

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA

CARRERA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

*Tesis para optar por el grado académico de
Licenciatura en Medicina y Cirugía*

**"Impacto de la obesidad en los mecanismos
hormonales y metabólicos que afectan la
fertilidad en mujeres en edad reproductiva:
revisión sistemática."**

SUSTENTANTE

JOSHUA ELIZONDO BERMUDEZ

TUTOR

DRA. VALERIA DELGADO

Febrero, 2026

Tabla de contenidos

Dedicatoria	8
Resumen	9
Abstract	11
CAPÍTULO I:	13
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	13
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
1.1.1 Antecedentes del problema	14
1.1.2 Delimitación del problema	18
1.1.3 Justificación	18
1.2 REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN	20
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	20
1.3.1 Objetivo general	20
1.3.2 Objetivos específicos	20
1.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	21
Limitación 1- Falta de acceso a textos completos	21
Limitación 2- Variabilidad en los criterios diagnósticos del sobrepeso y la obesidad	21
Limitación 3- Insuficiencia de estudios longitudinales sobre las estrategias terapéuticas	22
Limitación 4- Escasez de estudios centrados exclusivamente en mujeres en edad reproductiva	22
Limitación 5- Heterogeneidad en los métodos de medición metabólica y hormonal	23
Limitación 6- Restricción temporal de la búsqueda (2020–2025)	23
CAPÍTULO II:	24
MARCO TEÓRICO	24
CONTEXTO TEÓRICO-CONCEPTUAL	25
2.1 Obesidad	25
2.1.1 Clasificación de la obesidad	26
2.2 Fisiopatología del tejido adiposo	27
2.2.1 Tejido adiposo como órgano endocrino	27
2.2.2 Disfunción del tejido adiposo e inflamación crónica de bajo grado	28
2.3 Mecanismos Hormonales Relacionados con la Reproducción Femenina	29
2.3.1 Eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HPG)	29
2.3.2 Regulación normal del ciclo menstrual.	30
2.3.3 Hormonas clave: GnRH, LH, FSH, estrógenos, progesterona.	31
2.3.4 Alteraciones hormonales asociadas a la obesidad	33
2.3.5 Disminución de SHBG (globulina fijadora de hormonas sexuales).	33
2.3.6 Hiperinsulinemia e hiperandrogenismo.	33
2.3.7 Rol de la leptina en la regulación del eje HPG.	34
2.4. Mecanismos Metabólicos que Afectan la Fertilidad	34

2.4.1 Resistencia a la insulina y síndrome metabólico	35
2.4.2 Estrés oxidativo y metabolismo energético	36
2.4.3 Disfunción mitocondrial en células reproductivas.	37
2.4.4 Impacto sobre el endometrio y la implantación.	38
2.5 Trastornos Reproductivos Asociados a la Obesidad	39
2.5.1 Alteraciones del ciclo menstrual	39
2.5.2 Oligomenorrea, amenorrea, ciclos irregulares.	40
2.5.3 Síndrome de ovario poliquístico (SOP)	41
2.5.4 Impacto sobre la calidad ovárica, reserva ovárica, tasa de fecundación e implantación.	42
2.6 Intervenciones para Mejorar la Fertilidad en Mujeres Obesas	43
2.6.1 Estrategias no farmacológicas	43
2.6.2 Tratamientos farmacológicos	44
2.6.3 Reproducción asistida	45
2.7 Relación entre Obesidad, Hormonas y Fertilidad: Perspectiva Integradora	46
2.7. 1 Interacciones entre mecanismos hormonales y metabólicos.	46
2.7.2 Modelo fisiopatológico que explique la infertilidad en mujeres obesas	47
CAPÍTULO III	50
MARCO METODOLÓGICO	50
3.1 ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN	51
3.3 UNIDAD DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO	52
3.3.2 Población	53
3.3.4 Criterios de inclusión y exclusión	55
3.6 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	65
3.7 ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS	70
3.8 ANÁLISIS DE LOS DATOS	72
CAPÍTULO IV:	73
PRESENTACIÓN DE RESULTADO	73
4.1 RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN	74
4.1.1 Características principales de los estudios	75
4.1.2 Estudios incluidos en la investigación	75
Descripción la obesidad desde el enfoque del IMC y los mecanismos del tejido adiposo disfuncional	75
Impacto de la obesidad en el ciclo menstrual, la ovulación y los desequilibrios hormonales	77
Estrategias terapéuticas hormonales y no hormonales para mejorar la fertilidad	78
4.1.3 Síntesis de resultados	79
4.1.4 RESULTADOS PRINCIPALES	80
CAPÍTULO V:	84
DISCUSIÓN	84

DISCUSIÓN DE RESULTADOS	85
1. Discusión según el Objetivo Específico 1	85
2. Discusión según el Objetivo Específico 2	87
3. Discusión según el Objetivo Específico 3	89
CAPÍTULO VI:	92
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	92
CONCLUSIONES	93
RECOMENDACIONES	95
REFERENCIAS	98
BIBLIOGRÁFICAS	98
REFERENCIAS	99
ANEXOS	104
ANEXO N°1 DECLARACIÓN JURADA	105
ANEXO N°2 CARTA DE TUTORA	106
ANEXO N°3 CARTA DEL LECTOR	107
ANEXO N°4 APROBACIÓN CENIT	108

Índice de figuras

Figura 1 Flujograma PRISMA

70

Índice de tablas

Tabla 1	Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC, la circunferencia de la cintura y el riesgo de enfermedades asociadas.	24
Tabla 2	Criterios de inclusión y exclusión para la presente revisión sistemática	55
Tabla 3	Estudios incluidos en la revisión sistemática	56
Tabla 4	Estrategia de búsqueda en la base de datos PubMed	64
Tabla 5	Estrategia de búsqueda en la base de datos Dialnet	65
Tabla 6	Estrategia de búsqueda en la base de datos EBSCO	65
Tabla 7	Resultados de la búsqueda en las distintas bases de datos	66
Tabla 8	Resultados posteriores al primer filtrado	67
Tabla 9	Resultados posteriores al segundo filtrado	67
Tabla 10	Resultados finales	67
Tabla 11	Estudios sobre obesidad, IMC y mecanismos metabólicos	74
Tabla 12	Estudios sobre alteraciones hormonales y reproductivas	75
Tabla 13	Estudios sobre intervenciones y tratamientos	77

Agradecimiento

En primer lugar, agradezco a Dios por darme la fortaleza, el sostén, salud y claridad para culminar este proyecto.

A mis abuelos, por su cariño, motivación y sostenerme con palabras en los momentos más tenues. Sin su apoyo, esto no habría sido posible. También a mi novia Sara que me ayudó a continuar en este proceso.

A mi tutora de tesis, Dra. Valeria Delgado, por su orientación, paciencia, y valiosos aportes en cada fase de este trabajo.

A las personas que, de una u otra forma, aportaron a este trabajo y a la culminación de esta tesis. Cada gesto de apoyo, por más pequeño, fue esencial para alcanzar culminar esta etapa

Dedicatoria

Primero a Dios por su honra y gloria, me ha permitido vivir una carrera llena de experiencias, vulnerabilidad y humanidad.

A mi novia Sara por ser mi sostén incondicional en todo el proceso, por estar en esos momentos que todo se pone cuesta arriba y aún mas por compartir en los momentos de júbilo.

A los compañeros que siempre han estado durante todo el proceso, que sin duda alguna ellos entienden lo que es vivir esto.

Por último y aún más importante a mis abuelos quienes han creído en mí en momentos de duda, por su amor firme y por enseñarme con su ejemplo que los sueños se construyen con esfuerzo, paciencia y disciplina.

Resumen

Introducción: la obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que ha incrementado significativamente a nivel global, afectando diversos sistemas del organismo, incluida la función reproductiva femenina. El exceso de tejido adiposo genera alteraciones hormonales y metabólicas que impactan negativamente la fertilidad, interfiriendo en procesos como la ovulación, la calidad ovocitaria y la receptividad endometrial. **Objetivo:** analizar el impacto de la obesidad en los mecanismos hormonales y metabólicos que afectan la fertilidad en mujeres en edad reproductiva. **Metodología:** Para ello, se realizó una revisión sistemática de la literatura científica. De 15996 registros obtenidos en PubMed, EBSCO y Dialnet, se seleccionaron 20 artículos publicados entre el año 2020 al 2025. Seleccionando investigaciones centradas en mujeres en edad reproductiva con diagnóstico de sobrepeso y obesidad, en las cuales se evaluó la relación entre el índice de masa corporal y las alteraciones endocrinas y metabólicas asociadas a la fertilidad. **Resultados:** evidencian que el índice de masa corporal continúa siendo el principal indicador para la clasificación de la obesidad, a pesar de sus limitaciones. Asimismo, se identificó que el exceso de tejido adiposo induce un estado inflamatorio crónico, resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo, lo que altera el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Estas alteraciones afectan la ovulación, la calidad ovocitaria y los procesos de implantación. De igual forma, se supervisa que las intervenciones basadas en modificaciones del estilo de vida, como la pérdida de peso, la actividad física regular y una alimentación saludable, mejoran significativamente la función reproductiva. **Discusión:** se establece que la obesidad debe entenderse como una condición que altera de manera integral los mecanismos hormonales y metabólicos relacionados con la fertilidad. La interacción entre la resistencia a la insulina, la inflamación crónica y la disfunción del eje hormonal genera un

ambiente desfavorable para la reproducción. La evidencia respalda la necesidad de un enfoque terapéutico integral que combine estrategias no farmacológicas y farmacológicas, adaptadas a las características individuales de cada paciente. **Conclusión**, la obesidad influye de forma significativa en la fertilidad femenina a través de múltiples mecanismos endocrinos y metabólicos. Su abordaje requiere intervenciones integrales orientadas a la reducción de peso y la mejora del equilibrio hormonal, con el fin de optimizar los resultados reproductivos y la calidad de vida de las mujeres en edad reproductiva.

Palabras clave: obesidad, fertilidad femenina, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, eje hipotálamo-hipófisis-gonadal.

Abstract

Introduction: Obesity is a multifactorial chronic disease that has increased significantly globally, affecting various body systems, including female reproductive function. Excess adipose tissue generates hormonal and metabolic alterations that negatively impact fertility, interfering with processes such as ovulation, oocyte quality, and endometrial receptivity.

Objective: To analyze the impact of obesity on the hormonal and metabolic mechanisms that affect fertility in women of reproductive age. **Methodology:** A systematic review of the scientific literature was conducted. From 15,996 records obtained from PubMed, EBSCO, and Dialnet, 20 articles published between 2020 and 2025 were selected. Research focused on women of reproductive age diagnosed with overweight and obesity was chosen, evaluating the relationship between body mass index and endocrine and metabolic alterations associated with fertility. **Results:** These findings show that body mass index remains the primary indicator for classifying obesity, despite its limitations. Furthermore, excess adipose tissue was identified as inducing a chronic inflammatory state, insulin resistance, and hyperandrogenism, which disrupts the hypothalamic-pituitary-gonadal axis. These alterations affect ovulation, oocyte quality, and implantation processes. Similarly, interventions based on lifestyle modifications, such as weight loss, regular physical activity, and a healthy diet, were observed to significantly improve reproductive function. **Discussion:** Obesity should be understood as a condition that comprehensively alters the hormonal and metabolic mechanisms related to fertility. The interaction between insulin resistance, chronic inflammation, and hormonal axis dysfunction creates an unfavorable environment for reproduction. The evidence supports the need for a comprehensive therapeutic approach that combines non-pharmacological and

pharmacological strategies, tailored to the individual characteristics of each patient. In conclusion, obesity significantly influences female fertility through multiple endocrine and metabolic mechanisms. Addressing this issue requires comprehensive interventions focused on weight reduction and improving hormonal balance to optimize reproductive outcomes and quality of life for women of reproductive age.

Keywords: obesity, female fertility, insulin resistance, hyperandrogenism, hypothalamic-pituitary-gonadal axis.

CAPÍTULO I:
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1 Antecedentes del problema

La obesidad es una enfermedad crónica compleja, caracterizada por una acumulación excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Según la Organización Mundial de la Salud -OMS- (2025), “el diagnóstico del sobrepeso y la obesidad se efectúa midiendo el peso y la estatura de las personas y calculando el índice de masa corporal (IMC): peso (kg)/estatura² (m²)”. La OMS aclara que este índice es un marcador indirecto de la grasa corporal y que existen otros métodos diagnósticos, como la medición del perímetro de la cintura.

El aumento sostenido en las tasas de sobrepeso y obesidad es una preocupación creciente a nivel mundial. América Latina, en particular, ha sido identificada como la región con mayor prevalencia de exceso de peso desde el año 2013 (Ríos-Reyna et al., 2022). La Organización Panamericana de la Salud (2025) destaca que “desde 1990, el sobrepeso y la obesidad en adultos ha aumentado un 52% en las Américas, pasando del 44,4% al 67,5% en 2022. De mantenerse la tendencia actual, se proyecta que para 2030 la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos será del 73,2%”.

En Costa Rica, los datos de la Encuesta Nacional de Nutrición 2008-2009 ya evidenciaban una elevada proporción de adultos con exceso de peso: 68,5 % de las mujeres y 62,4 % de los hombres entre los 20 y 65 años (Gómez Salas et al., 2020). Estudios más recientes confirman una mayor prevalencia de obesidad general y abdominal en mujeres que en hombres en el país.

Por ejemplo, en 2020, Gómez Salas et al. reportaron que el 68,5 % de la población urbana costarricense presentaba exceso de peso, con una prevalencia del 73,8 % en mujeres y del 82,2 % en personas mayores de 35 años. Estos resultados no solo coinciden con las tendencias regionales, sino que también subrayan la importancia de profundizar en los factores que explican estas diferencias por sexo.

Comprender las variaciones en los patrones alimentarios y las condiciones biológicas, psicológicas y sociales que afectan de forma diferenciada a hombres y mujeres es fundamental para diseñar intervenciones nutricionales personalizadas. En esta línea, resulta especialmente relevante analizar las implicaciones de la obesidad en la salud reproductiva de las mujeres, como se desarrolla en esta investigación.

Barrios-De-Tomasi, y Vergara-Galicia (2013) explican que el tejido adiposo ha pasado de ser considerado un simple almacén de grasa a ser reconocido como un órgano endocrino con funciones complejas. Participa en múltiples procesos hormonales que regulan el metabolismo, y cuando estas funciones se alteran —como en el caso de la obesidad— pueden generar efectos negativos en el desarrollo y funcionamiento de diversos órganos, incluidos los reproductivos.

En mujeres con obesidad, los desequilibrios hormonales, como el aumento de glucocorticoides y andrógenos, están asociados con resistencia a la insulina y obesidad abdominal. Estos cambios afectan la fertilidad al interferir con la ovulación, la calidad del ovocito, la receptividad del endometrio, la implantación del embrión y aumentan el riesgo de aborto.

Dado el incremento sostenido de esta enfermedad, especialmente en países como Costa Rica, es crucial diseñar estrategias efectivas de prevención y tratamiento. En mujeres con obesidad

que buscan asistencia en clínicas de fertilidad, la pérdida de peso —ya sea mediante dieta o ejercicio— debe ser considerada como la primera línea de intervención.

Además del impacto individual en la calidad de vida, la obesidad conlleva altos costos para los sistemas de salud. Por tanto, es indispensable implementar intervenciones integrales que aborden tanto los factores individuales como los contextuales involucrados. También es fundamental capacitar al personal de salud en la prevención y el manejo de las complicaciones asociadas a esta enfermedad, considerando no solo la severidad del cuadro clínico, sino también la relación costo-efectividad de las estrategias adoptadas.

La evidencia muestra que el aumento de la obesidad es particularmente alarmante en mujeres, lo cual refuerza la urgencia de implementar programas de salud pública con un enfoque de género claramente definido (Gómez Salas et al., 2020). Entre los factores que inciden en el aumento de peso en mujeres se encuentran: “la conducta alimentaria, los patrones de consumo de alimentos, los antecedentes genéticos, la edad, los efectos secundarios de medicamentos tales como anticonceptivos hormonales y antidepresivos, el embarazo, la lactancia, estilos de vida, etc.” (Barrios-De-Tomasi et al., 2013, p. 11).

Estos factores alteran la producción hormonal relacionada con el ciclo reproductivo y, por ende, “la obesidad aumenta el riesgo de infertilidad, ovarios poliquísticos, pre-eclampsia/eclampsia, diabetes gestacional y complicaciones obstétricas en el momento del parto en la mujer en edad reproductiva” (Barrios-De-Tomasi et al., 2013, p. 11).

El impacto de la obesidad, tanto como patología principal como comorbilidad de otras enfermedades, representa un desafío significativo para los sistemas de salud. Esta condición

afecta la esperanza de vida, incrementa la carga de enfermedad, eleva los costos operativos y tiene efectos sobre indicadores demográficos como la tasa de natalidad.

Reconociendo la gravedad del problema, la OMS ha promovido acciones globales para combatir la obesidad. Desde hace años, los Estados Miembros de la OMS, han adoptado metas específicas para detener el aumento del sobrepeso infantil y frenar el crecimiento de la obesidad y la diabetes de la población en general hacia el año 2025 (OMS, 2025).

En 2022, durante la 75.^a Asamblea Mundial de la Salud, se aprobaron nuevas directrices para la prevención y tratamiento de la obesidad, acompañadas del Plan de Aceleración de la OMS para Poner Fin a la Obesidad. Este plan impulsa transformaciones sostenibles mediante la reforma de políticas públicas, su implementación efectiva y el fortalecimiento de los mecanismos de rendición de cuentas.

En línea con este enfoque, en septiembre de 2024, el Poder Ejecutivo de Costa Rica emitió el Decreto Ejecutivo N° 44780-S, mediante el cual se declara la obesidad como una enfermedad crónica de relevancia en salud pública y se oficializa la Norma Nacional para la Atención Integral del Sobrepeso y la Obesidad (Gobierno de Costa Rica, 2025). Esta normativa establece lineamientos claros para garantizar la atención integral de las personas con obesidad desde los servicios de salud.

El Decreto estipula que los servicios públicos, privados y mixtos deben elaborar un instrumento técnico institucional que defina las acciones necesarias para el abordaje integral del sobrepeso y la obesidad. Este debe incluir elementos clave como el diagnóstico, tratamiento, educación, control, rehabilitación y procesos de referencia y contrarreferencia.

Asimismo, se exige la disponibilidad de personal capacitado o la articulación entre instancias pertinentes para asegurar una atención efectiva. Además, los servicios deben garantizar el acceso a los medicamentos contemplados en el tratamiento farmacológico conforme a la norma y las indicaciones médicas.

Resulta fundamental analizar desde una óptica integral los factores que influyen en la implementación de dichas estrategias y el impacto en la atención de pacientes. A partir de ello, el presente trabajo aborda los aspectos teóricos y clínicos relacionados con esta problemática, con el fin de comprender mejor su abordaje y las implicaciones en la salud pública.

1.1.2 Delimitación del problema

La presente investigación se lleva a cabo mediante una revisión sistemática de la literatura, cuya población analizada está compuesta exclusivamente por mujeres en edad reproductiva (entre los 18 y 45 años), que presentan diagnóstico clínico de obesidad según el índice de masa corporal ($IMC \geq 30$). En cuanto a la delimitación temporal, se incluyen investigaciones publicadas en los últimos 5 años, con el fin de asegurar la actualidad y relevancia de la evidencia científica recopilada.

1.1.3 Justificación

La obesidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública a nivel global, esta enfermedad crónica y multifactorial afecta significativamente tanto la calidad como la esperanza de vida de quienes la padecen. Su relevancia clínica la ha convertido en un foco prioritario dentro de los sistemas sanitarios por su alta prevalencia y relevancia clínica, y dentro de sus implicaciones en los diferentes sistemas, la obesidad femenina impacta de forma

negativa la función reproductiva, y su relación con la infertilidad ha sido ampliamente documentada.

La subfertilidad por sí sola ya representa una fisiopatología compleja, en conjunto con esto la obesidad se ha asociado con múltiples alteraciones que comprometen la fertilidad de manera directa e indirecta, particularmente a nivel hormonal y metabólico, ya que estos tienen implicación directa en los distintos procesos fisiológicos implicados en la fecundación, implantación y desarrollo embrionario.

Recientemente, los efectos del estilo de vida en la salud reproductiva femenina han cobrado gran relevancia. Factores como el índice de masa corporal (IMC), la alimentación, los nutrientes, el deporte y la actividad física, así como los trabajos estresantes y otras condiciones, se han llegado a identificar como elementos que influyen negativamente en la fertilidad femenina. Aunque el ser obesa no condiciona a una mujer a ser infértil, si implica un factor de riesgo, disminuyendo la fecundidad, y asociándose a una mayor incidencia de complicaciones durante los tratamientos de reproducción asistida.

En este contexto, resulta evidente que la obesidad, junto con otros factores relacionados con el estilo de vida, tiene un impacto profundo en la fertilidad femenina, afectando tanto los mecanismos hormonales como metabólicos que regulan el proceso reproductivo. Dado el aumento global de la prevalencia de la obesidad y su asociación directa con complicaciones reproductivas, es imperativo profundizar en cómo esta condición influye en la fertilidad de las mujeres en edad reproductiva.

Esta investigación busca abordar esta problemática cada vez más común, aportando una perspectiva amplia y basada en la evidencia, que permita desarrollar medidas efectivas y

estratégicas de intervención en la salud de la mujer. Así mismo, mejorando así los resultados reproductivos, metabólicos y hormonales, aumentando la calidad de vida de las mujeres con obesidad en edad reproductiva.

1.2 REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el impacto de la Obesidad en los Mecanismos Hormonales y Metabólicos que Afectan la Fertilidad en Mujeres en Edad Reproductiva?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 Objetivo general

Determinar cómo la obesidad influye en los mecanismos hormonales y metabólicos que afectan la fertilidad en mujeres en edad reproductiva.

1.3.2 Objetivos específicos

- Describir la obesidad desde el enfoque del índice de masa corporal y los mecanismos relacionados con el tejido adiposo disfuncional que contribuyen a las alteraciones hormonales y metabólicas.
- Examinar cómo la obesidad afecta el ciclo menstrual, la ovulación y los desequilibrios hormonales asociados a la fertilidad en mujeres en edad reproductiva.
- Explorar las opciones de tratamiento hormonal y no hormonal para mejorar la fertilidad en mujeres obesas, considerando estrategias como la pérdida de peso, la regulación metabólica y la reproducción asistida.

1.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Esta revisión sistemática presenta varias limitaciones metodológicas que deben considerarse al momento de interpretar los resultados obtenidos.

Limitación 1- Falta de acceso a textos completos

La primera limitación encontrada durante el proceso de revisión sistemática fue la imposibilidad de acceder al texto completo de varios estudios potencialmente relevantes. Aunque se utilizaron bases de datos reconocidas como PubMed, EBSCO y Dialnet, algunos artículos no estaban disponibles en acceso abierto o requerían suscripciones institucionales específicas. Esta situación puede haber limitado la inclusión de evidencia valiosa, especialmente en áreas emergentes.. Asimismo, la exclusión de artículos por falta de acceso puede reducir la diversidad metodológica y temática de los estudios incluidos, afectando la profundidad del análisis.

Limitación 2- Variabilidad en los criterios diagnósticos del sobrepeso y la obesidad

Una segunda limitación relevante es la marcada heterogeneidad en los criterios diagnósticos utilizados para definir sobrepeso y obesidad, en los estudios incluidos. Aunque el IMC continúa siendo el parámetro más empleado, su uso aislado no permite diferenciar entre obesidad general y obesidad central, ni evaluar la distribución del tejido adiposo, un factor determinante en el riesgo metabólico y reproductivo (Martínez-Gómez et al., 2024). Esta limitada sensibilidad diagnóstica dificulta la identificación de asociaciones consistentes entre obesidad y alteraciones reproductivas.

Limitación 3- Insuficiencia de estudios longitudinales sobre las estrategias terapéuticas

La tercera limitación identificada en esta revisión sistemática se relaciona con la escasez de estudios controlados sobre literatura que respalde la eficacia de opciones terapéuticas farmacológicas como solo estrategias emergentes como los agonistas GLP1, cuya eficacia metabólica y reproductiva aún no ha sido explorada de manera uniforme. Ya que la aparición y empleo en el ámbito clínico de este tipo de fármacos ha sido muy reciente.

Esta insuficiencia de evidencia restringe la capacidad de interpretar los hallazgos con precisión y limita la posibilidad de establecer recomendaciones clínicas sólidas.

Limitación 4- Escasez de estudios centrados exclusivamente en mujeres en edad reproductiva

Una limitación metodológica relevante identificada en esta revisión es la escasez de estudios que se enfoquen exclusivamente en mujeres en edad reproductiva, lo cual afecta la precisión y aplicabilidad de los hallazgos. Muchos trabajos incluidos abarcan poblaciones amplias que mezclan adolescentes, mujeres posmenopáusicas o grupos con comorbilidades diversas, generando una heterogeneidad que dificulta la interpretación de los resultados. La fisiología reproductiva varía significativamente según la etapa de la vida, y los mecanismos hormonales y metabólicos asociados a la obesidad no se expresan de la misma manera en una mujer en edad reproductiva, o en una mujer posmenopáusica (López-Cervantes et al., 2023). Esta falta de precisión poblacional puede distorsionar la comprensión de procesos como la ovulación, la calidad ovocitaria, la reserva ovárica y la receptividad endometrial. Además, algunos estudios no especifican claramente la edad de las participantes, lo que limita la capacidad de evaluar con exactitud el impacto de la obesidad sobre la fertilidad.

Limitación 5- Heterogeneidad en los métodos de medición metabólica y hormonal

Otra limitación significativa es la heterogeneidad en los métodos utilizados para medir parámetros metabólicos y hormonales en los estudios incluidos. La resistencia a la insulina, por ejemplo, puede evaluarse mediante HOMA-IR, hemoglobina glicosilada o pruebas de tolerancia a la glucosa, cada uno con niveles distintos de sensibilidad y especificidad (García-Serrano et al., 2024). De igual forma, los niveles de AMH, SHBG, andrógenos y otras hormonas reproductivas se cuantifican mediante técnicas de laboratorio que varían entre instituciones, lo que dificulta la comparación directa de resultados afectando la interpretación. Además, algunos estudios no reportan los valores de referencia utilizados, lo que limita la capacidad de evaluar la magnitud real de las alteraciones observadas.

Limitación 6- Restricción temporal de la búsqueda (2020–2025)

La delimitación temporal establecida para esta revisión sistemática, centrada en estudios publicados entre 2020 y 2025, constituye una limitación que debe ser reconocida. Aunque esta decisión metodológica permitió incluir evidencia reciente y alineada con los avances actuales en endocrinología reproductiva, también implicó la exclusión de investigaciones previas que podrían haber aportado información valiosa sobre mecanismos fisiopatológicos ampliamente estudiados antes de este periodo. La literatura sobre obesidad y fertilidad tiene una trayectoria extensa, y algunos procesos clave, como la resistencia a la insulina, la inflamación crónica o la disfunción del eje HHO, han sido descritos desde décadas anteriores (Jiménez-Torres et al., 2021). Al limitar la búsqueda a los últimos cinco años, se corre el riesgo de perder información histórica que podría complementar o contextualizar los hallazgos actuales. No obstante, esta delimitación se justificó para garantizar la actualidad de la evidencia.

CAPÍTULO II:
MARCO TEÓRICO

CONTEXTO TEÓRICO-CONCEPTUAL

2.1 Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son el acúmulo excesivo y anormal de grasa a nivel corporal, que conlleva un riesgo perjudicial para la salud. La principal diferencia existente entre el sobrepeso y la obesidad radica en el grado de acumulación del tejido graso. El diagnóstico de ambos se efectúa mediante el peso y la altura de las pacientes y calculando su índice de masa corporal (IMC); sin embargo, también existen otros métodos para dicha estimación y clasificación como el perímetro de cintura (OMS, 2025).

Según Reyes-Fernandez (2021) el IMC posee una alta sensibilidad pero a la vez una baja especificidad, debido a que deja algunos parámetros sin abordar como el nivel de hidratación, el nivel de grasa intrabdominal y la proporción de masa magra, además de que no diferencia por sexo, grupo de edad o contextura corporal.

La OMS (2021) estima que “un IMC superior al óptimo provocó 3,7 millones de muertes en 2021 por enfermedades no transmisibles (ENT) como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, el cáncer, los trastornos neurológicos, las enfermedades respiratorias crónicas o los trastornos digestivos” (p.2).

Riobó et. al. (2003) señalan que en el estudio Framingham, se evidenció una correlación directa entre el peso y mortalidad por todas las causas, específicamente enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2, ya que se demostró una relación directa entre el IMC y la existencia de diabetes asociada, donde el diabetico posee un IMC medio de 29,55 kg/m² en comparación a un individuo de peso normal que posee un IMC medio de 26,3 kg/m².

Por otro lado se destaca el cáncer ya que también la obesidad es un factor de riesgo de algunas neoplasias, como es el caso del riesgo aumentado de carcinoma de endometrio, mama, ovario,

cérvix. A su vez, alteraciones endocrinológicas y metabólicas, entre las que se destacan el hirsutismo, la presencia de síndrome de ovarios poliquísticos, resistencia a la insulina e infertilidad. (Riobó et. al., 2003)

2.1.1 Clasificación de la obesidad

Weir y Jan (2022) destacan que el IMC permite clasificar a los individuos como bajo peso, peso normal, sobrepeso u obesidad, en la Tabla 1 se exponen los rangos del IMC para clasificar el sobrepeso y obesidad, así como la circunferencia de cintura y el riesgo de enfermedades asociadas.

Tabla 1

Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC, la circunferencia de la cintura y el riesgo de enfermedades asociadas.

	IMC(kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad* (en relación con el peso y la circunferencia de la cintura normales)	
			Hombres ≤40 pulgadas(≤102cm) Mujeres ≤35 (≤ 88cm)	>40 pulgadas(>102 cm) >35 pulgadas (> 88 cm)
Bajo peso	<18,5		-	-
Normal	18,5-24,9		-	-
Sobrepeso	25,0-29,9		Aumentó	Alto
Obesidad	30,0-34,9	1	Alto	Muy alto
	35,0-39,9	2	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	≥40	3	Extremadamente alto	Extremadamente alto

Fuente: Weir y Jan (2022, p. 1)

Purnell (2023) explica que existen varios tipos de obesidad: la obesidad general y central. Para fines de esta investigación, se destaca la obesidad central, debido a que es aquella

caracterizada por un aumento en el peso corporal total, una cantidad proporcionalmente mayor de grasa en el abdomen o el tronco en comparación con las caderas y las extremidades inferiores, en comparación a otras áreas corporales. Esta distribución de grasa se ha asociado con un mayor riesgo de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular.

2.2 Fisiopatología del tejido adiposo

2.2.1 Tejido adiposo como órgano endocrino

En el organismo el tejido adiposo se almacena en dos tipos de tejido, el blanco y el marrón. El tejido adiposo blanco es el principal tejido de almacén de energía del organismo, además cumple la función de aislamiento y protección de algunas estructuras corporales. Este tejido permite que cuando el aporte de energía al organismo es excesivo o el gasto energético disminuye, el exceso se deposita en el tejido adiposo blanco en forma de triglicéridos (Ràfols, 2014).

Este tejido también cumple la función de secretar hormonas esteroideas, dentro de las principales sustancias secretadas se menciona los ácidos grasos que se liberan en momento de balance energético negativo como el ayuno, además de otras moléculas de naturaleza lipídica como prostanoide, el colesterol, el retinol, esteroides sexuales como los estrógenos y glucocorticoides (Ràfols, 2014).

El tejido adiposo secreta además sustancias de naturaleza proteica denominadas adipocinas las cuales son muy diversas en cuanto a su estructura y función. Como parte de las funciones de las adipocinas está su papel en la intervención sobre la regulación de la ingesta y el balance energético, efecto mediado mediante leptina. Otras de las funciones a destacar son la regulación de la presión sanguínea mediante el angiotensinógeno, la homeostasis glucídica

mediante adiponectina, resistina, así como factor de crecimiento transformante beta (TGFB) (Ràfols, 2014).

2.2.2 Disfunción del tejido adiposo e inflamación crónica de bajo grado

Según Ràfols (2014) entre las células presentes en el tejido adiposo se destacan los macrófagos con una papel protagonista en la secreción de citocinas proinflamatorias, lo que conlleva un estado de inflamación. Se menciona que individuos normopeso poseen un número menor de macrófagos en el tejido, que aquellos con obesidad.

En cuanto a la inflamación que se presenta, es mediada inicialmente por medio de los neutrófilos, a medida que avanza el estado inflamatorio y el daño se repara, se produce un cambio en el tipo celular presente en el tejido, hasta llegar a los macrófagos, los cuales terminan resolviendo el daño y la inflamación. Lo anterior sucede en situaciones algunas, hasta que posteriormente el estímulo inflamatorio persiste y logra generar un estado inflamatorio crónico.

También Ràfols (2014) señala que "los macrófagos pueden mostrar un perfil proinflamatorio o antiinflamatorio según sean estimulados por diferentes citocinas. La activación clásica de los macrófagos es promovida por la secreción de moléculas producidas por linfocitos T helper en respuesta al daño o la infección. La inflamación crónica implica además una alteración de la función de los linfocitos T, específicamente los linfocitos T CD3 que están mucho más infiltrados.

El tejido adiposo blanco a nivel visceral en paciente con obesidad, se caracteriza por la presencia de una mayor expresión de marcadores de linfocitos T CD3 en comparación a pacientes normales de peso. Dicha condición cuenta con una relación directa entre la abundancia de linfocitos T CD3 en el tejido con el diámetro de la cintura.

2.3 Mecanismos Hormonales Relacionados con la Reproducción Femenina

2.3.1 Eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HPG)

Fanis et. al. (2023) mencionan que el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal es el gestor dentro del sistema neuroendocrino que se encarga de la regulación, función del desarrollo sexual y reproductivo. Se compone de tres niveles: hipotálamo, la hipófisis y las gónadas (los ovarios) para fines de esta investigación.

La hormona liberadora de gonadotropina producida en las células neurosecretoras hipotalámicas, posee el papel principal en la regulación de este eje hormonal, su actuar es mediante la liberación pulsátil sobre las gonadotropas de la glándula pituitaria, posteriormente se une a los receptores de GnRh, estos receptores provocan la producción y secreción de la hormona luteinizante (LH) y la foliculo estimulante (FSH) y estas hormonas tienen un efecto directo sobre las gónadas.

También Zheng et. al. (2024) expone sobre la participación del eje HPG en otros sistemas del cuerpo, como el sistema inmunitario e inflamación. Una alteración en cualquiera de los componentes del eje HPG pueden dar lugar a trastornos como hipogonadismo, hipogonadotrópico, pubertad precoz o retrasada. Por consiguiente estas alteraciones resultan en enormes implicaciones en todo el cuerpo (Koysomba et. al., 2023).

El eje HPG está regulado por múltiples mecanismos de retroalimentación. Los esteroides sexuales y otras hormonas producidas por las gónadas ejercen retroalimentación negativa (y, en ciertos momentos del ciclo menstrual, positiva) sobre el hipotálamo y la hipófisis, modulando la secreción de factores metabólicos, ambientales, genéticos y epigenéticos. (Zheng et. al. 2024)

2.3.2 Regulación normal del ciclo menstrual.

Barbieri (2014) expone que el ciclo menstrual es el resultado de la acción tanto del hipotálamo, la hipófisis, ovario y endometrio, siendo el hipotálamo quien marca el ritmo del ciclo, mediante la liberación pulsátil de la hormona GnRH. La secreción pulsátil también estimula la glándula pituitaria para que esta secrete la hormona luteinizante y el folículo estimulante. Además la glándula pituitaria conduce el ritmo que es marcado por el hipotálamo y responde ante esto con la liberación en pulsos de la gonadotropinas.

La hormona luteinizante (LH) actúa sobre las células de la teca en el folículo ovárico estimulando la producción de andrógenos, que son utilizados por las células de la granulosa, donde la FSH induce la síntesis de aromatasas y así permitiendo la conversión de andrógenos en estradiol (Barbieri, 2014).

En el momento que el folículo dominante alcanza un desarrollo suficiente, la elevada producción de estradiol genera un cambio en la retroalimentación hacia el eje hipotálamo-hipófisis, generando una respuesta positiva que provocará un pico de hormona luteinizante, este pico es el principal de generar la ovulación, esto da lugar a mitad del ciclo menstrual. Posterior a la ovulación el folículo se reorganiza en el cuerpo lúteo, el cual está bajo la acción de la hormona luteinizante secreta progesterona (Barbieri, 2014).

Barbieri (2014) menciona que la progesterona es necesaria para la transformación del endometrio en un tejido que sea secretor y receptivo, favoreciendo la implantación en caso de fecundación. Además el estradiol mantiene la proliferación y maduración del endometrio.

Si no se produce la fecundación y la implantación, el cuerpo lúteo se atrofia, lo que provoca una disminución de los niveles de progesterona y estradiol. Esta retirada hormonal desencadena el desprendimiento del endometrio y elimina la retroalimentación negativa sobre

el hipotálamo y la hipófisis, lo que permite que el ciclo reinicie nuevamente (Critchley, Maybin, Armstrong, & Williams, 2020).

Además, del estradiol y la progesterona, factores ováricos no esteroideos como la inhibina A y B y el factor atenuador del pico de gonadotropinas, modulan la secreción de FSH y LH, lo que contribuye al ajuste fino del ciclo. El endometrio sufre cambios proliferativos bajo la influencia del estradiol en la fase folicular y una transformación secretora bajo la influencia de la progesterona en la fase lútea, y la menstruación es el resultado de la retirada de la progesterona (Holdsworth-Carson, Menkhorst, Maybin, King, & Girling, 2023).

2.3.3 Hormonas clave: GnRH, LH, FSH, estrógenos, progesterona.

La hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) es un decapeptido sintetizado por neuronas especializadas del hipotálamo que regula el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Su secreción pulsátil estimula la liberación de LH y FSH por la hipófisis anterior, y la frecuencia de estos pulsos determina el equilibrio entre ambas gonadotropinas. Esta liberación está influenciada no solo por la retroalimentación hormonal de los esteroides sexuales, sino también por señales metabólicas como la leptina, lo que vincula directamente el estado nutricional con la función reproductiva (Fanis et al., 2023).

La hormona luteinizante es una glicoproteína secretada por la glándula pituitaria anterior en respuesta a la GnRH y desempeña un papel clave en la fase ovulatoria del ciclo menstrual. Durante la fase folicular, actúa sobre las células de la teca del folículo ovárico, estimulando la producción de andrógenos, que luego son convertidos en estrógenos por las células de la granulosa (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022).

El aumento repentino de LH, conocido como «pico de LH», desencadena la ovulación, permitiendo la liberación del ovocito maduro del folículo dominante. Después de la ovulación,

la LH promueve la formación del cuerpo lúteo, que secreta progesterona (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022).

La hormona folículo estimulante, es también una gonadotropina hipofisaria estimulada por la GnRH, esta interviene en la movilización y maduración de los folículos ováricos. Actúa sobre las células de la granulosa, promoviendo la proliferación celular y la expresión de la aromatasa. La aromatasa es una enzima responsable de la conversión de andrógenos en estrógenos, en este caso en estradiol. Este proceso es fundamental para la selección del folículo dominante que progresará hacia la ovulación (Fanis et al., 2023).

Los estrógenos, especialmente el estradiol, son hormonas esteroideas producidas por las células de la granulosa a partir de andrógenos bajo la influencia de la FSH. Desempeñan funciones esenciales en el desarrollo del endometrio durante la fase proliferativa del ciclo menstrual, así como en la regulación de la retroalimentación positiva y negativa en el eje HPG. Durante la fase folicular, el aumento de los niveles de estrógenos estimula la proliferación del epitelio endometrial, mientras que un umbral elevado de estradiol, hace una retroalimentación positiva en el hipotálamo y la glándula pituitaria, induciendo el pico de LH necesario para la ovulación. (Rodríguez-Rodríguez y López-García, 2021).

La progesterona, es una hormona esteroidea, la cual es producida por el cuerpo lúteo, subsecuente a la ovulación, esta se encarga de preparar el endometrio para la implantación, esta se encarga de mantener el embarazo, ya que la caída de los niveles de esta media la menstruación. Durante el embarazo inhibe las contracciones y modula la respuesta inmune (Holdsworth-Carson et al., 2023).

2.3.4 Alteraciones hormonales asociadas a la obesidad

Entre las numerosas alteraciones hormonales asociadas a la obesidad, las más destacadas son la disminución de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), la hiperinsulinemia con hiperandrogenismo secundario y la disfunción del eje HPG mediada por la resistencia a la leptina. Estos cambios no solo afectan a la función reproductiva, sino que también contribuyen a la fisiopatología de trastornos como el síndrome de ovario poliquístico (SOP), el hipogonadismo funcional y diversas formas de infertilidad tanto en hombres como en mujeres (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022).

2.3.5 Disminución de SHBG (globulina fijadora de hormonas sexuales).

La SHBG es una proteína sintetizada por el hígado que regula la biodisponibilidad de las hormonas sexuales al unirse con alta afinidad a la testosterona y al estradiol. En contextos de obesidad, especialmente con adiposidad visceral, los niveles de SHBG se reducen significativamente, lo que aumenta la fracción libre de estas hormonas. Esta reducción se ha relacionado con la hiperinsulinemia crónica, que inhibe directamente la producción hepática de SHBG (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022).

En las mujeres, esta disminución contribuye a un exceso relativo de andrógenos circulantes, lo que favorece la aparición de características clínicas como el hirsutismo, el acné y las alteraciones menstruales. (Rodríguez-Rodríguez y López-García, 2021).

2.3.6 Hiperinsulinemia e hiperandrogenismo.

Uno de los mecanismos más relevantes en la fisiopatología endocrina de la obesidad es la resistencia a la insulina, que induce una secreción compensatoria de insulina por parte del páncreas. Esta hiperinsulinemia tiene efectos directos e indirectos sobre la esteroidogénesis ovárica y suprarrenal. Por un lado, disminuye aún más la producción hepática de SHBG,

aumentando la disponibilidad de andrógenos libres. Por otro lado, la insulina estimula directamente la síntesis de andrógenos en las células de la teca ovárica mediante la activación de enzimas clave como la P450c17. (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022)

Además, la hiperinsulinemia potencia la acción de la hormona luteinizante (LH), aumentando la producción de andrógenos y favoreciendo un entorno anovulatorio. Esta relación es claramente evidente en el síndrome de ovario poliquístico, donde la tríada de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hiperandrogenismo perpetúa un ciclo hormonal disfuncional que afecta a la ovulación y la fertilidad (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

2.3.7 Rol de la leptina en la regulación del eje HPG.

La leptina es una hormona producida por los adipocitos que informa al sistema nervioso central sobre el estado energético del organismo. En condiciones fisiológicas, niveles adecuados de leptina actúan como señal permisiva para el inicio y mantenimiento de la función reproductiva, estimulando la liberación de GnRH y, en consecuencia, de LH y FSH. (Pérez-García & Sánchez-Martínez, 2023).

Sin embargo, en personas con obesidad, la elevación crónica de leptina genera un estado de resistencia leptina, especialmente a nivel hipotalámico. Como resultado, la señalización de leptina se encuentra alterada, lo que lleva a una disminución en la secreción pulsátil de GnRH y una disrupción del hipotálamo-hipofisario-adrenal. Esta disfunción se traduce en anovulación, irregularidades menstruales. (Pérez-García & Sánchez-Martínez, 2023).

2.4. Mecanismos Metabólicos que Afectan la Fertilidad

Los mecanismos metabólicos que propicien un desarrollo anormal de la fertilidad, se ven relacionados a respuestas del organismo como en la resistencia a la insulina o el aumento de la concentración de hormonas, un ejemplo claro es el hiperandrogenismo, no obstante, hay

sustancias que afectan el ambiente natural del sistema, como las especies reactivas del oxígeno, sustancias derivadas de la inflamación e intrínsecamente la alteración del funcionamiento endometrial o mitocondrial.

2.4.1 Resistencia a la insulina y síndrome metabólico

La resistencia a la insulina (RI) es una condición en la cual las células del organismo presentan una respuesta disminuida a los efectos de la insulina, lo que provoca una elevación compensatoria de esta hormona en la sangre. Esta situación es un componente cardinal del síndrome metabólico, caracterizado además por obesidad abdominal, dislipidemia, hipertensión arterial y un estado proinflamatorio crónico.

En el contexto reproductivo femenino, la insulina amplifica la acción de la hormona luteinizante (LH) en las células teca-ováricas, estimulando la producción excesiva de andrógenos, lo que conduce a un ambiente hormonal desbalanceado que inhibe la ovulación regular. Esto se traduce clínicamente en anovulación crónica, una de las causas principales de infertilidad femenina, especialmente en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

La hiperinsulinemia también reduce la producción hepática de la SHBG, aumentando la concentración de andrógenos libres y activos en circulación, lo cual contribuye a manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo como hirsutismo, acné y alteraciones menstruales, mediada por la alteración de secreción pulsátil de GnRH y la respuesta gonadotrópica. (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022)

Los elevados niveles de insulina y andrógenos provocan cambios en la microestructura folicular, interfiriendo en la maduración adecuada del ovocito y en la expresión de factores de

crecimiento cruciales para el desarrollo folicular, como el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1). (Pérez-García & Sánchez-Martínez, 2023).

2.4.2 Estrés oxidativo y metabolismo energético

El estrés oxidativo es una condición patológica que se produce cuando existe un desequilibrio entre la producción de especies reactivas del oxígeno (ERO) y la capacidad del sistema antioxidante endógeno para neutralizarlas. Esta situación conduce a un daño celular progresivo que afecta proteínas, lípidos, carbohidratos y ADN, especialmente en tejidos metabólicamente activos. En el contexto de la obesidad, el tejido secreta de forma continua citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 6 (IL-6). (Esteve Ràfols, 2014).

Como se ha observado, el exceso de ERO altera profundamente el metabolismo energético de las células ováricas principalmente a nivel mitocondrial. Las mitocondrias, responsables de la producción de ATP mediante fosforilación oxidativa, son especialmente sensibles al daño oxidativo. La acumulación de ERO deteriora la membrana mitocondrial, disminuye la actividad de las enzimas de la cadena respiratoria, e induce mutaciones en el ADN mitocondrial, todo lo cual compromete la producción energética celular y desencadena procesos apoptóticos (Zheng, Yu, Cao & Bai, 2024).

El daño mitocondrial está mediado por el estrés oxidativo, el cual no permite la maduración del ovocito, es decir que no llega a formarse un folículo dominante, lo cual no permite la fertilización. Dando como resultado que la calidad del ovocito no sea la ideal, y aumentando el riesgo de embriones inviables. Además, este ambiente interfiere con la síntesis hormonal de

estradiol y progesterona, necesarias en el ciclo reproductivo. (Holdsworth-Carson et al., 2023).

Dentro del ámbito de la expresión de genes, las ERO alteran los relacionados a la receptividad endometrial, un ejemplo de ello son las integrinas como la $\alpha v \beta 3$, que permite la adhesión del blastocisto. Por otro lado, a nivel endometrial el estrés oxidativo, afecta los factores angiogénicos, por lo que la red vascular endometrial es deficiente, lo cual supone un deterioro funcional y compromete la implantación, generando aumento de la probabilidad de abortos tempranos (Holdsworth-Carson et al., 2023).

2.4.3 Disfunción mitocondrial en células reproductivas.

Las mitocondrias son esenciales en la función reproductiva femenina, especialmente en ovocitos y células de la granulosa, ya que generan el ATP necesario para procesos críticos como la maduración meiótica, la fertilización y el desarrollo embrionario temprano. En mujeres con obesidad, el exceso de tejido adiposo genera un entorno proinflamatorio y oxidativo que interfiere con el metabolismo mitocondrial y compromete la función celular reproductiva (Zheng, Yu, Cao y Bai, 2024).

El incremento de glucosa y ácidos grasos circulantes en el contexto obesogénico intensifica la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), lo que daña la integridad mitocondrial a nivel del ADN, las proteínas de la cadena respiratoria y las membranas internas. Estas alteraciones reducen la capacidad de fosforilación oxidativa y disminuyen la producción de energía celular, lo cual afecta directamente la calidad de los ovocitos (Holdsworth-Carson, Menkhorst, Maybin, King y Girling, 2023).

Como resultado, los ovocitos de mujeres obesas presentan una maduración citoplasmática deficiente, errores en la alineación cromosómica durante la meiosis y una mayor probabilidad de aneuploidía. Estas deficiencias reducen significativamente la viabilidad de los embriones y las tasas de fecundación, lo que contribuye a la infertilidad y al fracaso en tratamientos reproductivos asistidos (Pérez-García y Sánchez-Martínez, 2023).

Por otro lado, las células de la granulosa, que rodean al ovocito y proporcionan apoyo metabólico y hormonal. Su deterioro afecta a la síntesis de estradiol y otros esteroides, así como a la secreción de factores tróficos esenciales para la maduración de los ovocitos y la acumulación de productos tóxicos puede inducir la apoptosis mitocondrial en estas células. (Zheng et al., 2024).

2.4.4 Impacto sobre el endometrio y la implantación.

El endometrio debe sufrir una serie de transformaciones estructurales, hormonales e inmunológicas para permitir la implantación del embrión, un proceso altamente regulado que depende de señales de sincronización precisas entre el embrión y el entorno uterino. En las mujeres obesas, este equilibrio se ve alterado principalmente por la inflamación sistémica crónica, el estrés oxidativo y los desequilibrios hormonales (Critchley, Maybin, Armstrong y Williams, 2020).

Uno de los principales efectos de la obesidad sobre el endometrio es la alteración en la expresión de moléculas de adhesión celular como las integrinas $\alpha\beta3$ y $\alpha4\beta1$, que son esenciales para que el blastocisto se adhiera y penetra en el epitelio endometrial durante la ventana de implantación. En las mujeres obesas presentan concentraciones alteradas o resistencia periférica. (Pérez-García y Sánchez-Martínez, 2023).

Además, el microambiente inflamatorio que caracteriza al endometrio de las mujeres obesas favorece la sobreexpresión de metaloproteinasas de matriz (MMP), principalmente MMP-2 y MMP-9. Estas enzimas participan en la remodelación del estroma endometrial; sin embargo, su expresión excesiva deteriora la arquitectura tisular e impide una decidualización adecuada, lo que afecta a la integración del trofoblasto y al desarrollo placentario temprano (Critchley et al., 2020).

Estos cambios no solo reducen las tasas de implantación, sino que también aumentan el riesgo de pérdida temprana del embarazo. Se ha informado de que la obesidad puede alterar la sincronización entre el desarrollo embrionario y la preparación endometrial, acortando o desplazando la denominada ventana de implantación, lo que representa un obstáculo significativo. (Barrios-De-Tomasi et al., 2013).

2.5 Trastornos Reproductivos Asociados a la Obesidad

La obesidad, como puede observarse, representa una condición metabólica que interfiere significativamente con la función reproductiva femenina. Entre las manifestaciones más comunes se encuentran las irregularidades del ciclo menstrual, la presencia del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y las alteraciones en la ovulación y la calidad de los ovocitos. Estos trastornos no solo afectan la capacidad de concebir, sino que también reducen la eficacia de los tratamientos reproductivos (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

2.5.1 Alteraciones del ciclo menstrual

Las irregularidades menstruales son manifestaciones frecuentes en mujeres con obesidad, debido a la interferencia que ésta produce en el equilibrio del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal junto con los mecanismos que se observan debido al aumento de sustancias reactivas como las

ERO, citoquinas, factores de crecimiento, también se relaciona la hiperinsulinemia e hiperandrogenismo para generar cambios en los ciclos hasta casos de anovulación.

2.5.2 Oligomenorrea, amenorrea, ciclos irregulares.

Los trastornos del ciclo menstrual son una de las manifestaciones clínicas más comunes de los trastornos reproductivos asociados con la obesidad. Estos trastornos incluyen la oligomenorrea, definida como ciclos menstruales poco frecuentes o ciclos con intervalos superiores a 35 días; la amenorrea, entendida como la ausencia completa de menstruación durante tres ciclos consecutivos o más de 90 días; y los ciclos menstruales irregulares, en los que no hay una periodicidad ovulatoria constante. (Barrios-De-Tomasi et al., 2013).

Una de las principales causas fisiopatológicas de estas alteraciones es la alteración de la secreción pulsátil de GnRH. En las mujeres obesas, el exceso de tejido adiposo favorece un entorno de hiperinsulinemia y resistencia a la leptina, lo que interfiere en la correcta liberación de GnRH. Esta alteración afecta a la secreción de FSH y LH, provocando fallos en la maduración folicular y la ovulación. (Fanis et al., 2023).

Además, la obesidad altera los niveles circulantes de globulina fijadora de hormonas sexuales, disminuyendo, lo que aumenta la fracción libre y activa de andrógenos. Este hiperandrogenismo funcional genera una retroalimentación negativa en el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, lo que hace que aumente la secreción de andrógenos y perpetúa los ciclos irregulares y la anovulación. (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022)

Asimismo, los altos niveles de estrógenos derivados de la aromatización periférica en el tejido adiposo, mayor en mujeres obesas, producen una exposición crónica a los estrógenos que no se contrarresta con la progesterona, lo que contribuye a un endometrio no cíclico, sangrado disfuncional o supresión completa del ciclo. (García-Martínez y Torres-Ramos, 2022)

La leptina, una hormona secretada por el tejido adiposo, actúa como señal para el sistema reproductivo, modulando la función del hipotálamo y la hipófisis. En estados de obesidad, la resistencia a la leptina puede afectar negativamente la sincronización hormonal necesaria para la ovulación y el mantenimiento del ciclo menstrual. (Pérez-García & Sánchez-Martínez, 2023)

2.5.3 Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

El síndrome de ovario poliquístico es una de las endocrinopatías más prevalentes en mujeres en edad reproductiva y una causa frecuente de infertilidad. Su relación con la obesidad es bidireccional, la obesidad agrava la sintomatología del SOP y contribuye a su aparición, mientras que el SOP puede facilitar la ganancia de peso debido a las alteraciones metabólicas que provoca (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

Para el diagnóstico de SOP, los criterios de Rotterdam son los más utilizados a nivel mundial. Según estos, es necesario que la paciente cumpla con al menos dos de los siguientes tres criterios:

1. Oligo o anovulación
2. Signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo
3. Ovarios poliquísticos visualizados por ultrasonido, siempre descartando otras causas de hiperandrogenismo y anovulación.

Por su parte, los criterios del NIH se centran en la combinación obligatoria de anovulación crónica e hiperandrogenismo, excluyendo la evaluación ecográfica (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

2.5.3.1 Relación con obesidad e hiperandrogenismo.

La obesidad tiene como principal característica el aumento de la producción de andrógenos, ya que que los adipocitos aumentan la aromatización del estradiol, junto a ello hay aumento de la resistencia a la insulina, incrementa la producción de andrógenos empeorando el hiperandrogenismo ya existente. Además, el estrés oxidativo junto con la inflamación crónica, genera disfunción mitocondrial y disminuyen la calidad del óvulo, estas características del SOP generan un círculo vicioso perpetuando la disfunción ovárica. (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022.)

2.5.4 Impacto sobre la calidad ovárica, reserva ovárica, tasa de fecundación e implantación.

La reserva ovárica, que refleja la cantidad y calidad de los folículos disponibles para la ovulación, se encuentra afectada en mujeres con obesidad debido a la influencia del estrés metabólico y la inflamación crónica. La hormona anti mülleriana (AMH), un marcador ampliamente utilizado para evaluar la reserva ovárica, suele estar disminuida en mujeres obesas, lo que sugiere una aceleración en el agotamiento folicular y un deterioro potencial en la fertilidad a largo plazo (Barrios-De-Tomasi et al., 2013).

Además, la obesidad modifica el ambiente endometrial mediante procesos inflamatorios y oxidativos, que afectan la expresión de moléculas esenciales para la implantación como las integrinas y citocinas. Esta disrupción disminuye la receptividad uterina, incrementando el riesgo de fallos de implantación y abortos tempranos (Holdsworth-Carson et al., 2023).

2.6 Intervenciones para Mejorar la Fertilidad en Mujeres Obesas

Las intervenciones actuales para mejorar la fertilidad son diversas, las cuales están respaldadas por amplios estudios, permitiendo entender el enfoque primordial. Las estrategias comprenden una amplia variedad de cambios en el estilo de vida, así como, técnicas farmacológicas para mejorar e inducir la ovulación, cada estrategia terapéutica debe ser personalizada, ya que cada cuerpo tiene necesidades distintas, siendo esencial, individualizar a cada paciente.

2.6.1 Estrategias no farmacológicas

La pérdida de peso mediante intervenciones en el estilo de vida es considerada la estrategia más costo-efectiva para mejorar la fertilidad. Diversos estudios han demostrado que una reducción del 5 al 10 % del peso corporal puede ser suficiente para restaurar la ovulación espontánea, ya que se logra regulación de los ciclos menstruales (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022).

2.6.1.1 Dieta (baja en carbohidratos, mediterránea), ejercicio, cambios de estilo de vida.

Los cambios en la dieta, especialmente mediante planes hipocalóricos bajos en carbohidratos refinados y con patrón mediterráneo, han demostrado mejorar la sensibilidad a la insulina. Además, mejora factores metabólicos generales como la presión arterial, el perfil lipídico y la inflamación sistémica. (Organización Mundial de la Salud, 2025).

El ejercicio regular, ya sea aeróbico o de fuerza, mejora la función menstrual, aumenta la tasa de ovulación y ayuda a reducir la grasa visceral. También mejora la sensibilidad a la insulina y regula la secreción de adipocinas como la leptina y la adiponectina (Pérez-García Sánchez-Martínez, 2023).

2.6.1.2 Pérdida de peso: impacto sobre la regularidad ovulatoria.

Estas modificaciones influyen directamente sobre la actividad del hipotálamo y de la hipófisis, regulando el pulso de GnRH y favoreciendo una mejor respuesta ovárica. Además, se ha señalado que el acompañamiento psicológico, el manejo del estrés y el sueño adecuado también forman parte esencial de un abordaje integral.

Por ello, la OMS, 2025, propone que intervenciones no farmacológicas deben contemplarse no sólo como un medio para reducir peso, sino como un proceso sostenido de educación en salud y modificación conductual, orientado al bienestar general y reproductivo, mejorando el ambiente en general para que sea el óptimo al momento la reproducción. Además que este se mantenga durante todo el embarazo.

2.6.2 Tratamientos farmacológicos

Cuando las intervenciones no farmacológicas no logran restaurar la función ovárica y mejorar los parámetros reproductivos, se recurre al uso de tratamientos farmacológicos. Estas terapias tienen como objetivo corregir las alteraciones hormonales y metabólicas subyacentes, favoreciendo la ovulación y mejorando la calidad del microambiente ovárico y endometrial. (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022).

La metformina, un agente perteneciente a la clase de las biguanidas. Su principal mecanismo de acción consiste en la inhibición de la gluconeogénesis hepática y la mejora de la captación periférica de glucosa, sin inducir hipoglucemia. Al disminuir los niveles de insulina, la metformina reduce la estimulación ovárica de células de la teca, disminuyendo así la producción de andrógenos, lo que favorece la normalización de los ciclos menstruales y el restablecimiento de la ovulación. (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

2.6.2.1 Inductores de ovulación.

Cuando se requiere una inducción directa de la ovulación, se emplean fármacos como el citrato de clomifeno y el letrozol. El citrato de clomifeno es un modulador selectivo de los receptores de estrógeno, que actúa bloqueando los receptores de estrógeno a nivel del hipotálamo. Esto induce un aumento en la secreción de GnRH y, como consecuencia, incrementa la liberación de FSH y LH por parte de la hipófisis, lo que estimula el crecimiento folicular y la ovulación. (Diamanti-Kandarakis et al., 2020)

Por otro lado, el letrozol, un inhibidor de la aromatasas, actúa disminuyendo la conversión periférica de andrógenos en estrógenos. Esta reducción en los niveles de estradiol suprime la retroalimentación negativa sobre el eje hipotálamo-hipofisario, favoreciendo un aumento de la FSH, lo cual estimula el desarrollo folicular. (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

Ambos fármacos presentan perfiles de eficacia y seguridad adecuados en el contexto del tratamiento de infertilidad, pero su uso debe ser cuidadosamente individualizado. La combinación de metformina con clomifeno o letrozol también ha sido propuesta como estrategia terapéutica en pacientes con SOP resistente, mostrando una mejora sinérgica (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022).

2.6.3 Reproducción asistida

Cuando las intervenciones no farmacológicas y farmacológicas no son suficientes, se usan las técnicas de reproducción asistida. Las mujeres con obesidad presentan una menor respuesta a la estimulación ovárica controlada, lo que implica la necesidad de administrar dosis más elevadas de gonadotropinas para inducir el crecimiento folicular adecuado. A pesar de ello, la cantidad y calidad de ovocitos obtenidos tiende a ser inferior en comparación con mujeres normopeso. (Pérez-García & Sánchez-Martínez, 2023).

Asimismo, la obesidad contribuye a un entorno endometrial menos receptivo, en consecuencia de la inflamación crónica, las especies reactivas de oxígeno y las acción hormonal. Estos factores alteran la expresión de moléculas de adhesión celular, la vascularización endometrial y la ventana de implantación. (Critchley et al., 2020).

2.6.3.1 Recomendaciones clínicas.

Debido a estos hallazgos, las guías clínicas recomiendan que, antes de iniciar un ciclo de reproducción asistida, las mujeres con obesidad reciban asesoramiento de especialistas en endocrinología, ginecología reproductiva, nutrición, psicología, terapeutas físicas hasta entrenadores físicos, para reducir su índice de masa corporal a niveles más cercanos a los considerados saludables. Incluso una pérdida de peso moderada, de entre un 5 % y un 10 % del peso corporal, puede mejorar considerablemente la respuesta a la estimulación ovárica y aumentar la tasa de embarazo. (Barrios-De-Tomasi et al., 2013)

2.7 Relación entre Obesidad, Hormonas y Fertilidad: Perspectiva Integradora

2.7. 1 Interacciones entre mecanismos hormonales y metabólicos.

En el organismo, estas alteraciones fisiopatológicas asociadas a la obesidad se traducen en un conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas. A nivel endocrino, la disminución de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) y el hiperandrogenismo se reflejan en un aumento de los niveles séricos de testosterona libre, lo cual se acompaña de signos como hirsutismo, acné y alopecia androgénica. La anovulación crónica, consecuencia de la disrupción del pulso de GnRH y la alteración de la relación LH/FSH, se evidencia clínicamente en ciclos menstruales irregulares, oligomenorrea o amenorrea (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022).

Metabólicamente, las pacientes presentan resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, que pueden detectarse mediante pruebas de tolerancia a la glucosa y cálculo de HOMA-IR, este último, es el Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance es un método sencillo y validado para estimar la resistencia a la insulina a partir de valores en ayunas. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

- $\text{HOMA-IR} = \text{Insulina en ayunas } (\mu\text{U/mL}) \times \text{Glucosa en ayunas } (\text{mg/dL}) / 405$

Interpretación clínica:

- HOMA-IR bajo (< 2,5): sensibilidad insulínica normal.
- HOMA-IR moderadamente alto (2,5–4,0): resistencia incipiente, riesgo metabólico aumentado.
- HOMA-IR alto (> 4,0): resistencia a la insulina establecida.

2.7.2 Modelo fisiopatológico que explique la infertilidad en mujeres obesas

En el plano reproductivo, la disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo en ovocitos disminuyen la calidad embrionaria, manifestándose como tasas inferiores de fecundación y embriones de mala morfología en procedimientos de reproducción asistida. A nivel endometrial, la expresión reducida de integrinas y la alteración de la vascularización dificultan la implantación (Holdsworth-Carson et al., 2023).

La obesidad visceral induce resistencia a la insulina, lo cual genera un estado de hiperinsulinemia crónica. Este exceso de insulina suprime la síntesis hepática de SHBG a través de la vía PI3K/Akt, reduciendo los niveles de globulina fijadora de hormonas sexuales. (Diamanti-Kandarakis et al., 2020).

Como consecuencia, aumentan las fracciones libres de testosterona y estradiol, lo que altera el control del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Esta disrupción hormonal afecta la secreción rítmica de GnRH, generando una producción desordenada de LH y FSH que compromete la ovulación (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022).

En paralelo, las células de la teca ovárica, al responder a la hiperinsulinemia mediante vías similares a las del IGF-1, aumentan la expresión de la enzima P450c17. Esta enzima promueve la conversión de progesterona en andrógenos, incrementando la testosterona intrafolicular. El ambiente hiperandrogénico interfiere con la función de las células de la granulosa, afectando la comunicación intercelular, reduciendo la producción de IGF-1 y desencadenando apoptosis prematura. Esto conduce a ovocitos de menor calidad y con mayor riesgo de alteraciones cromosómicas (García-Martínez & Torres-Ramos, 2022).

A nivel central, la obesidad también induce hiperleptinemia debido al exceso de tejido adiposo. Sin embargo, esta señal se vuelve inefectiva por la resistencia a la leptina en el hipotálamo, mediada por mecanismos como la sobre expresión de SOCS3. (Fanis et al., 2023).

Al no estimular adecuadamente las neuronas productoras de kisspeptina, se reduce la liberación de GnRH, afectando negativamente la secreción de LH y FSH. Esta alteración del eje neuroendocrino, combinada con la hiperinsulinemia, contribuye al desarrollo de ciclos anovulatorios (Pérez-García Sánchez-Martínez, 2023).

El estrés oxidativo es otro componente central del daño reproductivo en la obesidad. La inflamación crónica y la activación de enzimas como NADPH oxidasa aumentan la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), las cuales dañan directamente las mitocondrias en ovocitos y células endometriales. Esta disfunción mitocondrial disminuye la

producción de ATP y el potencial de membrana, afectando la maduración meiótica del ovocito y favoreciendo la aneuploidía. De forma paralela, los espermatozoides también muestran afectación, con menor motilidad y mayor fragmentación del ADN (Zheng et al., 2024).

Finalmente, el endometrio de mujeres obesas presenta una menor capacidad receptiva. Las citocinas proinflamatorias y las ERO alteran la arquitectura endometrial al aumentar la degradación de la matriz extracelular mediante metaloproteinasas, reducir la expresión de integrinas, e inducir apoptosis estromales. (Critchley et al., 2020)

Estas alteraciones interfieren con la implantación del embrión y la formación de vasos sanguíneos necesarios para la decidualización, reduciendo así la tasa de implantación y aumentando el riesgo de pérdidas gestacionales tempranas, por la poca estabilidad en el flujo que recibe el producto de la fecundación (Holdsworth-Carson et al., 2023).

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación será de enfoque cualitativo, debido a que se fundamenta en el análisis sistemático, crítico e interpretativo de la literatura científica publicada recientemente, sin recurrir a la recolección de datos primarios mediante entrevistas, encuestas o experimentación directa. En este caso, se adopta la modalidad de revisión sistemática integrativa, que permite integrar y sintetizar estudios cualitativos y cuantitativos relacionados con la obesidad, los mecanismos hormonales y la fertilidad femenina, para construir una comprensión profunda y contextualizada del fenómeno.

Según Sandelowski (2000), las revisiones cualitativas integrativas permiten abordar fenómenos complejos a partir de evidencia diversa, posibilitando descripciones interpretativas más completas.

Este enfoque facilita el análisis crítico y la integración de hallazgos provenientes de investigaciones previas, lo cual permite construir una comprensión más profunda, contextualizada y actualizada del fenómeno en estudio. Asimismo, aporta una base teórica sólida para interpretar las alteraciones fisiopatológicas observadas, enmarcándose dentro del panorama científico actual.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La metodología empleada será la revisión sistemática descriptiva y documental de la literatura, mediante el protocolo PRISMA lo cual constituye una herramienta rigurosa y estructurada para identificar, seleccionar y sintetizar los hallazgos relevantes de estudios científicos recientes (Page. et al.2021).

Mediante este tipo de análisis, se pretende reunir la evidencia más actualizada disponible, organizarla de forma coherente y comparativa, y así proporcionar una visión integral y fundamentada.

La presente investigación es de tipo observacional, ya que se basa exclusivamente en el análisis de fuentes secundarias y no implica la manipulación de variables ni la intervención directa en los fenómenos observados. Únicamente se limita a clasificar, interpretar y relacionar los hallazgos en la literatura científica disponible.

La investigación es de carácter descriptivo ya que el método utilizado radica en organizar e interpretar de manera detallada los hallazgos de estudios previos, identificando patrones fisiopatológicos comunes, correlaciones clínicas relevantes y disfunciones hormonales vinculadas con la obesidad y el sobrepeso. Este diseño es adecuado para responder preguntas clínicas complejas por medio de la evidencia científica (Hernández Sampieri et al., 2014).

3.3 UNIDAD DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO

Las unidades de análisis de esta investigación están conformadas por estudios científicos publicados que abordan la relación entre la obesidad y su impacto sobre los mecanismos hormonales y metabólicos implicados en la fertilidad de mujeres en edad reproductiva. Se incluyen artículos, estudios observacionales, metaanálisis y ensayos clínicos que se relacionan con el tema y que hayan sido publicados en bases de datos científicos como PubMed, SciELO, Elsevier.

3.3.1 Fuentes de información

Las fuentes de información utilizadas en esta investigación corresponden exclusivamente a fuentes secundarias, obtenidas mediante la revisión sistemática de literatura científica

publicada en bases de datos académicos. Se incluyen artículos de revisión, estudios observacionales, ensayos clínicos, guías clínicas y literatura académica relacionada con obesidad, fisiopatología, metabolismo e infertilidad en mujeres en edad reproductiva.

Las principales bases de datos consultadas fueron:

- PubMed : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>
- Dialnet <https://dialnet.unirioja.es/>
- Ebsco <https://research.ebsco.com/>

Se emplearon descriptores MeSH para asegurar la precisión en los términos, combinados mediante operadores booleanos. La estrategia de búsqueda fue adaptada a cada base de datos según su configuración.

3.3.2 Población

La población está conformada por un conjunto bastante ostentoso pero delimitado de estudios científicos indexados en bases de datos académicas, que abordan la relación entre el sobrepeso, obesidad y el impacto en la fertilidad. Esta población se define mediante el enfoque metodológico, validez científica y accesibilidad de los documentos requeridos.

Las fuentes que conforman esta población son parte de revistas en repositorios científicos reconocidos, en las cuales los registros identificados fueron 15996. Las principales bases de datos consultadas:

- PubMed
- Dialnet
- EBSCO

Se toman en consideración fuentes de información que cumplan con la temática central; mujeres en edad reproductiva. Además, la literatura incluida debía cumplir con los criterios diagnósticos de sobrepeso u obesidad, y formar parte de los estudios evaluados dentro de la revisión.

3.3.3 Muestra

La muestra está compuesta por artículos científicos seleccionados dentro de la población estricta, que se ajustaron a parámetros previamente definidos que cumplen con los criterios de inclusión, además que retoman elementos del protocolo PRISMA (Page et al, 2021).

El proceso de muestreo adoptado es intencionado y no probabilístico, debido a que el enfoque no es representar a una población estadística, sino radica en identificar los estudios que aportan evidencia para responder la pregunta de investigación inicialmente planteada. Siendo esta corriente coherente con la estructura de las revisiones sistemáticas, en la que la validez del análisis va más con el rigor de la selección y evaluación de los estudios, que el tamaño de la muestra.

Para definir la muestra, se aplicaron diferentes filtros:

- Rango temporal ideal en estudios publicados del 2020-2025
- Idioma: en inglés o español
- Tipos de documento: artículos científicos con diseños cuantitativos, revisiones sistemáticas o metaanálisis y revisiones narrativas
- Que se encuentre el texto completo disponible

La cantidad final de artículos es de 20 para el análisis final.

3.3.4 Criterios de inclusión y exclusión

Tabla 2

Criterios de inclusión y exclusión para la presente revisión sistemática

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Artículos científicos publicados entre 2020 y 2025, alineados con los avances recientes sobre obesidad y fertilidad femenina.	Población no pertinente: se excluyeron estudios en los que no se especificó que la población incluyera mujeres en edad reproductiva.
Estudios enfocados en mujeres en edad reproductiva, con diagnóstico clínico de obesidad (según IMC o parámetros aceptados internacionalmente).	Artículos de opinión y artículos no basados en el método científico
Investigaciones que analizan la relación entre obesidad y los mecanismos hormonales o metabólicos vinculados a disfunción ovárica, infertilidad o hipogonadismo.	Se excluyeron artículos de pago, y aquellos de no acceso a texto completo.
Artículos que abordan aspectos como GnRH, HPG, resistencia a insulina, leptina, adiponectina, disfunción ovulatoria, SOP.	Duplicados y publicaciones no pertinentes
Publicaciones científicas en español o inglés.	
Artículos que incluyan mediciones o discusiones sobre alteraciones hormonales, función del tejido adiposo, ejes neuroendocrinos y calidad ovárica o fertilidad.	

Fuente: elaboración propia, 2025.

3.4 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recopilación, análisis y escogencia de la información utilizada en esta revisión sistemática se realizó mediante la metodología PRISMA, permitiendo garantizar la validez y confiabilidad de la misma. Fueron consultadas diferentes bases de datos científicos, en la que se destacan Pubmed, Dialnet, Ebsco.

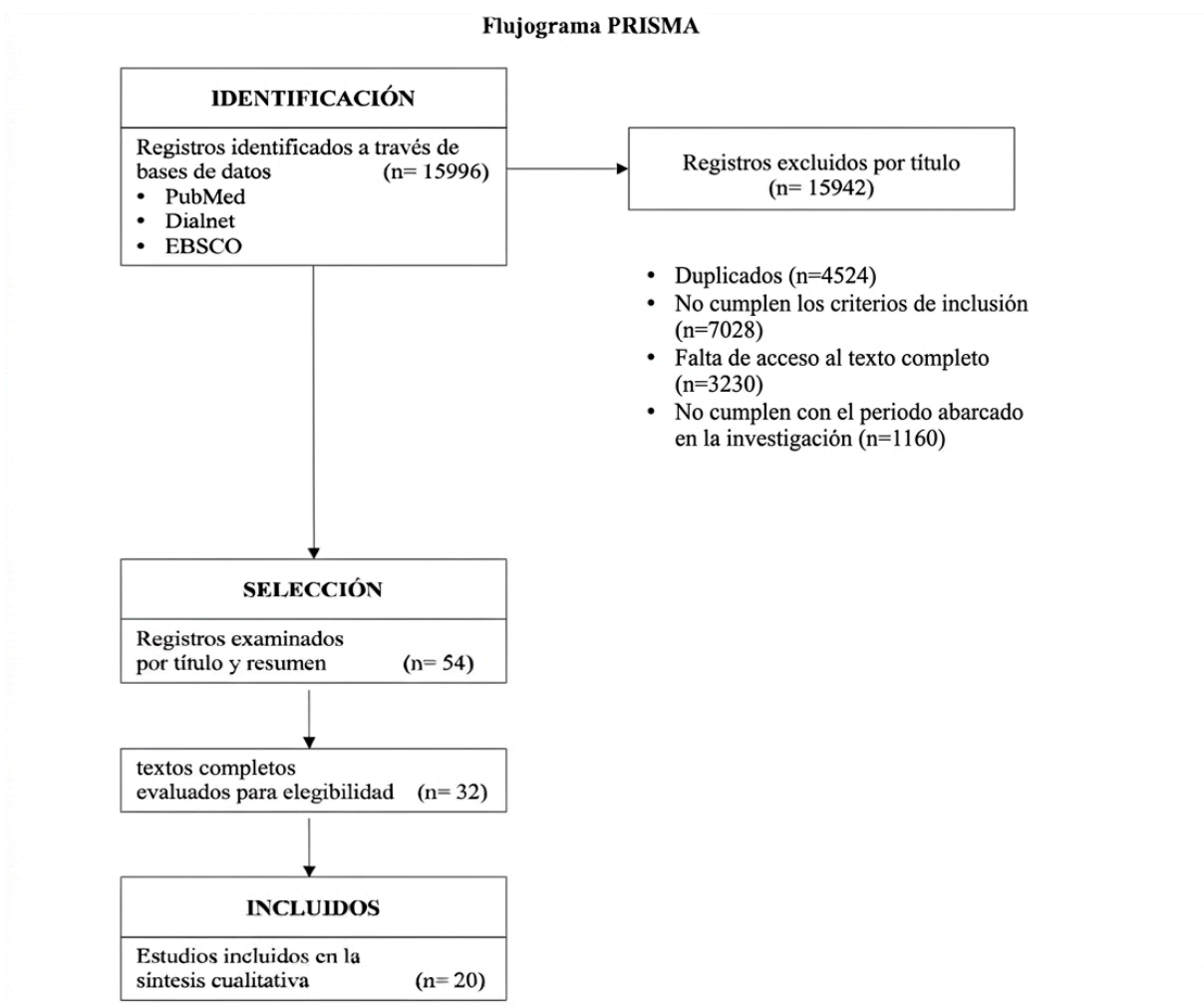
El instrumento empleado para la recolección de la información corresponde a una base de datos de la plataforma Google Sheets como herramienta de apoyo para la organización, clasificación y manejo sistemático de los artículos identificados durante el proceso de búsqueda bibliográfica. Se diseñaron hojas de cálculo estructuradas con columnas específicas para registrar datos clave de cada fuente, tales como: título del artículo, autores, año de publicación, revista, país, tipo de estudio, palabras clave, base de datos de origen, según se muestra a continuación en la tabla 3. Esta estructura facilitó la revisión cruzada de la información, la identificación de duplicados y la aplicación de criterios de inclusión y exclusión de manera más ordenada.

Los resultados obtenidos mediante la búsqueda bibliográfica se filtraron mediante la aplicación de fases de trabajo. En las que la primera fase consistió en una eliminación de estudios duplicados. En la segunda fase se incluyen las investigaciones o se excluyen en base al título y el resumen. Por último la tercera fase final de selección e inclusión corresponde a la lectura completa del texto de las fuentes.

Este proceso permitió asegurar una selección rigurosa, estructurada y relevante de la evidencia científica, enfocada específicamente en estudios que abordan la relación entre obesidad, mecanismos hormonales y metabólicos, y fertilidad en mujeres en edad reproductiva.

Figura 1

Flujograma PRISMA



Fuente: Elaboración propia, 2025

Tabla 3

Estudios incluidos en la revisión sistemática

N	Título del estudio	Autores	Año	Base de datos	Tipo de estudio	Población	Principales hallazgos
1	Intervención individualizada en el estilo de vida de mujeres con SOP (IPOS): protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio multicéntrico para evaluar la eficacia de una intervención individualizada en el estilo de vida de mujeres con SOP que desean concebir	Neena Malhotra 1, Taruna Arora 2, Vanita Suri 3, Saubhagya Kumar Jena 4, Asha Verma 5, Mahasampath Gowri 6, Nitin Kapoor 7 8, Manjeet Singh Chalga 9, Bharati Kulkarni 2, Mohan S. Kamath 10	2023	Pubmed	Ensayo clínico	Mujeres en edad reproductiva con un IMC >25	La disfunción del tejido adiposo en el SOP actúa como un órgano endocrino patológico que, mediante la secreción alterada de adipocinas e inflamación crónica, promueve el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina
2	Una comparación de la dieta baja en carbohidratos de cartera y la dieta cetogénica en mujeres con sobrepeso y obesidad con síndrome de ovario poliquístico: protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorizado	Maryam Sharifi Najafabadi 1, Jalal Moludi 2, Yahya Salimi 3, Amir Saber	2023	Pubmed	Revisión Narrativa	Mujeres en edad reproductiva con un IMC >25	La disfunción del tejido adiposo en el SOP actúa como un órgano endocrino patológico que, mediante la secreción alterada de adipocinas e inflamación crónica, promueve el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina
3	Asociación entre la obesidad infantil y la infertilidad en etapas posteriores de la vida: una revisión sistemática de estudios de cohortes	Farzad Pourghazi 1, Maysa Eslami 1, Sammy Mohammadi 1, Reza Ghoreshi 2, Hanieh-Sada	2023	Pubmed	Revisión sistemática	Niños, adolescentes con obesidad y mujeres en edad reproductiva	La obesidad antes de los 12 años incrementa significativamente el riesgo de problemas ovulatorios en mujeres y de baja calidad seminal

		t Ejtahed 3, Mostafa Qorbani 4					
4	Síndrome metabólico y fertilidad femenina	Bonilla Chaves, Guillermo [1]; Dobles Bermúdez, Elliott [1]; Muñoz Calderón, Laudy [1]; Obando Monge, Rodolfo [1]	2023	Dialnet	Revisión bibliográfica	Mujeres en edad reproductiva	El síndrome metabólico genera un estado de inflamación sistémica de bajo grado y estrés oxidativo que altera el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, provocando una maduración ovocitaria defectuosa y una menor receptividad endometrial
5	Obesidad en mujeres infértiles: una explicación desde la psicología clínica.	Carreño Meléndez, Jorge Mota González, Cecilia Sánchez Bravo, Claudia	2023	Dialnet	Estudio observacional, analítico y transversal	Mujeres en edad reproductiva	El estrés crónico asociado a la infertilidad actúa como un factor neuroendocrino que agrava la obesidad y la resistencia a la insulina, demostrando que el tejido adiposo disfuncional también responde a variables psicológicas
6	Reserva ovárica: un indicador crítico de la salud reproductiva femenina	Julia Ufnal Anna Wolff Maria Morawska Dominika Lewandowska Dominika Rosińska-Lewandowska Marcelina Szewczyk Klaudia Kożuchowska Dawid Pilarz Kinga Jarosz Szymon	2025	Ebsco	Revisión narrativa	Mujeres en edad reproductiva	La salud metabólica y el control del peso son determinantes críticos para preservar la reserva ovárica

		Gruszka					
7	Descripción general de los factores de riesgo del cáncer de endometrio	Autores Pereira Calvo, Javier [1]; Pereira Rodríguez, Yuliana [2]; Quirós Figueroa, Luis [3]	2024	Ebsco	Revisión narrativa	Mujeres postmenopáusicas y mujeres con trastornos metabólicos	La obesidad es el factor de riesgo modificable más crítico para el cáncer de endometrio
8	Trastornos del sueño y salud reproductiva: mecanismos, consecuencias y posibles intervenciones	Magdalena Rosa-Bończak Patrycja Marta Filip Maciej Huzarski Klaudia Anna Pawelek Gabriela Monika Ferfecka Agata Ossolińska Natalia Morawiecka Lucyna Stolarska Oliver Carlton Weronika Kłosowicz	2025	Ebsco	Revisión sistemática	Hombres y mujeres en edad reproductiva	Los trastornos del sueño y la desregulación del ritmo circadiano alteran el eje neuroendocrino, afectando la secreción hormonal y reduciendo la fertilidad y la salud reproductiva
9	El nivel de hormona anti mülleriana predice la ovulación en mujeres con síndrome de ovario poliquístico tratadas con clomifeno y	Allison S. Komorowski 1, Lydia Hughes 2, Prottusha Sarkar 3, David A. Aaby 4, Ajay Kumar 5, Bhanu	2023	Pubmed	Análisis Secundario de un Ensayo Clínico Aleatorizado	Mujeres con infertilidad anovulatoria atribuida al SOP de 18 a 39 años.	En mujeres con SOP e infertilidad anovulatoria, niveles elevados de hormona anti mülleriana (AMH) reducen las probabilidades de ovulación bajo tratamiento con clomifeno y

	metformina	Kalra 5, Richard S. Legro 6, Christina E Boots					metformina, este efecto persiste incluso tras ajustar factores como el IMC y la resistencia a la insulina, así que la AMH es un biomarcador clave para predecir el éxito de la inducción de la ovulación.
10	El impacto de los agonistas del receptor GLP-1 en la salud reproductiva de la mujer: una revisión	Marta Wolszczak Hanna Wołodkiewicz z Jakub Szmit	2025	Ebsco	Revisión Narrativa	Mujeres en edad reproductiva	Agonistas de GLP-1 pueden mejorar la fertilidad en mujeres con SOP al reducir el peso corporal y mejorar el perfil metabólico
11	Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico y factores de riesgo sociodemográficos: asociado estudio entre adultos jóvenes en Delhi NCR, India	Apoorva Sharma 1, Yamini Sarwal 2, Naorem Kiranmala Devi 1, Kallur Nava Saraswathy 3	2025	Pubmed	Estudio transversal con componente de revisión sistemática	Mujeres jóvenes de 18-25 años	La prevalencia de síndrome de ovario poliquístico fue significativamente más alta que la reportada en otras regiones de India; además, la edad ≥ 20 años, mayor nivel educativo, procedencia de fuera o del este de India, y vivir en una familia nuclear se asociaron con un mayor riesgo de SOP.
12	Infertilidad y factores que favorecen su aparición	Autores Pereira Calvo, Javier [1]; Pereira Rodríguez, Yuliana [2]; Quirós Figueroa, Luis [3]	2020	Dialnet	Revisión narrativa	Mujeres en edad reproductiva	La obesidad se identifica como uno de los factores de riesgo inherentes a la infertilidad, junto con dieta rica en grasas saturadas, sugiriendo la implicación del exceso de grasa corporal en la fisiopatología reproductiva.
13	Impacto en el conocimiento sobre la salud reproductiva posterior a una	Maribel López González, Manuel	2025	Dialnet	Estudio experimental, prospectivo	Mujeres en edad reproductiva de	La obesidad como un factor crítico de riesgo materno que, junto a la edad y el estilo de vida,

	estrategia educativa	Alejandro Orduña Sánchez, Yaritza Anahí Toledo Deloya, Maria Azucena Montoya Hernández, Stefany Regalado Chiñas			o y longitudinal.	20-59 años	compromete la viabilidad del óvulo y las probabilidades de éxito en la concepción. La fertilidad en mujeres con sobrepeso no solo depende de intervenciones clínicas, sino de una estrategia educativa efectiva, que permita a la mujer comprender su ventana de fertilidad y regular factores metabólicos mediante la planificación
14	El síndrome de ovario poliquístico (SOP) como enfermedad generaci	Karolina Gendek Anna Kozłowska Weronika Dalmata Ilona Gąbka Jan Dąbrowski Anna Korzeniowska	2023	Ebsco	Revisión narrativa	Mujeres en edad reproductiva	La obesidad y el hiperandrogenismo materno en el SOP actúan como disruptores del entorno intrauterino.
15	Factores de origen femenino y masculino relacionados con la fertilidad humana y su aplicación en clínicas de reproducción asistida	Tatiana Puga Torres	2023	Dialnet	Tesis doctoral-Experimental y clínica	Hombres y mujeres en edad reproductiva	La infertilidad afecta a un 15% de las parejas en edad reproductiva. El estado metabólico del paciente es un predictor directo del éxito reproductivo. La influencia del sobrepeso y la obesidad en los fluidos biológicos necesarios para la procreación.
16	Impacto de la obesidad en la salud de la mujer	Rechkemmer, Adolfo [1] ; Cabrera Ramos, Santiago [2]	2025	Dialnet	Revisión narrativa	Mujer en todo su ciclo vital	Consenso en considerar la obesidad como enfermedad crónica y su diagnóstico común se realiza mediante el índice de masa

corporal.

- | | | | | | | | |
|----|--|--|------|--------|---|--|--|
| 17 | Mean differences in maternal body mass index and recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis of observational studies | Abey Eapen 1, Emily T Hayes 2, Dana B McQueen 3, Molly Beestrum 4, Patrick Ten Eyck 5, Christina Boots 3 | 2021 | Pubmed | Revisión sistemática | Mujeres con pérdida recurrente de embarazo | Asociación entre el IMC materno y la pérdida recurrente del embarazo |
| 18 | High BMI and Insulin Resistance Are Risk Factors for Spontaneous Abortion in Patients With Polycystic Ovary Syndrome Undergoing Assisted Reproductive Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis | Yi-Fei Sun 1, Jie Zhang 1, Yue-Ming Xu 1, Zi-Yu Cao 1, Yi-Zhuo Wang 1, Gui-Min Hao 1, Bu-Lang Gao 1 | 2020 | Pubmed | Revisión sistemática | Mujer en edad reproductiva | The characteristics of PCOS are follicular dysplasia, insulin resistance, and hyperandrogenism, affecting 5–10% women in childbearing age. losing weight and mitigating insulin resistance may decrease the spontaneous abortion rate. |
| 19 | Impact of BMI on fertility in an otherwise healthy population: a systematic review and meta-analysis | Florence Turner 1, Simon G Powell 1 2 3, Hannan Al-Lamee 1 3 4, Anjali Gadhvi 1, Ellen Palmer 3, Andrew Drakeley 3 4, Victoria S Sprung 5, Dharani Hapangama 1 3, Nicola Tempest 6 3 4 | 2024 | Pubmed | Revision sistemática- Estudio observacional multicéntrico | Mujer y hombres de 18 a 65 años | La obesidad se asoció con una menor probabilidad de embarazo clínico que el IMC con sobrepeso. |

20	When Weight Matters: How Obesity Impacts Reproductive Health and Pregnancy-A Systematic Review	Konstantina Barbouni 1, Vaidas Jotautis 2, Dimitra Metallinou 1, Athina Diamanti 1, Eirini Orovou 3, Alina Liepinaitienė 4, Petros Nikolaidis 5, Grigorios Karampas 6 7, Antigoni Sarantaki 8 9	2025	Pubmed	Revisión sistemática. Observacional. multicéntrico y transversal	Mujeres en edad reproductiva 18 a 45 años con obesidad	Necesidad crucial de estrategias de control de peso preconcepcional para mejorar los resultados de salud reproductiva
----	--	---	------	--------	--	--	---

Fuente elaboración propia, 2025

3.5 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación se enmarca dentro de un enfoque cualitativo de tipo descriptivo, cuyo propósito es analizar e interpretar críticamente la evidencia disponible sobre los efectos de la obesidad en la función reproductiva femenina. Se adopta la metodología de revisión sistemática de literatura científica y documentos oficiales, lo que permite organizar, sintetizar y contrastar el conocimiento existente de forma rigurosa y argumentada.

Según Whitemore y Knafl (2005), una revisión sistemática cualitativa tiene como finalidad integrar los hallazgos de estudios cualitativos sobre un fenómeno específico, mediante un proceso estructurado y transparente que comprende la formulación de la pregunta de investigación, la búsqueda exhaustiva en diversas fuentes, la selección basada en criterios de inclusión y exclusión previamente definidos, la evaluación crítica de la calidad metodológica, la extracción de información relevante y la síntesis interpretativa de los resultados.

A través de este enfoque, el análisis cualitativo de las fuentes seleccionadas busca identificar patrones emergentes, hallazgos significativos y vacíos en el conocimiento actual, con el fin de aportar una comprensión más profunda y contextualizada del fenómeno estudiado.

3.6 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El proceso de búsqueda se lleva a cabo en el periodo transcurrido entre julio y noviembre del 2025 utilizando las bases de datos Pubmed, Ebsco y Dialnet mediante los descriptores y operadores booleanos que mejor se adaptan al tema.

Se establecen 3 combinaciones de palabras clave que se utilizaron para realizar las búsquedas introduciendo además los operadores booleanos “AND” y “OR” haciendo uso de diferentes

filtros que se presentan en las bases de datos, como el año de publicación, el idioma y texto completo. La recolección de datos se realiza mediante la herramienta de búsqueda avanzada de las diferentes bases de datos.

3.6.1 Palabras clave

En las 3 bases de datos mencionadas se utilizan las estrategias de búsqueda ((obesity) AND (fertility)) AND (insuline resistance); (obesity) AND (infertility) and (risk factor); ((“obesity” AND “fertility”) AND (“epidemiology” OR “prevalence” OR “women of reproductive age”)) y se aplican los filtro que se consideran necesarios para un mejor ajuste de los resultados de acuerdo con los objetivos de la investigación.

Tabla 4

Estrategia de búsqueda en la base de datos PubMed

Terminología completa de búsqueda	Filtros
((obesity) AND (fertility)) AND (insuline resistance)	5 años, texto completo gratuito, estudio clínico
(obesity) AND (infertility) and (risk factor)	Últimos 5 años, Texto completo gratuito, Texto completo, Artículo clásico, Metaanálisis, Revisión sistemática, Inglés, Español, Mujeres
((“obesity” AND “fertility”) AND (“epidemiology” OR “prevalence” OR “women of reproductive age”))	Texto completo gratuito, Texto completo, Artículo clásico, Estudio clínico, Revisión sistemática, Inglés, Español, Humanos, Mujeres, Adolescentes (13-18 años), Adultos (19+ años), Adultos jóvenes (19-24 años), Adultos (19-44 años)

Fuente: elaboración propio, 2025

Tabla 5

Estrategia de búsqueda en la base de datos Dialnet

Terminología completa de búsqueda	Filtros
((obesity) AND (fertility)) AND (insuline resistance)	Artículos de revista, español, texto completo
(obesity) AND (infertility) and (risk factor)	5 años, texto completo, artículos de revista
((“obesity” AND “fertility”) AND (“epidemiology” OR “prevalence” OR “women of reproductive age”))	5 años, texto completo, artículos de revista

Fuente: elaboración propio, 2025**Tabla 6**

Estrategia de búsqueda en la base de datos EBSCO

Terminología completa de búsqueda	Filtros
((obesity) AND (fertility)) AND (insuline resistance)	5 años, texto completo, español
(obesity) AND (infertility) and (risk factor)	Texto completo, 5 años, español
((“obesity” AND “fertility”) AND (“epidemiology” OR “prevalence” OR “women of reproductive age”))	Texto completo, 5 años, español

Fuente: elaboración propio, 2025

La búsqueda inicial da como resultado 15996 resultados que posteriormente se depuraron en una primera fase al aplicar filtros como "texto completo, libros y documentos, ensayos clínicos, revisión sistemática, periodo de publicación máximo 5 años de antigüedad, en idioma

inglés y en español, adicionalmente mujeres y paciente entre 18 a 45 años, resultando en los 54 artículos preliminares.

Se procede una revisión de la base de datos construida, que constituye la segunda fase, en la cual se consulta cada artículo mediante el resumen introductorio, esto con el fin de poder responder cada objetivo específico planteado en la investigación, este proceso de depuración permitió identificar cuáles artículos se mantendrían para una última revisión previo a la inclusión en el presente estudio.

Por último, se aplica un tercer filtrado donde se lee el texto completo, lo cual permitió eliminar 34 artículos y se toman los últimos 20 estudios, los cuales son usados para elaborar la presente revisión sistemática.

Tabla 7

Resultados de la búsqueda en las distintas bases de datos

Base de datos	Número de resultados
PubMed	2519
Dialnet	39
EBSCO	13438
Total	15996

Fuente: elaboración propio, 2025

Tabla 8

Resultados posteriores al primer filtrado

Base de datos	Número de resultados
PubMed	25
Dialnet	11
EBSCO	18
Total	54

Fuente: elaboración propio, 2025**Tabla 9**

Resultados posteriores al segundo filtrado

Base de datos	Número de resultados
PubMed	15
Dialnet	8
EBSCO	9
Total	32

Fuente: elaboración propio, 2025**Tabla 10**

Resultados finales

Base de datos	Número de resultados
PubMed	9
Dialnet	6
EBSCO	5
Total	20

Fuente: elaboración propio, 2025

3.7 ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS

La organización de los datos se inicia estableciendo los objetivos y la pregunta de investigación, para luego definir los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se desarrolla una estrategia de búsqueda, la cual es implementada en las bases de datos seleccionadas. La organización de los resultados se realizó utilizando una hoja de cálculo en Google Sheets en la que se registraron los artículos seleccionados tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, además funcionó como base para el almacenamiento sistemático, clasificación y posterior análisis de la información extraída de cada artículo, permitieron obtener 20 artículos para el final del proceso.

Para cada artículo incluido, se registraron las siguientes variables principales:

- **Título**
- **Autores**
- **Año de publicación**
- **Base de datos**
- **Tipo de estudio**
- **Hallazgos relacionados con:**
 - Alteraciones hormonales
 - Tejido graso y adipocinas
 - Función de los ejes neuroendocrinos (hipotálamo-hipófisis-ovario)
 - Fertilidad y función reproductiva

Se establece un sistema de clasificación por categorías, a través de una columna adicional en la que se codifica cada artículo según su foco principal (por ejemplo "eje HHO", "ovulación", "infertilidad"). Dicha codificación facilitó el análisis comparativo y la identificación de patrones recurrentes.

Los artículos fueron organizados cronológicamente, del más reciente al más antiguo, para facilitar la evaluación; todos los documentos fueron descargados en formato PDF y almacenados, con el fin de agilizar el acceso durante el proceso de redacción y análisis y estos posteriormente serán organizados en tablas, donde se busca recopilar los datos, para sintetizar y analizar la información de una manera más sencilla, para así lograr una presentación de resultados de una manera eficiente y fácil de entender.

3.8 ANÁLISIS DE LOS DATOS

El análisis de los datos se realizó mediante un enfoque cualitativo de tipo descriptivo, dado que la presente investigación corresponde a una revisión sistemática de la literatura. La información extraída de los estudios seleccionados fue debidamente organizada en tablas de análisis, lo que permitió poder clasificar y comparar los resultados y aspectos relevantes de cada artículo en función de los objetivos planteados.

Cada artículo fue sometido a un análisis, en el cual los datos fueron agrupados en categorías, tales como: índice de masa corporal y su utilidad diagnóstica, disfunción del tejido adiposo, mecanismos inflamatorios, alteraciones hormonales y efectos sobre la fertilidad femenina. Esta categorización permitió identificar patrones, similitudes y discrepancias entre los estudios analizados.

Asimismo, se realizó una síntesis de los resultados mediante la agrupación de artículos según objetivos específicos. Este proceso facilitó la interpretación de los hallazgos desde una perspectiva fisiopatológica y clínica, permitiendo establecer relaciones entre la obesidad y sobrepeso con los mecanismos metabólicos hormonales, y el impacto de los mismo sobre la función reproductiva femenina.

El trabajo finaliza con las conclusiones sobre el impacto de la obesidad en los mecanismos hormonales y metabólicos que afectan la fertilidad en mujeres en edad reproductiva.

CAPÍTULO IV:

PRESENTACIÓN DE RESULTADO

4.1 RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

El presente capítulo expone los resultados obtenidos a partir de la revisión sistemática realizada sobre el impacto de la obesidad en los mecanismos hormonales y metabólicos que afectan la fertilidad en mujeres en edad reproductiva. La información se organiza según los objetivos específicos planteados en la investigación, integrando evidencia científica reciente proveniente de bases de datos como PubMed, Dialnet y EBSCO.

La presentación de los resultados incluye el proceso de identificación y selección de estudios, el diagrama PRISMA adaptado, las tablas de síntesis por objetivo y un análisis narrativo que permite comprender cómo los mecanismos fisiopatológicos descritos en el marco teórico se reflejan en la evidencia empírica.

La búsqueda sistemática se realizó entre 2020 y 2025, siguiendo criterios de inclusión previamente establecidos:

Mujeres en edad reproductiva (18–45 años).

Diagnóstico de obesidad según $IMC \geq 30$.

Estudios primarios, revisiones sistemáticas o metaanálisis relevantes.

4.1.1 Características principales de los estudios

Los estudios incluidos en esta revisión sistemática corresponden principalmente a revisiones sistemáticas, revisiones narrativas, ensayos clínicos y estudios observacionales publicados entre 2020 y 2025. La mayoría provienen de bases de datos internacionales como PubMed, Dialnet y EBSCO, y se centran en mujeres en edad reproductiva, con especial énfasis en aquellas con obesidad o síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Todos los artículos seleccionados cuentan con acceso completo y cumplen los criterios metodológicos establecidos en el capítulo anterior.

4.1.2 Estudios incluidos en la investigación

A continuación, se presenta un resumen de los estudios incluidos, organizados por objetivos.

Descripción la obesidad desde el enfoque del IMC y los mecanismos del tejido adiposo disfuncional

La Tabla 12 agrupa los estudios que describen la obesidad desde una perspectiva estructural y fisiopatológica. Los hallazgos coinciden en que el IMC elevado no debe interpretarse únicamente como un indicador antropométrico, sino como la manifestación de un estado metabólico alterado. En este sentido, la obesidad se caracteriza por la disfunción del tejido adiposo, el cual adquiere un rol activo como órgano endocrino, produciendo adipocinas y citocinas inflamatorias que generan un entorno inflamatorio crónico de bajo grado.

Este estado inflamatorio afecta directamente la función ovárica, la esteroidogénesis y la calidad ovocitaria. Asimismo, la evidencia muestra que la obesidad incrementa el riesgo de patologías ginecológicas y repercute negativamente en la fertilidad.

En conjunto, la evidencia revisada sugiere que ante un IMC elevado debe abordarse esta condición como un factor estructural que influye tanto a nivel metabólico, como en la salud reproductiva femenina.

Tabla 11

Estudios sobre obesidad, IMC y mecanismos metabólicos

Autores	Año	Tipo de estudio	Enfoque	Principales hallazgos
Barbouni et al.	2025	Revisión sistemática	Mecanismos hormonales	La obesidad altera la ovulación, implantación y vías hormonales
Turner et al.	2024	Revisión sistemática y metaanálisis	IMC y fertilidad	El IMC elevado reduce la probabilidad de embarazo
Rechkemmer & Cabrera	2025	Revisión narrativa	Obesidad como enfermedad	Afecta múltiples sistemas, incluido el reproductivo
Pereira Calvo et al.	2020	Revisión narrativa	Infertilidad	La obesidad es factor de riesgo directo
Pereira Calvo et al.	2024	Revisión narrativa	Riesgo ginecológico	Factor principal en cáncer de endometrio
Eapen et al	2021	Revisión sistemática	Pérdida gestacional	IMC elevado asociado a pérdida recurrente
Ufnal et al.	2025	Revisión narrativa	Reserva ovárica	Acelera el deterioro ovárico
Bonilla Chaves et al.	2021	Revisión bibliográfica	Síndrome metabólico	Inflamación altera el eje hormonal

Fuente: *Elaboración propia, 2025*

Impacto de la obesidad en el ciclo menstrual, la ovulación y los desequilibrios hormonales

En la Tabla 13 se agrupan los estudios que analizan el impacto de la obesidad sobre la regulación hormonal y la función reproductiva. Los resultados evidencian que la obesidad altera el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, generando desequilibrios hormonales que afectan la ovulación y la regularidad del ciclo menstrual.

Uno de los mecanismos centrales identificados es la resistencia a la insulina, la cual favorece el hiperandrogenismo y contribuye al desarrollo del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Esta condición se asocia con anovulación, irregularidades menstruales y disminución de la calidad ovocitaria. Adicionalmente, la evidencia muestra un mayor riesgo de pérdida gestacional en mujeres con IMC elevado, lo que se relaciona con alteraciones en la implantación embrionaria y la receptividad endometrial.

Asimismo, se destaca que la obesidad en etapas tempranas de la vida puede tener efectos a largo plazo sobre la función reproductiva. En conjunto, estos hallazgos demuestran que la obesidad afecta de manera directa y multifactorial los procesos hormonales que regulan la fertilidad.

Tabla 12

Estudios sobre alteraciones hormonales y reproductivas

Autores	Año	Tipo de estudio	de Enfoque	Principales hallazgos
Sun et al.	2020	Revisión sistemática	SOP y aborto	Resistencia a la insulina aumenta riesgo de aborto

Gendek	2023	Revisión narrativa	SOP	Obesidad altera ambiente intrauterino
Sharma et al.	2025	Estudio transversal	Prevalencia SOP	Mayor en mujeres jóvenes
Rosa-Bończak et al.	2025	Revisión sistemática	Sueño	Alteraciones hormonales por sueño irregular
Carreño Meléndez	2023	Observacional	Psicología	Estrés afecta eje neuroendocrino
Pourghazi et al.	2023	Revisión sistemática	Obesidad infantil	Impacto en fertilidad futura
Komorowski et al.	2023	Análisis secundario	AMH	Reduce respuesta ovulatoria

Fuente: *Elaboración propia, 2025*

Estrategias terapéuticas hormonales y no hormonales para mejorar la fertilidad

La Tabla 14 reúne los estudios que abordan estrategias terapéuticas para mejorar la fertilidad en mujeres con obesidad. Los resultados muestran que la intervención sobre el estado metabólico es un elemento clave para optimizar los resultados reproductivos.

La evidencia muestra que la pérdida de peso, incluso en rangos moderados, mejora la sensibilidad a la insulina, reduce los niveles de andrógenos y favorece la recuperación de la función ovárica. En este sentido, la literatura demuestra que las intervenciones basadas en cambios en el estilo de vida, como la modificación de la dieta y el aumento de la actividad física, repercuten de una manera positiva en la fertilidad femenina.

Los artículos destacan alternativas farmacológicas como los agonistas GLP-1, los cuales contribuyen tanto a la reducción del peso corporal como a la mejora del perfil metabólico. ¡

En conjunto, estos estudios evidencian que la infertilidad asociada a la obesidad puede abordarse de manera efectiva mediante estrategias integrales que combinen intervenciones metabólicas, clínicas y educativas.

Tabla 13

Estudios sobre intervenciones y tratamientos

Autores	Año	Tipo de estudio	Enfoque	Principales hallazgos
Puga Torres	2023	Tesis doctoral	Estado metabólico	Predictor del éxito reproductivo
López González et al.	2025	Estudio experimental	Educación	Mejora autogestión y conocimiento
Wolszczak et al.	2025	Revisión narrativa	GLP-1	Mejora fertilidad y peso
Sharifi Najafabadi et al.	2023	Revisión narrativa	Dieta	Mejora resistencia a la insulina
Malhotra et al.	2023	Ensayo clínico	Estilo de vida	Mejora función ovárica

Fuente: Elaboración propia, 2025

4.1.3 Síntesis de resultados

Los estudios analizados permiten concluir que la obesidad afecta la fertilidad femenina a través de múltiples mecanismos interrelacionados que involucran alteraciones hormonales, metabólicas, inflamatorias y reproductivas. La disfunción del tejido adiposo, la resistencia a la insulina y la alteración del eje hormonal constituyen los principales factores identificados.

Asimismo, se evidencia que estas alteraciones impactan la ovulación, la calidad ovocitaria, la implantación embrionaria y el mantenimiento del embarazo. La obesidad también influye en

la efectividad de los tratamientos de reproducción asistida, reduciendo las probabilidades de éxito.

Finalmente, la evidencia resalta la importancia de la intervención temprana y del abordaje multidisciplinario. Las estrategias orientadas a la pérdida de peso, la regulación metabólica y la educación en salud reproductiva permiten mejorar significativamente los resultados reproductivos.

En síntesis, la obesidad debe ser considerada un determinante clave de la salud reproductiva femenina, cuya intervención oportuna puede modificar de manera significativa el pronóstico de fertilidad.

4.1.4 RESULTADOS PRINCIPALES

Los 20 estudios incluidos en la síntesis cualitativa ofrecen una visión amplia y actualizada sobre el impacto de la obesidad en la fertilidad femenina, permitiendo identificar patrones consistentes en los mecanismos hormonales, metabólicos y reproductivos afectados por el exceso de adiposidad. En conjunto, la evidencia demuestra que la obesidad no debe entenderse únicamente como un aumento del peso corporal, sino como un estado fisiopatológico complejo que altera múltiples sistemas, especialmente aquellos relacionados con la función reproductiva.

Uno de los hallazgos más relevantes es la disfunción del tejido adiposo, el cual deja de actuar como un órgano endocrino regulado y pasa a secretar cantidades anormales de adipocinas, citocinas inflamatorias y hormonas metabólicas. Esta alteración genera un ambiente inflamatorio crónico de bajo grado que afecta directamente la función ovárica, la esteroidogénesis y la calidad ovocitaria. La evidencia muestra que la inflamación sistémica

interfiere con la maduración folicular, altera la función de las células de la granulosa y reduce la capacidad del ovario para producir ovocitos competentes, lo que repercute en la fertilidad tanto en concepción natural como en técnicas de reproducción asistida.

Asimismo, los estudios incluidos destacan que la resistencia a la insulina es uno de los mecanismos centrales que vinculan la obesidad con la infertilidad. La hiperinsulinemia persistente estimula la producción ovárica de andrógenos, disminuye la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y altera la secreción pulsátil de GnRH, afectando la liberación de FSH y LH. Este desequilibrio hormonal contribuye a la anovulación, la irregularidad menstrual y la disminución de la calidad ovocitaria. En mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP), estos efectos se intensifican, ya que la obesidad exacerba el hiperandrogenismo y agrava la disfunción metabólica característica de este trastorno (Sun et al., 2020).

Otro hallazgo importante es la relación entre obesidad y pérdida gestacional. La evidencia indica que las mujeres con IMC elevado presentan un mayor riesgo de aborto espontáneo y pérdida recurrente del embarazo, debido a la combinación de factores metabólicos, inflamatorios y endocrinos que afectan la implantación embrionaria y la receptividad endometrial. La obesidad altera la expresión de moléculas de adhesión, citoquinas y factores de crecimiento necesarios para que el endometrio se encuentre en condiciones óptimas para la implantación. Además, el estrés oxidativo generado por el exceso de tejido adiposo afecta la función mitocondrial de los ovocitos y embriones, comprometiendo su viabilidad.

Los estudios también muestran que la obesidad tiene un impacto significativo en los resultados de los tratamientos de reproducción asistida. Las mujeres con obesidad requieren dosis más altas de gonadotropinas para lograr una respuesta ovárica adecuada, presentan

menor número de ovocitos maduros, menor calidad embrionaria y tasas reducidas de implantación. Incluso cuando se logra el embarazo, el riesgo de complicaciones obstétricas es mayor. Estos hallazgos subrayan la importancia de abordar la obesidad antes de iniciar tratamientos de fertilidad, ya que la optimización del estado metabólico mejora los resultados clínicos (Turner et al., 2024).

En cuanto a las intervenciones terapéuticas, los estudios incluidos destacan que la pérdida de peso, incluso en rangos modestos del 5 al 10 %, puede mejorar significativamente la función reproductiva. La reducción del peso corporal mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye los niveles de andrógenos, regula la función ovárica y favorece la ovulación espontánea. Las intervenciones basadas en cambios en el estilo de vida, como la dieta mediterránea, la dieta baja en carbohidratos y el aumento de la actividad física, han demostrado efectos positivos en la regulación hormonal y metabólica. Asimismo, los agonistas del receptor GLP-1 emergen como una opción terapéutica prometedora, ya que no solo favorecen la pérdida de peso, sino que también mejoran la resistencia a la insulina y reducen el hiperandrogenismo (Wolszczak et al., 2025).

Los estudios consultados revelan epidemiológicamente que la prevalencia de obesidad y SOP está aumentando en mujeres jóvenes, lo que representa un desafío importante para la salud pública. Factores como el estilo de vida sedentario, la alimentación alta en grasas y azúcares, el estrés crónico y la falta de educación en salud reproductiva contribuyen a este incremento. La evidencia muestra que las intervenciones educativas pueden mejorar significativamente el conocimiento sobre la fertilidad, la ventana fértil y la importancia del control metabólico, lo que refuerza la necesidad de programas preventivos dirigidos a mujeres en edad reproductiva.

Otro aspecto relevante identificado en los estudios es el impacto de la obesidad infantil y adolescente en la fertilidad futura. La evidencia indica que la obesidad en etapas tempranas de la vida puede tener un impacto directo a nivel metabólico y endocrino, aumentando el riesgo de anovulación, baja reserva ovárica y alteraciones menstruales en la adultez. Esto sugiere que las estrategias de prevención deben iniciarse desde edades tempranas para reducir el riesgo de infertilidad en etapas posteriores.

Finalmente, los estudios incluidos resaltan la importancia de un abordaje multidisciplinario para tratar la infertilidad en mujeres con obesidad. La combinación de intervenciones nutricionales, endocrinológicas, psicológicas y reproductivas ofrece mejores resultados que los enfoques aislados. La evidencia respalda la necesidad de integrar la salud metabólica como un componente esencial en la evaluación y tratamiento de la infertilidad.

En síntesis, los 20 estudios incluidos en la revisión sistemática permiten concluir que la obesidad afecta la fertilidad femenina a través de múltiples mecanismos interrelacionados que involucran alteraciones hormonales, metabólicas, inflamatorias y reproductivas. La evidencia destaca la importancia de la prevención, la intervención temprana y el abordaje integral para mejorar los resultados reproductivos en mujeres con obesidad.

CAPÍTULO V:

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La presente revisión sistemática analiza de manera integral cómo la obesidad influye en los mecanismos hormonales y metabólicos que afectan la fertilidad en mujeres en edad reproductiva. Los resultados obtenidos se discuten a continuación en relación con los objetivos específicos planteados, integrando la evidencia científica más reciente y contrastándola con los fundamentos teóricos expuestos en el marco conceptual.

1. Discusión según el Objetivo Específico 1

Describir la obesidad desde el enfoque del índice de masa corporal y los mecanismos relacionados con el tejido adiposo disfuncional.

Los estudios analizados en esta revisión sistemática muestran que el índice de masa corporal (IMC) continúa siendo el criterio más utilizado para clasificar la obesidad en mujeres en edad reproductiva. Sin embargo, este indicador presenta limitaciones importantes, ya que no permite diferenciar entre masa grasa y masa magra ni evaluar la distribución del tejido adiposo, lo que puede conducir a clasificaciones incorrectas ya la subestimación del riesgo metabólico en personas con IMC normal pero porcentaje de grasa corporal elevado.

En este contexto, algunos autores han propuesto considerar otros indicadores antropométricos, como la la circunferencia de cadera y el porcentaje de grasa corporal, los cuales permiten estimar con mayor precisión el tejido adiposo central y la presencia de tejido adiposo metabólicamente activo (Vera-Ponce et al., 2023).

Basado en lo anterior, se puede plantear que otros indicadores antropométricos, como la circunferencia de cadera y el porcentaje de grasa corporal, también podrían asociarse con menor probabilidad de embarazo, mayor riesgo de anovulación y resultados reproductivos desfavorables cuando presentan valores elevados. Esto sugiere que el IMC no necesariamente debe considerarse como el único o principal indicador diagnóstico para evaluar el impacto de la adiposidad sobre la salud reproductiva, a pesar de que diversos estudios incluidos en esta revisión lo utilizaron como parámetro principal para clasificar la obesidad y analizar su relación con la fertilidad (Barbouni et al., 2025; Turner et al., 2024; Eapen et al., 2021).

En consecuencia, la incorporación de otros parámetros antropométricos podría aportar una perspectiva más completa para comprender el impacto del tejido adiposo sobre la función endocrina y la fertilidad femenina.

Asimismo, la literatura revisada destaca que el tejido adiposo no debe entenderse únicamente como un depósito energético, sino como un órgano endocrino activo capaz de secretar hormonas, adipocinas y mediadores inflamatorios que participan en la regulación metabólica y reproductiva, pudiendo afectar a los mismos. (Barbouni et al., 2025; Bonilla Chaves et al., 2021; Pereira Calvo et al., 2020; Pereira Calvo et al., 2024).

Estos procesos inflamatorios y metabólicos contribuyen al desarrollo de diversas complicaciones ginecológicas y reproductivas, así como a un mayor riesgo de patologías asociadas al exceso de peso, entre ellas el cáncer de endometrio, y otros trastornos metabólicos relacionados (Pereira Calvo et al., 2024; Ufnal et al., 2025).

Estos hallazgos refuerzan la importancia de comprender la obesidad desde una perspectiva fisiopatológica más amplia que trascienda la simple medición del peso corporal.

En conjunto, la evidencia revisada permite concluir que, aunque el IMC continúa siendo el indicador más utilizado para clasificar la obesidad, su capacidad para explicar los mecanismos metabólicos y hormonales asociados a la salud reproductiva es limitada. Por ello, diversos autores coinciden en la necesidad de complementar este indicador con otras medidas que permitan evaluar de forma más precisa la distribución y la función del tejido adiposo, así como su impacto en los procesos metabólicos y reproductivos.

2. Discusión según el Objetivo Específico 2

Examinar cómo la obesidad afecta el ciclo menstrual, la ovulación y los desequilibrios hormonales asociados a la fertilidad en mujeres en edad reproductiva.

Los estudios incluidos en esta revisión evidencian de manera consistente que la obesidad influye significativamente en la regularidad del ciclo menstrual, la ovulación y la función ovárica. En conjunto, la literatura revisada sugiere que el exceso de tejido adiposo genera alteraciones metabólicas y endocrinas que afectan el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, interfiriendo con los mecanismos fisiológicos responsables del ciclo reproductivo. Esto coincide con lo descrito por Barbieri (2014), quien señala que la secreción pulsátil de GnRH es fundamental para la regulación del ciclo menstrual, y que cualquier alteración en este ritmo puede afectar la liberación de LH y FSH, comprometiendo así la ovulación.

La evidencia indica que los trastornos metabólicos característicos de la obesidad, particularmente la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo, se encuentran estrechamente relacionados con la disfunción ovulatoria y la infertilidad femenina (Sun et al., 2020; Gendek, 2023).

Algunos estudios sugieren que la relación entre obesidad e infertilidad es compleja y no puede explicarse únicamente por el exceso de peso corporal. Se ha señalado que, aunque la obesidad se asocia con mayor riesgo de anovulación y alteraciones reproductivas, no todas las mujeres con obesidad desarrollan infertilidad ni síndrome de ovario poliquístico, lo que indica que intervienen otros factores metabólicos, hormonales y ambientales en la regulación de la función ovárica (Giviziez et al., 2016).

En este contexto, diversos estudios han propuesto otros factores que podrían explicar la variabilidad en los resultados reproductivos observados en mujeres con obesidad. Se mencionan otros factores como los trastornos del sueño y la desregulación del ritmo circadiano, que alteran el equilibrio del sistema endocrino reproductivo (Rosa-Bończak et al., 2025). De manera similar, factores psicológicos como el estrés crónico también han sido asociados con alteraciones en el eje neuroendocrino (Carreño Meléndez, 2023).

Es importante mencionar que los efectos de la obesidad sobre la fertilidad pueden comenzar incluso en etapas tempranas de la vida. La evidencia indica que la obesidad infantil se asocia con un mayor riesgo de desarrollar alteraciones ovulatorias y problemas reproductivos en la edad adulta (Pourghazi et al., 2023).

En conjunto, la evidencia revisada demuestra que la obesidad afecta la función reproductiva femenina mediante múltiples mecanismos endocrinos y metabólicos, así como por la interacción con factores fisiológicos y ambientales como el sueño y el estrés. Estos procesos pueden alterar la regulación hormonal, la ovulación y la calidad ovocitaria. En este sentido, los hallazgos refuerzan la importancia de comprender la interacción entre factores

metabólicos, hormonales y ambientales en la fisiopatología de los trastornos reproductivos asociados a la obesidad.

3. Discusión según el Objetivo Específico 3

Explorar las opciones de tratamiento hormonal y no hormonal para mejorar la fertilidad en mujeres obesas, considerando estrategias como la pérdida de peso, la regulación metabólica y la reproducción asistida.

Los estudios incluidos en esta revisión sistemática evidencian que las intervenciones orientadas a mejorar el estado metabólico constituyen una estrategia para optimizar la fertilidad femenina en mujeres con obesidad. En este sentido, se ha señalado que el estado metabólico del paciente actúa como un predictor importante del éxito reproductivo. (Puga Torres, 2023).

Estos hallazgos sugieren que la fertilidad femenina no depende únicamente del peso corporal, sino también del equilibrio metabólico del organismo. Sin embargo, algunos estudios señalan que la relación entre la mejora del estado metabólico y los resultados reproductivos puede ser variable. Ya que las intervenciones basadas en cambios en el estilo de vida pueden aumentar la tasa de embarazo en mujeres con obesidad, pero no siempre mejoran la tasa de nacidos vivos (Espinós et al., 2020).

De acuerdo con lo anterior, aunque las intervenciones basadas en modificaciones del estilo de vida que incluyen cambios en la alimentación y la actividad física, no garantizan resultados reproductivos en todos los casos, la evidencia sugiere que constituyen una de las estrategias terapéuticas con mayor impacto en la mejora de la fertilidad femenina. Hallazgos similares

han sido descritos por Malhotra et al. (2023), quienes destacan la importancia de abordar los factores metabólicos mediante intervenciones individualizadas en el estilo de vida.

Por otra parte, algunos estudios han explorado el papel de los tratamientos farmacológicos dirigidos al control del peso y la regulación metabólica. En este contexto, Wolszczak et al. (2025) señalan que los agonistas del receptor GLP-1 representan una alternativa terapéutica, ya que contribuyen a la reducción del peso corporal y a la mejora del perfil metabólico, lo cual puede repercutir positivamente en la fertilidad femenina.

No obstante, el uso de este tipo de fármacos presenta ciertas limitaciones. Aunque los agonistas del receptor GLP-1 han demostrado beneficios en la reducción del peso corporal y la mejora del perfil metabólico, su utilización en mujeres en edad reproductiva requiere una evaluación clínica individualizada debido a la presencia de efectos adversos y la limitada evidencia sobre su seguridad en el contexto reproductivo (Price & Nankervis, 2025).

La evidencia sugiere que la educación en salud y las estrategias orientadas a mejorar el conocimiento de las mujeres sobre su salud reproductiva también pueden desempeñar un papel relevante en la prevención y el manejo de los trastornos reproductivos asociados a la obesidad. El estudio realizado por López González et al. (2025) demuestra que las intervenciones educativas pueden mejorar la autogestión de la salud y favorecer la adopción de conductas orientadas a la regulación de factores metabólicos y reproductivos. No obstante, la efectividad de estas intervenciones puede verse influenciada por factores como la adherencia a largo plazo, el contexto sociocultural y el acceso a recursos de salud, lo que sugiere que la educación por sí sola podría no ser suficiente si no se integra dentro de un abordaje multidisciplinario.

En conjunto, los estudios revisados evidencian que el abordaje terapéutico de la infertilidad asociada a la obesidad debe considerar un enfoque integral que incluya intervenciones sobre el estilo de vida, estrategias nutricionales, tratamientos farmacológicos orientados al control metabólico y programas educativos que promuevan la autogestión de la salud reproductiva. Estos hallazgos refuerzan la importancia de implementar estrategias multidisciplinarias que permitan mejorar el estado metabólico y, en consecuencia, optimizar las probabilidades de éxito reproductivo en mujeres con obesidad.

CAPÍTULO VI:

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Las conclusiones de este capítulo se presentan de acuerdo con los tres objetivos específicos de la investigación y se derivan exclusivamente de la evidencia recopilada en los 20 estudios incluidos en la revisión sistemática. Cada conclusión sintetiza los hallazgos más relevantes relacionados con los mecanismos hormonales, metabólicos y reproductivos afectados por la obesidad en mujeres en edad reproductiva. Asimismo, se consideran las limitaciones metodológicas identificadas, especialmente la heterogeneidad de los diseños de estudio y la escasez de investigaciones longitudinales recientes, lo cual restringe la posibilidad de establecer relaciones causales a largo plazo.

Describir la obesidad desde el enfoque del IMC y los mecanismos del tejido adiposo disfuncional.

La evidencia confirma que el índice de masa corporal (IMC) continúa siendo el indicador más utilizado para clasificar la obesidad en la práctica clínica; Sin embargo, su capacidad para reflejar la distribución del tejido adiposo y los mecanismos fisiopatológicos asociados es limitada.

Los estudios revisados señalan que la obesidad central, particularmente la acumulación de grasa visceral, se asocia con mayor frecuencia a alteraciones metabólicas y reproductivas en comparación con otros patrones de distribución de grasa corporal..

Examinar cómo la obesidad afecta el ciclo menstrual, la ovulación y los desequilibrios hormonales asociados a la fertilidad.

La evidencia muestra que la resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y la alteración de la secreción pulsátil de GnRH constituyen mecanismos fisiopatológicos centrales que vinculan la obesidad con anovulación, irregularidad menstrual y disminución de la calidad ovocitaria.

La disfunción del tejido adiposo y la alteración de hormonas clave como estrógenos, andrógenos, AMH e insulina generan un ambiente endocrino desfavorable que afecta la ovulación, la reserva ovárica y la receptividad endometrial.

Los estudios coinciden en que la inflamación crónica de bajo grado y el estrés oxidativo afectan la función de las células de la granulosa, la esteroidogénesis y la maduración folicular, comprometiendo la competencia ovocitaria y los resultados reproductivos.

Finalmente, la evidencia sugiere que la relación entre obesidad y alteraciones reproductivas es multifactorial, ya que además de los mecanismos metabólicos y hormonales, intervienen factores fisiológicos y ambientales que pueden influir en la regulación de la función ovárica.

Explorar opciones de tratamiento hormonal y no hormonal para mejorar la fertilidad en mujeres obesas.

La evidencia muestra que las intervenciones basadas en cambios sostenidos en el estilo de vida, actividad física, alimentación, mejoran la sensibilidad a la insulina, regula hormonas reproductivas y favorecen la ovulación.

Las intervenciones complementarias, como agonistas GLP-1 o estrategias nutricionales específicas, muestran resultados prometedores, aunque se requiere mayor evidencia longitudinal para confirmar su impacto en la fertilidad.

Los estudios coinciden en que la pérdida de peso reduce la inflamación sistémica, optimiza la función del eje hipotálamo–hipófisis–ovario, aumentando la probabilidad de concepción.

RECOMENDACIONES

1. Implementar programas de reducción de peso previo a la búsqueda de embarazo

Generar intervenciones nutricionales y de actividad física dirigidas a mujeres con obesidad.

Con el fin de mejorar la ovulación, la sensibilidad a la insulina y los resultados reproductivos. Mediante protocolos desde los niveles de atención más bajos, en los cuales se brinde herramientas de acceso en educación nutricional, como acceso a plataformas con rutinas de entrenamiento pensadas y diseñadas para esta población. Además de espacios donde se pueda brindar más acompañamiento.

2. Implementar estrategias educativas sobre salud reproductiva y metabolismo

Desarrollar talleres o charlas para mujeres en edad reproductiva, sobre la problemática existente respecto al sobrepeso y la obesidad, y el impacto que esto tiene en su salud reproductiva y por consiguiente en su deseo de concebir. Esto se podrá hacer mediante sesiones educativas en centros de salud, escuelas y comunidades, o permitir el acceso a páginas de actualización continua, y que cuenten con la posibilidad de evacuar dudas pertinentes a la problemática expuesta.

3. Realizar tamizaje temprano de mujeres con sobrepeso y alteraciones metabólicas

Detectar precozmente mujeres con sobrepeso en edades tempranas, con el objetivo de prevenir complicaciones metabólicas, reproductivas, para posterior mejorar el pronóstico de

fertilidad. mediante giras a comunidades, centros de educación. Una vez captadas mediante el tamizaje, se le brinda herramientas para control de peso, acompañando hasta la edad adulta.

4. Incorporar a nivel del sistema de salud, en sus protocolos de atención un análisis del estado nutricional y metabólico dentro del abordaje de atención habitual

En citas desde temprana edad se puede reconocer la obesidad como un factor determinante, alteraciones que la paciente pueda llegar a tener a futuro, y el impacto que esto posteriormente podría tener en costos de atención de parte del estado. Estos protocolos buscan que la atención sea más preventiva.

5.Promover estilos de vida saludables desde la infancia y adolescencia

Implementar programas preventivos sobre nutrición, actividad física y salud reproductiva. En el sector educación, con el fin de generar una consciencia desde la niñez y adolescencia, en cuanto de la problemática que la sociedad actual vive por malos hábitos y a largo plazo lo que esto podría generar. A través de campañas escolares, talleres cantonales y políticas de prevención en salud.

6.Recomendar el uso de agonistas GLP1 en mujeres con obesidad y alteraciones reproductivas.

Considerar estos fármacos como parte del manejo metabólico y control de peso en mujeres con sobrepeso y obesidad, que poseen el deseo de concebir a futuro. Con el fin de reducir peso, mejorar la resistencia a la insulina y favorecer la función ovárica. Esto mediante la

supervisión de profesionales de salud capacitados y un sistema de salud que cuente con la posibilidad de brindarle los recursos al usuario como al personal propio de la institución.

7. Fomentar investigaciones longitudinales sobre obesidad y fertilidad

Impulsar estudios que evalúen cambios metabólicos y reproductivos a largo plazo.

Para comprender la progresión de los mecanismos fisiopatológicos y la eficacia sostenida de intervenciones tanto farmacológicas como no farmacológicas y el impacto que estas tendrían en la salud reproductiva de la mujer y el envejecimiento posteriormente. Esto mediante alianzas entre universidades, centros de investigación, hospitales.

**REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

REFERENCIAS

- Barbieri, R. L. (2014). The endocrinology of the menstrual cycle. *Methods in Molecular Biology*, 1154, 145–169. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0659-8_7
- Barrios-De-Tomasi, J., Barrios-De-Tomasi, E., & Vergara-Galicia, J. (2013). Efecto de la obesidad en la reproducción femenina. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, 44(3), 8–18. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-0195201300030002 ([scielo.org.mx](http://www.scielo.org.mx) in Bing)
- Braun, V., & Clarke, V. (2006). Using thematic analysis in psychology. *Qualitative Research in Psychology*, 3(2), 77–101. <https://doi.org/10.1191/1478088706qp063oa>
- Critchley, H. O. D., Maybin, J. A., Armstrong, G. M., & Williams, A. R. W. (2020). Physiology of the endometrium and regulation of menstruation. *Physiological Reviews*, 100(3), 1149–1179. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2019>
- Diamanti-Kandarakis, E., Duntas, L., & Kaltsas, G. (2020). Polycystic ovary syndrome: From pathophysiology to clinical practice. *Metabolism*, 104, 154251. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2019.154251> (doi.org in Bing)
- Espinós, J. J., Solà, I., Valli, C., Polo, A., Ziolkowska, L., & Martínez-Zapata, M. J. (2020). The Effect of Lifestyle Intervention on Pregnancy and Birth Outcomes on Obese Infertile Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of fertility & sterility*, 14(1), 1–9. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2020.5921>
- Esteve Ràfols, M. (2014). Tejido adiposo: Heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinología y Nutrición*, 61(2), 100–112. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2013.03.011>
- Fanis, P., Neocleous, V., Papapetrou, I., Phylactou, L. A., & Skordis, N. (2023). Gonadotropin-releasing hormone receptor (GnRHR) and hypogonadotropic

- hypogonadism. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(21), 15965. <https://doi.org/10.3390/ijms242115965>
- García-Martínez, P., & Torres-Ramos, M. (2022). Insulin resistance and hyperandrogenism in obesity-related polycystic ovary syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(17), 9391. <https://doi.org/10.3390/ijms23179391>
- Giviziez, C. R., Sanchez, E. G., Approbato, M. S., Maia, M. C., Fleury, E. A., & Sasaki, R. S. (2016). Obesity and anovulatory infertility: A review. *JBRA assisted reproduction*, 20(4), 240–245. <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20160046>
- Gobierno de Costa Rica. (2025, enero 8). *Decreto Ejecutivo N° 44780-S: Declaratoria de la obesidad como enfermedad crónica de importancia de salud pública y oficialización de la Norma Nacional para la Atención Integral del Sobrepeso y Obesidad*. https://www.pgrweb.go.cr/scij/Busqueda/Normativa/Normas/nrm_norma.aspx?nValor1=1&nValor2=103597&nValor3=144148 ([pgrweb.go.cr](https://www.pgrweb.go.cr) in Bing)
- Gómez Salas, G., Quesada Quesada, D., & Monge Rojas, R. (2020). Perfil antropométrico y prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población urbana de Costa Rica. *Nutrición Hospitalaria*, 37(3), 534–542. <https://doi.org/10.20960/nh.02899>
- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., & Baptista Lucio, P. (2014). *Metodología de la investigación* (6.ª ed.). McGraw-Hill.
- Hill, J. W., Elmquist, J. K., & Elias, C. F. (2010). Hypothalamic pathways linking energy balance and reproduction. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 298(5), E827–E832. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00706.2009>
- Holdsworth-Carson, S. J., Menkhorst, E., Maybin, J. A., King, A., & Girling, J. E. (2023). Cyclic processes in the uterine tubes, endometrium, myometrium, and cervix. *Molecular Human Reproduction*, 29(5), gaad012. <https://doi.org/10.1093/molehr/gaad012>

- Koysombat, K., Dhillon, W. S., & Abbara, A. (2023). Assessing hypothalamic pituitary gonadal function in reproductive disorders. *Clinical Science*, 137(11), 863–879. <https://doi.org/10.1042/CS20220146>
- Li, L., Yan, Z., Yu, L., Liu, S., & Zhang, S. (2023). The association between body mass index and live birth after IVF. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1239702. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1239702>
- Micic, D., Polovina, S., Micic, D., & Yumuk, V. D. (2024). Short history of obesity. *Acta Endocrinologica*, 20(2), 207–211. <https://doi.org/10.4183/aeb.2024.207>
- Organización Mundial de la Salud. (2021). *Obesidad*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesidad-y-obesidad>
- Organización Mundial de la Salud. (2025, 7 de mayo). *Obesidad y sobrepeso*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Organización Mundial de la Salud. (s. f.). *Obesidad y sobrepeso*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Organización Panamericana de la Salud. (2025, 4 de marzo). *Nueve países de América Latina y el Caribe intensifican sus esfuerzos para frenar la obesidad*. <https://www.paho.org/es/noticias/4-3-2025-nueve-paises-america-latina-caribe-intensifican-sus-esfuerzos-para-frenar> ([paho.org](https://www.paho.org) in Bing)
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Pérez-García, L., & Sánchez-Martínez, F. (2023). Leptin resistance and hypothalamic-pituitary-gonadal axis disruption in obesity. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 21(4), e350. <https://doi.org/10.1186/s12958-023-01130-3> (doi.org in Bing)
- Price, S. A. L., & Nankervis, A. (2025). Considering the use of GLP-1 receptor agonists in women with obesity prior to pregnancy: a narrative review. *Archives of gynecology and obstetrics*, 311(5), 1241–1247. <https://doi.org/10.1007/s00404-024-07849-9>

- Purnell, J. Q. (2023). Definiciones, clasificación y epidemiología de la obesidad. En *Endotext*. MDText.com, Inc. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279167/>
- Reyes-Fernández, R., Castillo-Arohuana, C., Medina-Bernuy, R., & Aguilar-Benavides, F. (2021). Obesidad y su relación con enfermedades no transmisibles. *Revista Médica Vallejana*. [https://revistas.ucv.edu.pe/index.php/revistamedicavallejana/article/view/\(revistas.ucv.edu.pe in Bing\)](https://revistas.ucv.edu.pe/index.php/revistamedicavallejana/article/view/(revistas.ucv.edu.pe%20in%20Bing))
- Riobó, P., Fernández Bobadilla, B., Kozarcewski, M., & Fernández Moya, J. M. (2003). Obesity in women. *Nutrición Hospitalaria*, 18(5), 233–237. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112003000500001 \(scielo.isciii.es in Bing\)](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112003000500001(scielo.isciii.es%20in%20Bing))
- Ríos-Reyna, C., Díaz-Ramírez, G., Castillo-Ruíz, O., Pardo-Buitimea, N. Y., & Alemán-Castillo, S. E. (2022). Políticas y estrategias para combatir la obesidad en Latinoamérica. *Revista Médica del IMSS*, 60(6), 666–674. <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M22000059>
- Rodríguez-Rodríguez, A., & López-García, M. (2021). Role of SHBG in obesity-related hormonal dysregulation. *Endocrinology & Nutrition*, 68(4), 123–131. [https://doi.org/10.1016/j.endonu.2020.10.002 \(doi.org in Bing\)](https://doi.org/10.1016/j.endonu.2020.10.002(doi.org%20in%20Bing))
- Sandelowski, M. (2000). Whatever happened to qualitative description? *Research in Nursing & Health*, 23(4), 334–340. [https://doi.org/10.1002/1098-240X\(200008\)23:4<334::AID-NUR9>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/1098-240X(200008)23:4<334::AID-NUR9>3.0.CO;2-G)
- Vera-Ponce, V., Zuzunaga-Montoya, F., Loayza-Castro, J., Vásquez-Romero, L., Iturregui-Paucar, C., Valladares-Garrido, M., Ramos, W., Guillén-Ponce, N., & De La Cruz-Vargas, J. (2024). El índice de masa corporal de la cintura supera a otros indicadores antropométricos en la identificación de la obesidad mediante bioimpedancia. *Revista de Endocrinología y Metabolismo*, 14(1), 13-20. <https://doi.org/10.1234/rem.2024.14113>
- Weir, C. B., & Jan, A. (2022). Percentil de clasificación del IMC y puntos de corte. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541070/>

- Whittemore, R., & Knafl, K. (2005). The integrative review: Updated methodology. *Journal of Advanced Nursing*, 52(5), 546–553. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x>
- Zheng, C.-Y., Yu, Y.-X., Cao, S.-Y., & Bai, X. (2024). Epigenetics of inflammation in hypothalamus–pituitary–gonadal and neuroendocrine disorders. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 154, 340–345. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2023.04.001> ([doi.org in Bing](https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2023.04.001))

ANEXOS

ANEXO N°1 DECLARACIÓN JURADA

Yo Joshua Elizondo Bermudez , mayor de edad, portador de la cédula de identidad número 116940619 egresado de la carrera de Medicina y Cirugía de la Universidad Hispanoamericana, hago constar por medio de este acto y debidamente apercebido y entendido de las penas y consecuencias con las que se castiga en el Código Penal el delito de perjurio, ante quienes se constituyen en el Tribunal Examinador de mi trabajo de tesis para optar por el título de Licenciatura en Medicina y Cirugía, juro solemnemente que mi trabajo de investigación titulado: “Impacto de la Obesidad en los Mecanismos Hormonales y Metabólicos que Afectan la Fertilidad en Mujeres en Edad Reproductiva: revisión sistemática”, es una obra original que ha respetado todo lo preceptuado por las Leyes Penales, así como la Ley de Derecho de Autor y Derecho Conexos número 6683 del 14 de octubre de 1982 y sus reformas, publicada en la Gaceta número 226 del 25 de noviembre de 1982; incluyendo el numeral 70 de dicha ley que advierte; artículo 70. Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que éstos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una reproducción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original. Asimismo, quedó advertido que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público.

En fe de lo anterior, firmo en la ciudad de San José, a los 13 días del mes de febrero del año dos mil veintiséis.



Firma del estudiante

Cédula: 116940619

ANEXO N°2 CARTA DE TUTORA

San José, 14 febrero del 2026

Dirección de Registro
Universidad Hispanoamericana
Presente

El estudiante Joshua Elizondo Bermúdez, cédula de identidad número 116940619, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado “Impacto de la Obesidad en los Mecanismos Hormonales y Metabólicos que afectan la fertilidad en Mujeres en Edad Reproductiva: revisión sistemática”, el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura en Medicina y Cirugía. He verificado que se han incluido las observaciones y hecho las correcciones indicadas, durante el proceso de tutoría y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación; antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos; conclusiones y recomendaciones.

Los resultados obtenidos por el postulante implican la siguiente calificación:

A)	ORIGINAL DEL TEMA	10%	10%
B)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	15%
C)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	30%
D)	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	20%	20%
E)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	20%
	TOTAL	100%	95%

Por consiguiente, se avala el traslado de la tesis al proceso de lectura. Atentamente,

Valeria
Delgado
Bermúdez

Firmado digitalmente por Valeria Delgado Bermúdez
Fecha: 2026.02.14 21:44:54 -06'00'

Dra. Valeria Delgado Bermúdez
Cédula: 1-1336-0934
CMC: 15625

ANEXO N°3 CARTA DEL LECTOR

CARTA DE LECTOR

Abril 2026

San José, Costa Rica

Universidad Hispanoamericana

Escuela de Medicina y Cirugía

A quien corresponda:

Reciban un cordial saludo

Les comunico que he revisado y he hecho las observaciones relativas al contenido analizado en la propuesta de investigación, denominada *"IMPACTO DE LA OBESIDAD EN LOS MECANISMOS HORMONALES Y METABÓLICOS QUE AFECTAN LA FERTILIDAD EN MUJERES EN EDAD REPRODUCTIVA: REVISIÓN"* realizada Joshua Elizondo Bermúdez, número de identificación: 1-1694-0619, la cual cuenta con ciertas modificaciones solicitadas y se considera que se encuentra en un estado aceptable para poder seguir el proceso que corresponde ante la Escuela.

Sin otro particular

**MAXIN
CUBERO
DOUDINSKEI**

Digitally signed
by MAXIN
CUBERO
DOUDINSKEI
Date:
2026.04.12
16:49:05 -06'00

Dr. Maxin Cubero Doudinskei

Cod. 15753

ANEXO N°4 APROBACIÓN CENIT

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA CENTRO DE INFORMACION TECNOLOGICO

POLITICA DE ENTREGA DE TRABAJOS FINALES DE GRADUACION (TFG)

El Centro de Información Tecnológico (CENIT), resguardará los TFG y los tendrá a disposición de los usuarios.

El proceso de confección del TFG será dictado por la Dirección de Carrera en conjunto con la Dirección de Registro.

Los criterios para la recepción serán los siguientes:

1. Una vez defendido el trabajo final deberá el estudiante realizar el depósito del TFG en el repositorio institucional, para dicho fin se encuentra a disposición del estudiante una plataforma online. (Para hacerle llegar el procedimiento al estudiante es necesario que el Departamento de Registro nos haga llegar cada cuatrimestre la lista oficial de los estudiantes matriculados en el requisito de graduación)
2. El colaborador de registro verificará el cumplimiento de las disposiciones requeridas, para ello contará con un acceso a la plataforma, realizado esto procederá a darle el visto bueno para que el CENIT realice la última revisión. (Para llevar el control de cuáles TFG cuentan con el VB de Registro, se contará con un formato en Excel que se encontrará ubicado en la carpeta compartida entre Registro y el CENIT)
3. El colaborador de biblioteca deberá verificar que el archivo enviado por el estudiante cuente con los requerimientos establecidos (Formato PDF, carta tutor, lector, filólogo, declaración jurada y licencia de autorización de los autores), una vez realizada la revisión se procederá a dar el visto bueno final.
4. Como parte de las cartas que debe contener el documento se encuentra la licencia de autorización de los autores, con el fin de que el documento quede a disposición de los usuarios en la Biblioteca Digital. (Ver anexo)
5. Una vez que el estudiante cuente con el visto bueno final y siempre y cuando no tenga pendientes en biblioteca, se pondrá a su disposición el Paz y Salvo para que proceda realizar el pago de los derechos de graduación (Los colaboradores del CENIT se encargaran de genera los Paz y Salvo y compartirlos con Registro por medio de la carpeta compartida).

La presente entra en vigor de manera inmediata a su conocimiento y fecha, siendo los ___ días del mes de ___ de ___ en San José, Costa Rica.

Dirección de Registro

Dirección del CENIT

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CENTRO DE INFORMACION TECNOLOGICO (CENIT)
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA
CONSULTA, LA REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y
PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DE LOS TRABAJOS FINALES
DE GRADUACION

San José, el 15 de marzo 2025

Señores:
Universidad Hispanoamericana
Centro de Información Tecnológico (CENIT)

Estimados Señores:

El suscrito Joshua Elizondo Bermudez con número de identificación con) 1-16940619 autor (a) del trabajo de graduación titulado Impacto de la obesidad en los mecanismos hormonales y metabólicos que afectan la fertilidad en mujeres en edad reproductiva: revisión sistemática presentado y aprobado en el año 2026 como requisito para optar al título de Licenciatura en Medicina y Cirugía ; Si autorizo al Centro de Información Tecnológico (CENIT) para que con fines académicos, muestre a la comunidad universitaria la producción intelectual contenida en este documento.

De conformidad con lo establecido en la Ley sobre Derechos de Autor y Derechos Conexos N° 6683, Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica.

Cordialmente,



1-16940619

Firma y Documento de Identidad

PERMITIR LA CONSULTA Y USO

Parte 1. Términos de la licencia general para publicación de obras en el repositorio institucional

Como titular del derecho de autor, confiero al Centro de Información Tecnológico (CENIT) una licencia no exclusiva, limitada y gratuita sobre la obra que se integrará en el Repositorio Institucional, que se ajusta a las siguientes características: a) Estará vigente a partir de la fecha de inclusión en el repositorio, el autor podrá dar por terminada la licencia solicitándolo a la Universidad por escrito. b) Autoriza al Centro de Información Tecnológico (CENIT) a publicar la obra en digital, los usuarios puedan consultar el contenido de su Trabajo Final de Graduación en la página Web de la Biblioteca Digital de la Universidad Hispanoamericana

c) Los autores aceptan que la autorización se hace a título gratuito, por lo tanto, renuncian a recibir beneficio alguno por la publicación, distribución, comunicación pública y cualquier otro uso que se haga en los términos de la presente licencia y de la licencia de uso con que se publica.

d) Los autores manifiestan que se trata de una obra original sobre la que tienen los derechos que autorizan y que son ellos quienes asumen total responsabilidad por el contenido de su obra ante el Centro de Información Tecnológico (CENIT) y ante terceros. En todo caso el Centro de Información Tecnológico (CENIT) se compromete a indicar siempre la autoría incluyendo el nombre del autor y la fecha de publicación.

e) Autorizo al Centro de Información Tecnológica (CENIT) para incluir la obra en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión. f) Acepto que el Centro de Información Tecnológico (CENIT) pueda convertir el documento a cualquier medio o formato para propósitos de preservación digital. g) Autorizo que la obra sea puesta a disposición de la comunidad universitaria en los términos autorizados en los literales anteriores bajo los límites definidos por la universidad en las “Condiciones de uso de estricto cumplimiento” de los recursos publicados en Repositorio Institucional.

SI EL DOCUMENTO SE BASA EN UN TRABAJO QUE HA SIDO PATROCINADO O APOYADO POR UNA AGENCIA O UNA ORGANIZACIÓN, CON EXCEPCIÓN DEL CENTRO DE INFORMACIÓN TECNOLÓGICO (CENIT), EL AUTOR GARANTIZA QUE SE HA CUMPLIDO CON LOS DERECHOS Y OBLIGACIONES REQUERIDOS POR EL RESPECTIVO CONTRATO O ACUERDO.