo se ha triplicado por haber adoptado un estilo de vida con disminución de la actividad física y la predominancia en las dietas de las harinas y dulces en lugar de frutas y verduras. Se creía que el problema de la obesidad era exclusivo de los países desarrollados, sin embargo, actualmente se da en los países en desarrollo la llamada paradoja nutricional, es decir, adultos obesos con niños desnutridos. No hay que olvidar que el comer, aparte de alimentar, es un placer, pero como todo placer hay que disfrutarlo moderadamente.

En general, hay más estudios de los efectos de los medicamentos en el hombre que en la mujer con problemas de infertilidad, Para esto, se presenta una tabla del efecto de los principales fármacos sobre las funciones fisiológicas reproductivas.

Asimismo, los elevados niveles de estrés se reconocen como causas y agravantes de la infertilidad, creándose así un círculo vicioso que condiciona el pronóstico reproductivo y la calidad de vida de estas parejas.

Además, existen numerosos contaminantes ambientales que pueden afectar la salud reproductiva. Entre los más importantes tenemos los químicos, los minerales, los solventes, la radiación, que causan alteraciones temporales reversibles o alteraciones permanentes irreversibles.

Se ha estimado que aproximadamente del 10 al 15% de la población en los países industrializados tienen problemas de infertilidad (Homan, Davies & Norman, 2007, pp. 209-223). Los estilos de vida tienen un impacto dramático sobre la salud y la capacidad para reproducirse.

El objetivo de esta revisión es demostrar los efectos de los múltiples estilos de vida sobre la salud reproductiva del hombre y de la mujer. Los factores a tomar en cuenta principalmente son los siguientes:

La edad, el consumo de drogas como el tabaco, el alcohol, la cafeína, la marihuana, la cocaína, los opioides y los anabolizantes. La dieta y el peso, tanto el bajo peso (índice de masa corporal [IMC] < 20 kg/m² y el sobrepeso > 25 kg/m² o la obesidad > 30 kg/m² de IMC de la World Health Organization [WHO] Obesity, 1997, pp. 3- 5). La prescripción de fármacos. El estrés. La contaminación ambiental.

Aunque muchos aspectos de vida no son modificables, los estilos de vida sí pueden cambiarse. A continuación se presentarán los factores de estilo de vida que se relacionan con salud reproductiva del hombre y de la mujer.

LA EDAD

La edad del hombre o de la mujer es un factor que puede alterar la fertilidad. Debido a estudios, trabajo u otros factores las parejas deciden postergar la descendencia.

En el hombre

Con el aumento de la edad, disminuyen las concentraciones de testosterona, originando la disminución de algunos parámetros como el volumen y la movilidad de los espermatozoides (Chávez, Yarlequé, Avalos, Barrientos & García, 2012, pp. 183-187).

En la mujer

La mujer nace con sus ovocitos, que al inicio de la pubertad son aproximadamente 400,000, pero de ellos solo llegan a ovular entre 400 a 500. Como el número de ovocitos declina con la edad, los problemas de infertilidad se acentúan 6 o 7 años antes de la menopausia. Cuando las mujeres tienen menos de 30 años, las chances de embarazarse pueden ser tan altas como 71%, cuando es mayor de 36, puede bajar al 41%.

Las tasas de euploidia decrecen 50% en las mujeres menores de 35 años, mientras que merman 40% en las mujeres entre 35 y 40 años, y disminuyen 33.3% en mujeres mayores de 40 años. Además, anormalidades cromosómicas y aneuploidías pueden aumentar el riesgo de abortos espontáneos y pérdidas en la implantación por incremento de la edad (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

CONSUMO DE DROGAS

Tabaquismo

Al inicio de los años 90, el consumo per cápita de cigarrillos entre los adultos mayores de 15 años promediaba anualmente unos 1300 cigarrillos. En Perú y Guatemala, fluctúa entre 350 y 400 cigarrillos; en Venezuela y Cuba más de 2000 cigarrillos; actualmente se estima que en la región cada persona fuma en promedio 12 cigarrillos diarios. De acuerdo a los cálculos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente el 40% de hombres y el 21% de mujeres en América Latina y en el Caribe fuma. En general, la prevalencia del fumador es mayor en las poblaciones urbanas (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209).

En la mujer

Las mujeres fumadoras (aquellas que consumen más de 10 cigarrillos al día) presentan más dificultades para lograr un embarazo espontáneo y su edad de inicio de la menopausia se adelanta con respecto a las no fumadoras.

Los diferentes compuestos del tabaco, tales como el cadmio, el benzopireno y la nicotina (con su principal metabolito, la cotinina) están implicados en mecanismos que comprometen la fertilidad desde diversos órganos:

- a) En el folículo, estos compuestos parecen ejercer un efecto negativo sobre las células de la granulosa y de la teca, alterando la esteroidogénesis. Asimismo, la condición de fumadora pasiva también puede tener efectos negativos en la respuesta ovárica.
- b) A nivel de las trompas, en los humanos aumentan los embarazos tubarios, tanto en las espontáneas como entre las obtenidas mediante tratamientos de fertilización in vitro.
- c) A nivel uterino ocurre una disminución de la receptividad endometrial (Quartim, Melo & Reis, 2012, pp. 13-23; Remohi, Bellver, Matorras, Ballesteros & Pellicer, 2012, pp. 642).

Un estudio epidemiológico reveló una disminución del 51% en el recuento espermático de hijos de madres que habían fumado al menos 10 cigarrillos durante el embarazo, en comparación con los hijos de madres no fumadoras.

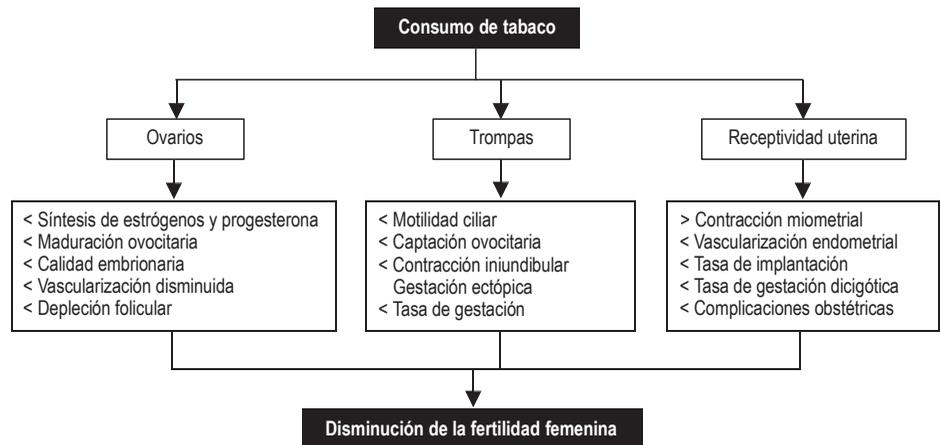


Figura 1. Mecanismos por los cuales el tabaco compromete la fertilidad masculina. Adaptado de “Estilo de vida y ambiente”, por Quartim, Melo y Reis, 2012, Buenos Aires, Argentina: Panamericana.

En un reciente metanálisis se compararon los resultados de distintas técnicas de fertilización in vitro (FIV), entre ellas la inyección intracitoplasmática (ICSI), transferencia intratubárica de cigoto (ZIFT) y transferencia intratubaria de gametos (GIFT), en mujeres fumadoras y no fumadoras. Los resultados fueron los siguientes: las mujeres fumadoras tuvieron menor tasa de nacidos vivos por ciclo, menor tasa de embarazo clínico por ciclo, mayor tasa de abortos por embarazo y mayor tasa de embarazos ectópicos que las mujeres no fumadoras sometidas a un ciclo de tratamiento (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209).

En el hombre

Varios estudios sobre los efectos del cigarrillo en los parámetros seminales, tal como número, movilidad y morfología, sugieren que el tabaco altera la función espermática lo suficiente para ser clínicamente aparente. Asimismo, estudios que ajustan el número de cigarrillos fumados por año y la concentración de cotinina en el plasma seminal demostraron una asociación dosis-dependiente del cigarrillo con la presencia de espermatozoides de baja calidad. Por otra parte, un metaanálisis halló que la concentración espermática es en promedio 13% más baja que en los no fumadores (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209).

Además, la nicotina ha sido encontrada en el plasma seminal de sujetos fumadores y existe directa relación con la dosis de cigarrillos consumida; esto indica el pasaje de metabolitos a través de la barrera hemato-testicular. Por otra parte, existe un aumento sustancial de la concentración de cadmio sanguíneo en fumadores de más de 20 cigarrillos por día. En el plasma seminal, la concentración de cadmio es 1.8 veces mayor que en los no fumadores (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209).

El consumo de tabaco se asocia al estrés oxidativo (EO) que parece determinar reducciones en el número y la movilidad y alteraciones cromosómicas (estructurales y quizás numéricas).

- a) La motilidad espermática es el parámetro del espermatograma que principalmente se altera con el tabaquismo, esta alteración es proporcional a la cantidad de tabaco consumida. En los grandes fumadores se observa una disminución del 20 al 30% del volumen, del número y de su movilidad. Las parejas en las que el hombre fuma más de 15 cigarrillos al día se tardan más en lograr un embarazo espontáneo.
- b) Se observa un incremento en la tasa de fragmentación del ADN en líquidos seminales de fumadores. Hay estudios que indican que el consumo de tabaco aumenta la tasa de aneuploidia de algunos pares cromosómicos de los espermatozoides (por ejemplo, los cromosomas 1 y 13), o sea, interfiere en la disyunción cromosómica de la meiosis masculina (Quartim, Melo & Reis, 2012, pp. 13-23; Remohi, Bellver, Matorras, Ballesteros & Pellicer, 2012, pp. 642).

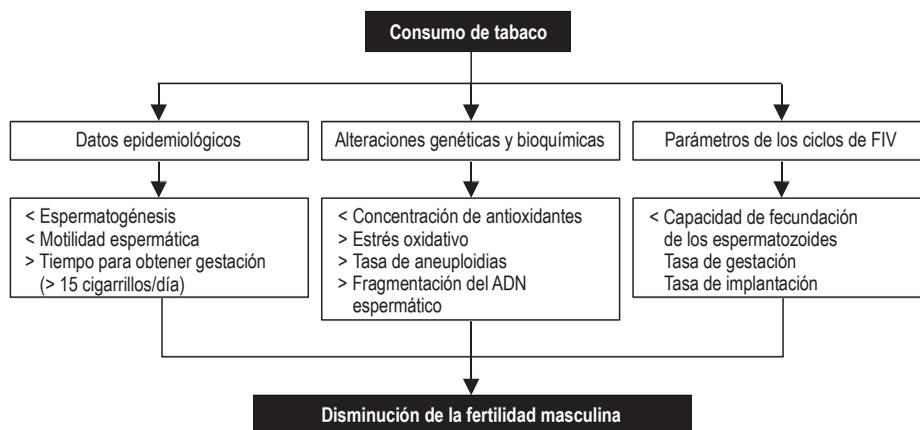


Figura 2. Consumo de tabaco y la fertilidad masculina. Adaptado de “Estilo de vida y ambiente”, por Quartim, Melo y Reis, 2012, Buenos Aires, Argentina: Panamericana.

Alcohol

El promedio de ingesta anual por persona en Latinoamérica es de 8,9 l y supera al mundial que alcanza los 5,8 l, según estudios del Seminario Subregional Consumo de Alcohol. Problemas Asociados y Respuestas en América Latina, que se realizó en Panamá el 2005 (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209).

En la mujer

Es conocido que el alcohol es una sustancia prenatal tóxica que afecta el crecimiento posnatal y el desarrollo neurológico, además causa retraso mental o el síndrome de alcoholismo fetal, que es la condición más conocida.

Se ha comprobado el aumento de los estrógenos inducidos por el alcohol, los cuales reducen el FSH y de esta forma la foliculogénesis está suprimida y por lo tanto la ovulación detenida. También puede tener efecto directo sobre la maduración del óvulo, el desarrollo e implantación del blastocisto. Asimismo, los niveles moderados (siete u ocho vasos por semana) se han asociado con fertilidad reducida y aumento del riesgo de aborto espontáneo.

En un estudio reciente se evaluó el efecto sobre los parámetros seminales en hijos de madres que consumieron alcohol durante el embarazo (4.5 vasos de alcohol por semana), que tenían un 32% menos de concentración espermática que los de madres que consumieron un vaso por semana. Solo se halló una relación en la exposición prenatal de alcohol con un volumen de semen y número de espermatozoides disminuido, el resto de los parámetros seminales no se afectaron (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209).

En el hombre

El consumo de alcohol en el hombre ha sido asociado a atrofia testicular, disminución de la libido, disminución del número de espermatozoides y disfunción eréctil.

Un estudio de metaanálisis de 57 estudios por consumo de alcohol demostró disminución del volumen seminal, menor número de espermatozoides y mayor porcentaje de alteraciones morfológicas.

En otro estudio se halló oligozoospermia en bebedores severos (64%) (Quartim, Melo & Reis, 2012, pp. 13-23; Remohi, Bellver, Matorras, Ballesteros & Pellicer, 2012, pp. 642).

Cafeína

El consumo de cafeína ha sido ampliamente difundido por su actividad estimulante en bebidas como el café, té o bebidas energéticas y algunos alimentos como el chocolate.

En la población general, el consumo de cafeína se ha asociado con una disminución de la fecundidad. Un estudio prospectivo de 104 mujeres que intentaban embarazarse halló una fuerte relación entre el consumo de cafeína y una reducción en las probabilidades de embarazo, con una relación dosis-respuesta (Homan, Davies & Norman, 2007, pp. 209-223).

La cafeína forma parte integral de la sociedad, con consumos que van desde 50 mg en una botella chica de Pepsi Cola hasta 330 mg de un café grande de Starbucks; sin embargo, la cafeína tiene efectos negativos sobre la fertilidad femenina. Así, la cafeína ha sido asociada con un incremento en el tiempo de gestación más allá de 9.5 meses, particularmente si el consumo es mayor de 500 mg/día (Sharma, Biedenharn, Fedor&Agarwal, 2013, pp. 66-80).

El consumo de cafeína también se ha asociado con otras causas de infertilidad que incluye factor tubario, endometriosis, incremento del riesgo de aborto espontáneo entre otros. Un metaanálisis halló un modesto, aunque significativo, riesgo de aborto espontáneo y bajo peso al nacer asociado con moderada o alta ingesta de cafeína durante la gestación (Homan, Davies & Norman, 2007, pp. 209-223).

Marihuana

Es una de las drogas más comúnmente utilizadas en el mundo y su acción es tanto a nivel central como periférico para causar funciones reproductivas anormales.

En la mujer

La marihuana contiene canabinoides que se ligan a receptores localizados en el útero o ductos deferentes. Las mujeres que consumen marihuana tienen un riesgo incrementado de ser infértiles primarias en comparación con las que no consumen. Puede alterar la regulación hormonal, ya que, por periodos cortos, la marihuana puede producir caídas de la concentración de la hormona luteinizante (LH), mientras que, por periodos largos, la LH puede permanecer constante por desarrollo de tolerancia.

La marihuana y sus canabinoides también alteran la motilidad de las trompas, la función de la placenta y el desarrollo fetal y pueden producir natimortos (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

En la gestación la marihuana se relaciona con alteraciones en el desarrollo intelectual (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209; Mackenna, 2012).

En el hombre

Se ha informado que los canabinoides reducen la testosterona liberada por las células de Leydig, además modula la apoptosis de las células de Sertoli y disminuye la espermatogénesis, la movilidad, la capacitación espermática y la reacción acrosómica (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

Cocaína

Es estimulante del sistema nervioso central y periférico, produciendo vasoconstricción y efectos anestésicos; el mecanismo usado es evitando la recaptación de neurotransmisores, afectando el comportamiento y el humor. Los efectos a largo plazo son la disminución del estímulo sexual, además de que los hombres demoran en lograr la erección y mantenerla para eyacular (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

En la mujer

Se han informado una respuesta alterada del ovario a las gonadotrofinas y desprendimiento de la placenta (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

En la gestante, el uso de la cocaína produce mayor riesgo de bajo peso al nacer del bebé, además de prematuridad, muerte perinatal, desprendimiento prematuro de placenta y recién nacidos pequeños para la edad gestacional (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209; Mackenna 2012).

En el hombre

Se ha informado una alteración de la espermatogénesis por probable aumento de la prolactina como disminución de la testosterona total y la libre. Los efectos de la cocaína en el hombre dependen de la dosis y la duración del uso e interacciones con otras drogas (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

Opioides

Entre los más utilizados tenemos la metadona y la heroína, las cuales producen depresión, además de relajación y disminución de la percepción del dolor.

En hombres que consumen heroína se altera la función sexual, con permanencia de la alteración aún después de terminado el consumo de la droga. También, disminuye la movilidad de los espermatozoides.

En la mujer, el uso de heroína es causa de infertilidad y en la mujer gestante produce desprendimiento de la placenta (Sharma, Biedenharn, Fedor & Agarwal, 2013, pp. 66-80).

Anabolizantes

Son sustancias que favorecen el crecimiento de los tejidos (anabolismo). Especialmente conocidos son los esteroides anabolizantes, producidos en el

testículo y la glándula suprarrenal, usados para hipertrofiar la musculatura de los deportistas. Asimismo, son usados en el cuerpo humano para aumentar masa muscular e incrementar la capacidad de almacenamiento de energía, pero el cuerpo no tiene la capacidad de procesar grandes cantidades de esta hormona. Lo que puede causar infertilidad y en algunos casos fallas renales (Quartim, Melo & Reis, 2012 pp. 13-23; Remohi, Bellver, Matorras, Ballesteros & Pellicer, 2012, pp. 642).

En el varón, reduce la espermatogénesis mediante la inhibición del eje hipotálamo gonadal y puede llegar a originar un cuadro de azoospermia (ausencia de espermatozoides) o disfunción eréctil (impotencia). Dicho efecto es reversible, pero su reversión puede ser lenta (hasta un año) (Quartim, Melo & Reis, 2012 pp. 13-23; Remohi, Bellver, Matorras, Ballesteros & Pellicer, 2012, pp. 642).

PESO

Hoy en día más de mil cien millones de adultos en el mundo tienen sobrepeso y 312 millones de ellos son obesos. Además, 155 millones de niños tienen sobrepeso o son obesos.

En los últimos veinte años, el número de obesos en los países en desarrollo se ha triplicado por haber adoptado un estilo de vida con disminución de la actividad física y la predominancia en las dietas de las harinas y dulces en lugar de frutas y verduras.

Asimismo, se creía que el problema de la obesidad era exclusivo de los países desarrollados, pero actualmente se da en los países en vías de desarrollo la llamada paradoja nutricional: adultos obesos con niños desnutridos. Por lo expuesto, la obesidad se considera la pandemia del siglo XXI (Calderón, 2007, pp. 51-52).

Esta epidemia de obesidad tiene mayor incidencia en las naciones industrializadas. La meta de reducir la obesidad en el 15% en el 2010 no se pudo cumplir en los EE. UU. (Healthy People, 2010). Más bien en 2010 hubo un incremento de la obesidad que llegó a 35,7% (Ogden, Carroll, Kit & Flegal, 2012, pp. 1-8).

En el Perú (Pajuelo, 2012) entre 1975 y 2005, es decir, en 30 años, el sobrepeso ha aumentado de 24.9 a 32.6 y la obesidad de 9% a 14.2% respectivamente, lo cual se muestra en el siguiente gráfico:

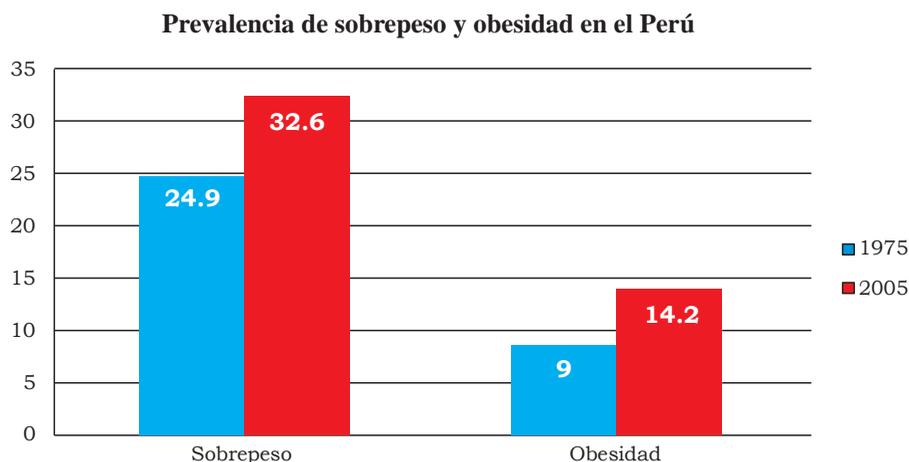


Figura 3. Prevalencia del sobrepeso y obesidad en el Perú. Adaptado de “El sobrepeso y la obesidad en el Perú”, por Pajuelo, 2012, Lima, Perú.

También se ha estudiado la prevalencia de obesidad por grupos etáreos, según encuestas:

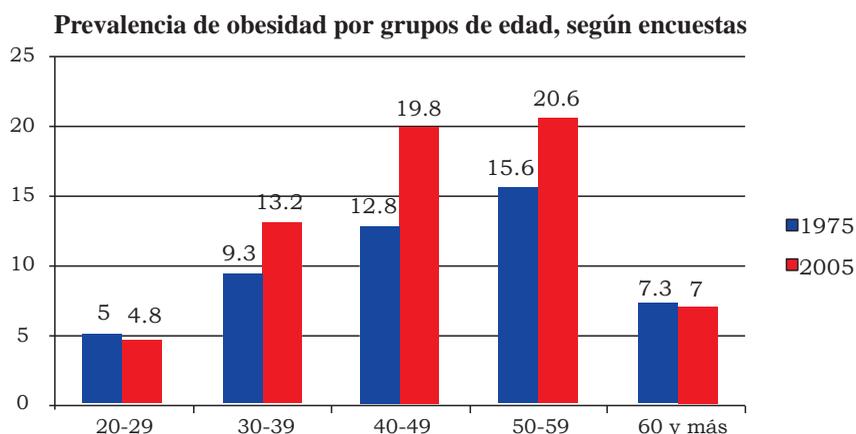


Figura 4. Prevalencia de obesidad por grupos de edad, según encuestas en el Perú. Adaptado de “El sobrepeso y la obesidad en el Perú”, por Pajuelo, 2012, Lima, Perú.

Además, hay prevalencia de obesidad según grados y de acuerdo a géneros:

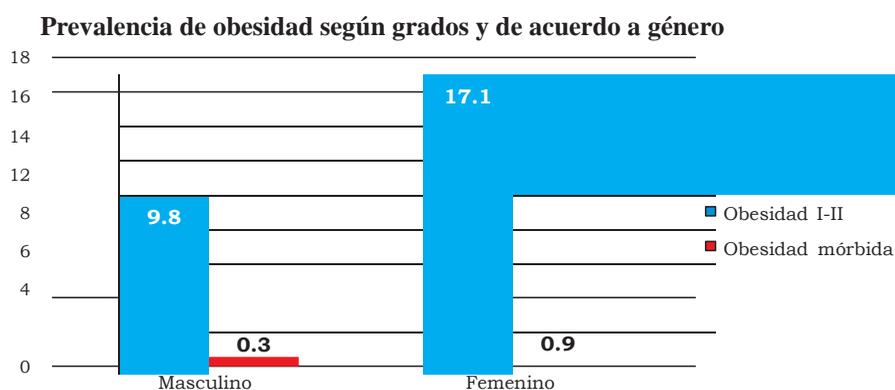


Figura 5. Prevalencia de obesidad según grados y de acuerdo a género en el Perú. Adaptado de “El sobrepeso y la obesidad en el Perú”, por Pajuelo, 2012, Lima, Perú.

En la mujer

En Estados Unidos en el 2010, el 35.8% de las mujeres mayores de los 20 años eran obesas (Ogden, Carroll, Kit & Flegal, 2012, pp. 1-8). En una revisión sistemática (Boots & Stephenson, 2011; pp. 1123-1126.) se informó que la tasa de aborto en la mujer obesa era de 13.6% comparado con la mujer normal de 10.7%. El efecto negativo de la obesidad sobre la fertilidad puede ser reversible, ya que Clark, Thornley, Tomlinson, Galletley & Norman, (1998, pp. 1502-1505) hallaron que después de una pérdida promedio de 10.2 kg de peso el 90% de la mujeres previamente anovulatorias comenzaron a ovular.

En el Perú, se han realizado estudios, por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), en sus estudios de las Encuestas Demográficas y de Salud (ENDES), por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) (2005) y por el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición (CENAN) con el Monitoreo Nacional de Indicadores Nutricionales (MONIN) (Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud (INS). Centro Nacional de Alimentación y Nutrición, 2005).

Los estudios mencionados han sido ampliamente discutidos por el Dr. Pajuelo (Pajuelo, 2012) y plasmado en el siguiente gráfico:

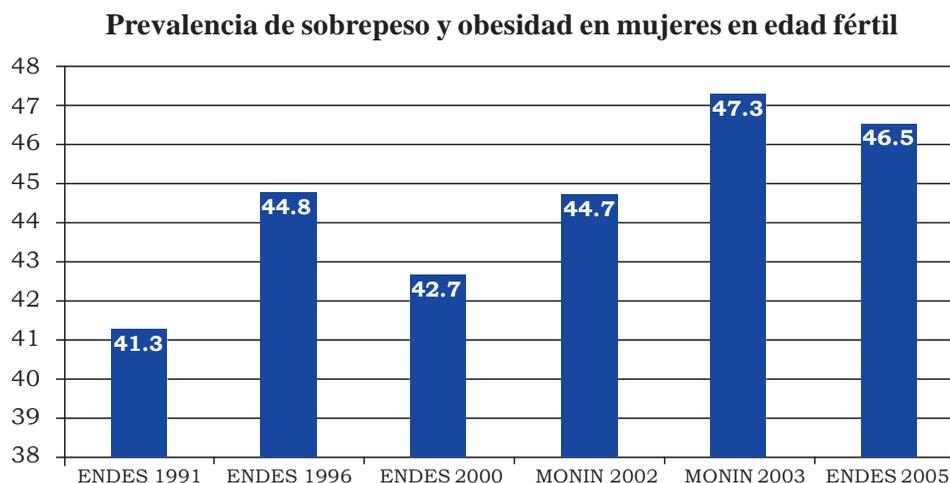


Figura 6. Prevalencia del sobrepeso y obesidad en mujeres en edad fértil en el Perú. Adaptado de “El sobrepeso y la obesidad en el Perú”, por Pajuelo, 2012, Lima, Perú.

Cuando se menciona a las mujeres en edad fértil se hace referencia a la mujeres entre 18 y 49 años, podemos ver que la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha estado siempre por encima del 40%, con ligeras variaciones entre los estudios.

En el hombre

En Estados Unidos en el 2010, el 35.5% de las mujeres mayores de los 20 años eran obesas (Ogden, Carroll, Kit & Flegal, 2012, pp. 1-8). Los hombres obesos tienen menor calidad del semen en relación a los hombres con peso normal; varios estudios han demostrado que incremento del IMC está correlacionado con un menor número de espermatozoides (Jensen, Andersson, Jorgensen, Andersen, Carlsen, Petersen & Skakkebaek, 2004, pp. 863-870; Hammoud, Wilde, Gibson, Parks, Carrell & Meikle, 2008, pp. 2222-2225) y menor porcentaje de motilidad (Martini, Tissera, Estofán, Molina, Mangeaud, De Cúneo & Ruiz, 2010, pp. 1739-1743). También se ha encontrado un incremento en el daño del ácido desoxirribonucleico (ADN) de los espermatozoides (Chavarro, Toth, Wright, Meeker & Hauser, 2010, pp. 2222-2231).

En el Perú, se ha demostrado que cuanto mayor es el IMC menor son los valores de número y motilidad de los espermatozoides. Cuando se asoció con la edad, los hombres mayores de 40 años tenían diferencias significativas en las medias de concentración de espermatozoides (García-Hjarles, Barrientos, Gonzales & Chavarria, 2007, pp. 24-27).

PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS

En general, hay más estudios de los efectos de los medicamentos en el hombre que en la mujer con problemas de infertilidad. En estudios hechos por Hayashi, Miyata & Yamada (2008, pp. 191-196) sobre los efectos de antibióticos, antidepresivos, antiepilépticos, beta estimulantes, receptores antagonistas H1 y H2, bloqueadores de las células máster y sulfonilúreas, los hombres fueron divididos en un grupo control y otro con la medicación. El grupo tratado mejoró la calidad del semen en 93% y embarazaron el 85% en un promedio de 12.5 meses, y el grupo control mejoró el 12% la calidad del semen y solo concibió el 10%.

La medicación adicional y sus efectos sobre hombres y mujeres (Anderson, Niesenblat & Norman, 2010, pp. 8-20) se representan en la siguiente tabla:

Tabla 1. Efectos de algunos fármacos sobre la función reproductiva de hombres y mujeres.

Fármaco	Efecto sobre la función reproductiva
Antiandrógenos acetato de ciproterona, danazol, finasteride, ketoconazol y espironolactona	Alteración de la espermatogénesis; disfunción eréctil Reversible

Antibióticos 1 ampicilina, cefalotina, cotrimoxazol, gentamicina, neomicina, nitrofurantoina y penicilina g.	Alteración de la espermatogénesis Reversible
Antibióticos 2 cotrimoxazol, dicloxacilina, eritromicina, lincomicina, neomicina, nitrofurantoina, quinolona y tetraciclina.	Alteración de la motilidad Reversible
Antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la cox-2	Alteración de la ruptura del folículo, ovulación y función tubaria Reversible
Antihipertensivos nifedipino (bloqueo de los canales de calcio)	Falla en la fecundación
Antihipertensivos Clonidina(α agonista), prazosin (bloqueador α), bloqueadores β, hidralazina, metildopa y diuréticos tiazida. Anti-estrógenos	Disfunción eréctil
	Alteración del desarrollo endometrial

Nota: Adaptado de “Efectos de algunos fármacos sobre la función reproductiva de hombres y mujeres”, por Anderson, Niesenblat & Norman, 2010.

EL ESTRÉS

Los elevados niveles de estrés se reconocen como causa y agravante de la infertilidad, creándose así un círculo vicioso que condiciona el pronóstico reproductivo y la calidad de vida de estas parejas (Figura 7) (Rodríguez-Tabernero, Gobernado & Casas, 2012).

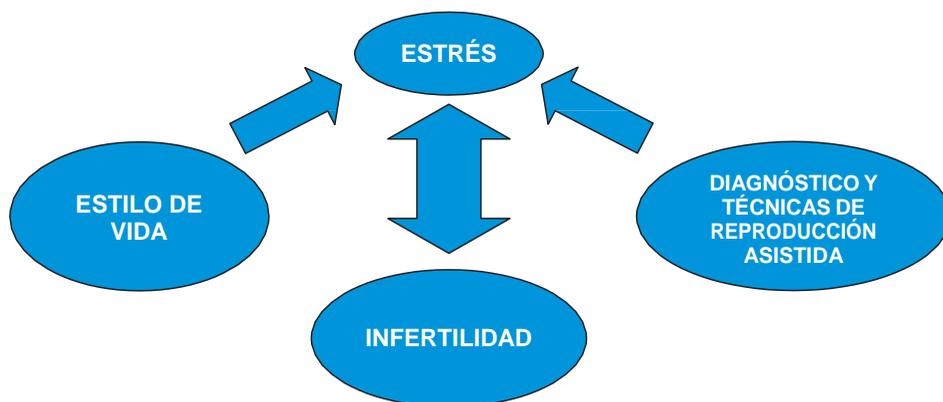


Figura 7. Círculo vicioso que condiciona el pronóstico reproductivo y la calidad de vida de estas parejas. Adaptado de “Círculo vicioso que condiciona el pronóstico reproductivo y la calidad de vida de estas parejas”, por Rodríguez-Tabernero, Gobernado & Casas, 2012.

El estrés es inherente a la vida humana y es común en nuestra vida diaria. Este induce una reacción en el cerebro (la percepción de estrés), que provoca la activación del sistema nervioso, inmunológico y endocrino, provocando la llamada respuesta de estrés, mecanismo evolutivo de adaptación psicológica al medio (Cacioppo, Berntson, Malarkey, Kiecolt-Glaser, Sheridan & Poehlmann, 1998, pp. 664-673).

En la mujer

Hjollund, Jensen, Bonde, Henrilsen, Anderson & Kolstad (1999, pp. 47-53) estudiaron niveles de estrés en 430 parejas que estaban planificando una gestación a través de cuestionarios psicométricos, basalmente y hasta la consecución del embarazo. Durante seis ciclos de seguimiento hallaron que la probabilidad de concepción era menor en los ciclos con mayor nivel de estrés, 12.8% frente a 16.5%, respectivamente.

Son numerosos los estudios que describe peores resultados terapéuticos de la fecundación in vitro (FIV) en las pacientes con mayores niveles de estrés (Rodríguez-Taberner, Gobernado & Casas, 2012).

En el hombre

La prevalencia del estrés en los varones de parejas infértiles se describe en el estudio de Chen, Chang, Tsai & Juang (2004, pp. 2313-2318), quienes hallaron que un 40% de los varones presentaba algún trastorno psiquiátrico, básicamente un 23% presentaba ansiedad, seguido de depresión. Cuando se comparan las características psicológicas de varones fértiles frente a varones de parejas infértiles por no haber conseguido una gestación, se constata que estos últimos presentan más ansiedad y sintomatología somática con una menor autoestima. Por lo tanto, los varones sufren cuando junto a su pareja se les diagnostica infertilidad, pero los niveles de estrés y ansiedad son menores en los varones de parejas infértiles cuando la causa de la infertilidad no es el factor masculino.

Durante los periodos de estrés, se produce una disminución de la actividad de la Super Oxido Dismutasa (SOD), mientras que la Catalasa (CtX) no mostró cambios significativos, aunque se aprecia que el número de espermatozoides y el porcentaje de motilidad progresiva también disminuyeron. En los últimos años, la fragmentación del ADN y las alteraciones de la meiosis del espermatozoide han contribuido a mejorar el estudio del factor masculino. En un estudio se demostró incremento de las alteraciones meióticas espermáticas en los varones con mayores niveles de estrés y la mejoría de las estas tras el tratamiento psicológico (Rodríguez-Taberner, Gobernado & Casas, 2012).

En los casos de FIV en un estudio hecho en varones por Clark, Klokck, Geoghegan & Travassos (1999, pp. 753-758) hallaron disminución del

número total de espermatozoides y de la motilidad espermática en los varones con mayores niveles de estrés.

LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

Existen numerosos contaminantes ambientales que pueden afectar la salud reproductiva. Entre ellos está una importante clase de químicos, llamados disruptores endocrinos químicos (DEQ), que interfieren con la producción, liberación de transporte, metabolismo, unión, acción y eliminación de las hormonas naturales, que son responsables de mantener la homeostasis y regulación de los procesos de desarrollo.

Otras exposiciones ambientales (que incluyen solventes), la radiación se han asociado con detrimento de la fertilidad humana. El aparato reproductor del hombre y de la mujer son sensibles a la radiación, la que causa infertilidad temporal o permanente, dependiendo de la dosis, duración y tasa de dosis empleada (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209; Mackenna, 2012).

En la mujer

Se ha demostrado que la exposición al plomo altera numerosas etapas en el proceso reproductivo, puede producir retraso en la pubertad de niñas, también ciclos menstruales más cortos, además de aumento de las tasas de aborto (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209; Mackenna, 2012).

Otros tóxicos se han relacionado con pubertad precoz, entre ellos la exposición a ftalatos, al pesticida diclorodifeniltricloroetano (DDT) y su producto de degradación el diclorodifenildicloroetileno (DDE) y bifenolespoliclorados (PCBs) (Jesam & Fuentes, 2012, pp. 201-209; Mackenna, 2012).

La exposición laboral a pesticidas utilizados en la agricultura es algo muy común. Se ha demostrado que reducen la fertilidad y la fecundación (Idrovo, Sanin, Cole, Chavarro, Caceres & Narvaez, 2005; pp. 493-500; Garry, Harkins, Lyubimoc, Erikson & Long, 2002; pp. 769-786).

La relación entre exposición ambiental y la endometriosis ha sido ampliamente estudiada, pues la mayoría de los estudios muestran niveles aumentados de PCBs en el suero de mujeres con endometriosis, comparados con mujeres controles (Mendola, Messer & Rappazzo, 2008, pp. 81-94).

También se ha informado de la presencia de metabolitos de ftalatos en mujeres con endometriosis (Cobellis, Latini, De Felice, Razzi, Paris & Ruggieri, 2003, pp. 1512-1515).

Rojas & Barraza (2000, pp. 399-404), en Rancagua (Chile), encontraron entre los años 1996 y 1998 una prevalencia del 41.24% de malformaciones

congénitas, especialmente anomalías osteomusculares, del sistema nervioso central y cromosopatías; así mismo, el 12.5% de los natimortos portaban malformaciones congénitas.

En las mujeres cosmetólogas, se ha presentado un aumento del riesgo de aborto espontáneo (John, Savitz & Shy, 1994, pp. 147-155) asociado al manejo de cosméticos.

En el hombre

La exposición laboral a pesticidas utilizados en agricultura es algo común. La exposición a pesticidas y solventes se ha asociado con recuentos espermáticos debajo de lo normal (Oliva, Spira & Multigner, 2001; pp. 1768-1776).

El recuento espermático en hombres, de una zona agrícola de Missouri, fue 40% menor que en hombres de tres zonas urbanas, lo que demostró mayores concentraciones de plaguicidas en la orina de aquellos (Swam, Kruse, Liu, Barr, Drobniz & Redmon, 2003; pp. 1478-1484).

Un estudio hecho en Chiapas (México) en hombres expuestos a DDT y DDE demostró una reducción del recuento espermático, del volumen seminal y de la motilidad de los espermatozoides, así como un aumento en el porcentaje de las formas anormales y una disminución significativa en los niveles de Testosterona libre (De Jager, Farías, Barraza-Villarreal, Avila, Ayyote & Dewaille, 2006, pp. 16-27).

En la irrigación de Majes-Arequipa (Perú) se estudió la calidad del líquido seminal de trabajadores agrícolas expuestos a plaguicidas organofosforados. Los resultados mostraron alteración del volumen seminal, niveles de zinc y pH; defectos en la cabeza de los espermatozoides. También en los niveles séricos de LH y de la proporción T/LH (Yucra, 2005).

CONCLUSIONES

Como se puede deducir de la revisión de la literatura, variados factores inciden directa e indirectamente sobre la salud reproductiva humana.

Es fundamental la labor de especialistas en reproducción humana y educadores, realizar una anamnesis completa, buscar factores externos y su importancia en el estudio de la infertilidad de pareja, para realizar cambios en el estilo de vida, eliminando factores adversos mediante terapias multidisciplinarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Anderson, K., Niesenblat, V. & Norman, R. (2010). Life style factors in people seeking infertility treatment. A review. En: *Australian and New Zeland Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 50, 8-20.

Boots, C. & Stephenson, M. (2011). Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: A systematic review. En: *Seminars in Reproductive Medicine*, 25, 1123-1126.

Cacioppo, J., Berntson, G., Malarkey, W., Kiecolt-Glaser, J., Sheridan, J., & Poehlmann, K. (1998). Autonomic neuroendocrine and immune response to psychological stress: there activity hypothesis. En: *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 664-673.

Calderón, R. (2007). Obesidad: pandemia del siglo XXI. *Diagnóstica*, 46(2), 51-52.

Chávez, J., Yarlequé, J., Ávalos, E., Barrientos, R. & García, M. (2012). Relación entre Calidad del Semen y la Edad. En: *Revista Acta Médica Herediana*, 23(3), 183-187.

Chavarro, J., Toth, T., Wright, D., Meeker, J. & Hauser, R. (2010). Body Mass Index in relation to semen quality, sperm DNA integrity and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. En: *Fertil Steril*, 93, 2222-2231.

Chen, T., Chang, S., Tsai, C. & Juang, K. (2004, oct.). Prevalence of depressive and anxiety disorders in an assisted reproductive technique clinic. En: *Human Reproduction*, 19(10), 2313-2318.

Clark, A., Thornley, B., Tomlinson, L., Galletley, C. & Norman, R. (1998). Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. En: *Human Reproduction*, 13, 1502-1505.

Clarke, R., Klokck, S., Geoghegan, A. & Travassos, D. (1999, mar.). Relationship bet ween psychological stress and semen quality among in-vitro fertilization patients. En: *Human Reproduction*, 14(3), 753-758.

Cobellis, L., Latini, G., De Felice, C., Razzi, S., Paris, I., & Ruggieri, F. (2003). High plasma concentrations of d-(2-ethylhexyl)-phthalate in women with endometriosis. En: *Human Reproduction*, 18(7), 1512-1515.

De Jager, C., Farías, P., Barraza-Villarreal, A., Avila, M., Ayyote, P., & Dewaille, E. (2006). Reduced seminal parameters associated with environmental DDT exposure and p,p'-DDE concentrations in men in Chiapas, México: a cross-sectional study. En: *Journal of Andrology*, 27(1), 16-27.

García-Hjarles, M., Barrientos, R., Gonzales, P., & Chavarria, M. (2007, Abr.). Índice de Masa Corporal (IMC) y calidad del Líquido Seminal. XX Bienal de la Asociación de Investigadores en Reproducción Humana (ALIRH). Buenos Aires, Argentina.

Garry, V., Harkins, M., Lyubimoc, A., Erikson, L., Long L. (2002). Reproductive outcomes in the women of the Red River Valley of the north. I. The spouses of pesticide applicators: pregnancy loss, age at menarche and exposures to pesticides. En: *Journal Toxicology and Environmental Health Part A*, 65(11), 769-786.

Hammoud, A., Wilde, N., Gibson, M., Parks, A., Carrell, D. & Meikle A. (2008). Male obesity and alteration in sperm parameters. En: *Fertil. Steril*, 90, 2222-2225.

Hayashi T, Miyata A, Yamada T: The impact of comm. only prescribed drug son male fertility. En: *Human Fertility (Cambrige)*, 11, 191-196.

Healthy People (2010). Reduce the proportion of adults who are obese (ind). Retrieved July 18 de 2014, from Healthy People 2010. Web site: <http://www.healthypeople.gov/2010/document/html/objectives/19-02.htm>

Hjollund, N., Jensen, T., Bonde, J., Henriksen, T., Anderson, A., Kolstad, et al. (1999, jul). Distress and reduced fertility: as follow up study of first-pregnancy planners. En: *Fertil. Steril*, 72(1), 47-53.

Homan, G., Davies, M. & Norman, R. (2007). The impact of life style factor son reproductive performance in the general population and those undergoing infertility treatment: a review. En: *Human Reproduction Update*, 13(3), 209-223.

Idrovo, A., Sanin, L., Cole, D., Chavarro, J., Cáceres, H., Narvaez, J., et al. (2005). Time to first pregnancy among women working in agricultural production. En: *International Archives Occupational and Environmental Health*, 78(6), 493-500.

Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Encuesta Demográfica y de Salud Familiar: ENDES 1991, ENDES 1996, ENDES 2000 y ENDES 2005.

Jensen, T., Andersson, A., Jorgensen, N., Andersen, A., Carlsen, E., Petersen, J., Skakkebaek, N. (2004). Body Mass Indice in relation to semen quality and reproductive hormones among 1,558 Danish men. En: *Fertil. Steril*, 84, 863-870.

Jesam, C. & Fuentes, A. (2012). Influencias medio ambientales sobre la fertilidad. En Mackenna A.: *Reproducción Humana y Fertilidad*, Santiago de Chile: Mediterráneo, 201-209.

John, E., Savitz, D. & Shy C. (1994). Spontaneous abortions among cosmetologists. En: *Epidemiology*, 5(2), 147-155.

Martini, A., Tissera, A., Estofán, D., Molina, R., Mangeaud, A., de Cúneo, M., Ruiz, R. (2010). Overweight and seminal quality: a study of 794 patients. En: *Fertil. Steril*, 94, 1739-1743.

Mendola, P., Messer, L. & Rappazzo, K. (2008). Science linking environmental contaminant exposures with fertility and reproductive health impacts in the adult female. En: *Fertil. Steril*, 89(2 Suppl), 81-94.

Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud (INS). Centro Nacional de Alimentación y Nutrición (CENAN). Monitoreo Nacional de Indicadores Nutricionales: MONIN 2002 y MONIN 2003.

Ogden, C., Carroll, M., Kit, B. & Flegal, K. (2012). Prevalence of Obesity in the United States, 2009-2010. En: *NCHS Data Brief*, 82, 1-8.

Oliva, A., Spira, A. & Multigner, L. (2001). Contribution of environmental factors to the risk of male infertility. En: *Human Reproduction*, 16(8), 1768-1776.

Pajuelo, J. (2012). *El sobrepeso y la obesidad en el Perú, un problema a enfrentar*. Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Nestlé S.A. Lance Gráfico S.A.C.

Quartim C, Melo MA y Reis S. (2012). Estilo de vida y ambiente. En: Remohi, J., Bellver, J., Matorras, R., Ballesteros, A. & Pellicer, A. (2012). *Manual práctico de Esterilidad y Reproducción Humana, Aspectos Clínicos*. (4th ed.). Buenos Aires: Panamericana.

Rodríguez-Taberner, L., Gobernado, J. & Casas, A. (2012). En: Sociedad Española de Fertilidad, Checa MA, Manau D, Martínez F (coord.). *Estilo de Vida y Fertilidad*. (1th ed.). Buenos Aires: Panamericana.

Rojas, O. & Barraza, X. (2000). Malformaciones congénitas y exposición a pesticidas. *Revista Médica de Chile*, 128, 399-404.

Sharma, R., Biedenharn, K., Fedor, J. & Agarwal, A. (2013) Life style factors and reproductive health: taking control of your fertility. En: *Reproductive Biology and Endocrinology*, 11, 66-80.

Swam, S., Kruse, R., Liu, F., Barr, D., Drobniz, E., Redmon, J., et al. Semen quality in relation of biomarkers of pesticide exposure. En: *Health Perspect*, 2003; 11(12):1478-1484.

World Health Organization (WHO). (1997, jun.). Obesity Preventing and Managing. En: *Geneva: The global epidemic*.

Yucra, S. (2005). Calidad seminal en trabajadores agrícolas aplicadores expuestos a plaguicidas organofosforados de la irrigación Majes-Arequípa, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia, Escuela de Postgrado "Víctor Alzamora Castro". Tesis de Magister en Ciencias Ambientales.