

11204 6



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA**

**" ESTUDIO DESCRIPTIVO DE ALTERACIONES SEMINALES Y PERFILES HORMONALES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO Y EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS "**

**T E S I S**

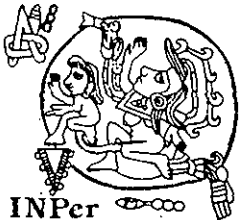
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**SUBESPECIALISTA EN:  
BIOLOGÍA DE LA  
REPRODUCCIÓN HUMANA**

**P R E S E N T A :**  
**DRA. REYNA ERIKA FRANCO LAGUNA**

**PROFESOR TITULAR:**  
**DR. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS MENA**

**ASESORES:**  
**DRA. MIRNA GUADALUPE ECHAVARRIA SANCHEZ**  
**DR. CARLOS VILLANUEVA DIAZ**

*R Ba A*



INPer

MÉXICO, D.F.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

2003

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



DIRECCION DE ENSEÑANZA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

“ESTUDIO DESCRIPTIVO DE ALTERACIONES SEMINALES Y PERFILES HORMONALES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO Y PACIENTES CON DIABETES MELLITUS”

DR. ANTONIO ESPINOSA DE LOS MONTEROS MENA  
PROFESOR TITULAR

DRA. MIRNA GUADALUPE ECHAVARRIA SÁNCHEZ  
ASESORA CLÍNICA

DR. CARLOS VILLANUEVA DIAZ  
ASESOR METODOLÓGICO



DIVISION DE ESPECIALIZACION  
INSTITUTO DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

Introducción .....	1
Marco teórico .....	8
Justificación y Objetivo .....	13
Material y Métodos .....	14
Resultados .....	15
Discusión .....	22
Bibliografía.....	23

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN.

Se considera que de un 10 a 15% de las parejas con deseo de reproducción no logran un embarazo durante un año de actividad sexual. Como causa de infertilidad, el llamado factor masculino está involucrado en aproximadamente un 35 a 40% de los casos, por lo que es importante para el médico que ejerce en el área de Reproducción Humana reconocer las posibles causas de esterilidad en el varón. En cerca del 80% de los casos en que se encuentra un factor masculino como causa de infertilidad no es posible establecer un diagnóstico causal y un tratamiento dirigido, de manera que se debe individualizar el abordaje de situaciones específicas en el manejo de estos pacientes. Sin embargo, a pesar de los avances obtenidos dentro de este campo de la Medicina los problemas derivados de las alteraciones en la función reproductiva masculina continúan siendo los menos comprendidos.

Aún cuando es factible pensar que algunas de las enfermedades metabólicas podrían alterar el delicado balance endocrino que regula la función testicular, hasta la fecha no se han estudiado de manera sistemática las alteraciones en la espermatogénesis o en la fisiología de las glándulas accesorias en diversas enfermedades metabólicas o endocrinas. Los estados endocrinológicos que con mayor prevalencia se encuentran en los hombres en etapa reproductiva y que alteran el metabolismo de glucolípidos, glucoproteínas y fosfolípidos, son la Diabetes Mellitus tipo II y el Hipotiroidismo. Ambas entidades se han relacionado con una serie de cambios endocrinos que podrían repercutir negativamente en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis- testículo.



El hipotiroidismo es un síndrome clínico que resulta de la deficiencia de hormonas tiroideas que puede ser ocasionado por disfunción de la glándula tiroides (hipotiroidismo primario) o por disfunción de la hipófisis o del hipotálamo (hipotiroidismo secundario).

El hipotiroidismo es una enfermedad con una prevalencia alta en la población adulta, y la causa más frecuente de disfunción es la destrucción autoinmune. Las manifestaciones clínicas en un adulto son debilidad, fatiga, letargo, piel seca y áspera, edema de manos, cara y extremidades, incremento de peso con anorexia y estreñimiento entre otros. La función hipofisaria está alterada en el hipotiroidismo severo, inclusive en la variedad primaria. La prolactina sérica puede estar aumentada en el hipotiroidismo primario moderado a severo.

En los pacientes con hipotiroidismo el índice de T4 libre está disminuido pero la concentración sérica de T3 suele estar en límites normales por lo que esta no es útil para el diagnóstico. El incremento en la TSH sérica ( $>5\mu\text{U/ml}$ ) establece el diagnóstico de hipotiroidismo primario (1). Si por el contrario, las hormonas tiroideas, particularmente T4 se encuentra disminuida y la concentración de TSH sérica es normal o límite se hace el diagnóstico de hipotiroidismo hipofisario o hipotalámico.

El hipotiroidismo primario contribuye con más del 97% de todos los casos de hipotiroidismo y se ha relacionado con factores congénitos y adquiridos. Las enfermedades destructivas o la función disminuida de la glándula tiroides se ha asociado



con varios efectos, entre estos, se ha reportado incremento de la concentración sérica de hormona de crecimiento, glucocorticoides y disminución de la función gonadal. (2).

Los reportes existentes sobre los efectos del hipotiroidismo primario en la disfunción gonadal en hombres en etapa prepuberal pueden ser causa de pubertad precoz o retardada; además de haberse demostrado su asociación con el Hipogonadismo hipo o hipergonadotrópico y arresto de espermatogénesis como consecuencia del hipotiroidismo (3). En otros estudios se ha relacionado con impotencia sexual y anomalías en la función testicular. (2,3,4). Otro efecto del hipotiroidismo a nivel gonadal es el desarrollo de hidrocele en pacientes con mixedema severo.

Una evaluación de la relación temporal entre el hipogonadismo y el hipotiroidismo mostró que la disfunción gonadal precede al hipotiroidismo, lo cual podría explicarse por la presencia de un factor común asociado con ambas condiciones, en la cual la consideración más frecuente sería la presencia de una enfermedad autoinmune que afecte a ambas glándulas simultáneamente (2).

La coexistencia de una falla tiroidea y testicular puede corresponder al síndrome de falla poliglandular. Esta, puede alterar la función testicular por destrucción autoinmune directa (hipogonadismo-hipergonadotrópico) o por disminución de la estimulación testicular (hipogonadismo-hipogonadotrópico) (3).

En hombres con hipotiroidismo primario se ha reportado que tienen disminución de la concentración de testosterona libre, esta alteración es reversible posterior al tratamiento



con tiroxina. En otros casos se ha encontrado que la concentración sérica de testosterona total está disminuida como consecuencia de una reducción en la concentración de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), mientras que la concentración de testosterona libre permanece normal (2).

El hipotiroidismo secundario, es resultado de hipofunción hipotalámica o hipofisaria. una causa rara es la resistencia tisular a hormonas tiroideas que puede deberse a anomalía en el receptor nuclear de estas hormonas.

Sin embargo, el papel que estas alteraciones juegan en la infertilidad masculina ha sido controversial dado que la no se ha encontrado una relación causal entre estos dos fenómenos. En un estudio transversal comparativo en el que se analizaron las alteraciones seminales en hombres con hipotiroidismo primario se encontró que la disminución en el volumen seminal y en la movilidad espermática no son suficientes para explicar la infertilidad (5).

La Diabetes Mellitus es un trastorno primario heterogéneo del metabolismo de los carbohidratos en el cual se han encontrado múltiples factores relacionados, entre los que se encuentra la deficiencia absoluta o relativa de insulina, la resistencia a la insulina o ambas cosas. Todas estos factores llevan finalmente a la hiperglucemia.

La Diabetes se clasifica en 2 síndromes generales: DM tipo I o Diabetes Mellitus dependiente de insulina (DMDI) que se presenta en pacientes con poca o ninguna capacidad secretora endógena de insulina. Estos pacientes llegan a presentar hiperglucemia extrema y cetosis. Esta forma de enfermedad suele aparecer



generalmente antes de la edad adulta. La DM tipo II o Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID) ocurre en pacientes que conservan capacidad secretora significativa de insulina endógena. En general la evolución de estos pacientes es más estable que la otra variante.

El diagnóstico de Diabetes Mellitus se basa en la diferenciación entre las cifras normales y anormales de glucemia. El National Diabetes Data Group formuló en el año de 1979 (6), criterios estrictos para establecer el diagnóstico: Concentración de glucosa plasmática en ayuno mayor de 140mg/dl en dos ocasiones diferentes; ó Glucosa plasmática en ayuno mayor a 200mg/dl en una sola ocasión; y en ausencia de hiperglucemia en ayuno se puede hacer el diagnóstico después de la ingesta de 75gr de glucosa si la cifra de las 2hrs. es mayor de 200mg/dl.

Sin embargo en el año 1999 el Comité de Expertos en Diagnóstico y Clasificación de Diabetes Mellitus revisó los criterios antes mencionados y modificó el valor de Glucosa en ayuno, estableciendo que 2 valores mayores a 126 mg/dL es diagnóstico de Diabetes Mellitus (7).

Las alteraciones reproductivas en pacientes Diabéticos que presentan descontrol metabólico persistente, o complicaciones como la neuropatía, pueden presentar disfunción sexual, disfunción eréctil o eyaculación retrógrada (8). En ausencia de complicaciones, estos pacientes aparentemente no tienen desventaja en términos de movilidad espermática en comparación con hombres sanos. (9).

Por otro lado, podemos comentar que estudios realizados previamente en pacientes con Diabetes Mellitus se han incluido pacientes con tiempo de evolución diferente, pacientes con y sin neuropatía y pacientes en los que no se ha descartado, o no se menciona, la infección oculta de la encrucijada uretro-próstato-vesicular. Esta última es una de las principales causas de la hipospermia y teratozoospermia y es una condición clínica trascendente debido a que cursa asintomática hasta en un 70% de las veces.

En resumen, en todos los estudios hasta ahora reportados en los que se ha analizado la posible relación entre estos dos prevalentes padecimientos endocrinos (Diabetes Mellitus e Hipotiroidismo), no se ha descartado el efecto confusor de las infecciones del tracto genital masculino. Por lo anterior, se estudiaron en forma retrospectiva a los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II y pacientes con Hipotiroidismo en los que no se encontró una infección agregada con el objeto de describir su patrón seminal, las concentraciones hormonales y analizar si existe alguna asociación entre esta patología endocrina y los cambios en la función reproductiva masculina.

El hipotiroidismo y la Diabetes Mellitus pueden cursar además con otras alteraciones metabólicas que podrían afectar a la función testicular. Entre estas se puede mencionar a la dislipidemia que acompaña a esta patología endocrina ya que a pesar de que no se ha confirmado científicamente, la hipercolesterolemia o los cambios metabólicos asociados a ella se han relacionado con disminución de la concentración sérica de testosterona y alteraciones en la movilidad, morfología y viabilidad de los espermatozoides (10).

En nuestra experiencia clínica, el grupo de pacientes con hipercolesterolemia familiar poligénica, el control metabólico mejora la calidad seminal. De manera análoga, la mejoría de la función tiroidea y/o de la hiperglucemia/hiperinsulinemia de los diabéticos y en consecuencia de la dislipidemia que pudiesen acompañarlas, produciría cambios favorables en la calidad seminal y en la fertilidad.

## **MARCO TEORICO.**

La revisión de la literatura en la base de datos del MEDLINE de 1980 al 2001 usando palabras clave que relacionaran al Hipotiroidismo con alteraciones seminales dieron como resultado un total de 20 artículos; de los cuales 4 son estudios realizados en especies inferiores (3 en ratas y 1 en perros). En estos estudios experimentales de tipo antes y después o con un grupo control sin intervención, se demostró que el hipotiroidismo produce infertilidad por afectar de manera simultánea la conducta sexual y la función testicular. Por otra parte se ha identificado por estudios experimentales que el efecto del hipotiroidismo congénito o adquirido produce cambios en la función del epidídimo que afectan a la función reproductiva (11).

En relación a la prevalencia de alteraciones endocrinas en sujetos con infertilidad Kolettis y cols (12) al estudiar a un grupo de 536 hombres infértiles, encontraron 33 con patología genética (27 con alteraciones cromosómicas o génicas), 1 con cáncer testicular, 1 con cáncer de próstata 3 con Diabetes Mellitus y 1 con hipotiroidismo). Lo anterior indica que la prevalencia de las alteraciones endocrinas de interés podrían estar asociadas a la infertilidad masculina en 0.55% y 0.18% para Diabetes e Hipotiroidismo respectivamente. Lo anterior contrasta con las cifras encontradas por Khan Z.A.(13) en un grupo de hombre infértiles debido a que el encontró una prevalencia de hipotiroidismo en un 35% y 14% de hipertiroideos. La mejor explicación para esta diferencia es la que se rescata de la opinión de McNally (14) quien refiere que los perfiles hormonales específicos de enfermedades endocrinas como distiroidismo, sólo se solicitan y estudian, si en la evaluación de la historia clínica o exploración física existen datos sugestivos de endocrinopatía.

Visto de la otra forma, cuando se estudian las alteraciones seminales a partir de poblaciones de sujetos con hipotiroidismo en descontrol, los datos que aparecen en la literatura se pueden resumir de la siguiente manera: Corrales y cols.(5) estudiaron la función espermática en 10 pacientes con hipotiroidismo primario en descontrol (con una dosis menor a la requerida y/o por interrupción del tratamiento) comparándolos con un grupo control; ellos encontraron anomalías ligeras en la calidad seminal tales como una disminución en el volumen seminal, disminución en la movilidad anterógrada y en la movilidad total. Al no encontrar otras alteraciones significativas en los parámetros seminales y hormonales del eje hipotálamo-hipófisis-testículo los autores concluyen que el hipotiroidismo no es capaz de causar alteraciones reproductivas importantes. Lo anterior se contrapone con lo que Jaya Kumar y cols (4) reportan al estudiar la función endocrina reproductiva en hombres con hipotiroidismo primario que no tenían tratamiento, después de administrar la terapia sustitutiva. En estos pacientes se reporta que en la fase de descontrol (fase hipotiroidea) existía un hipergonadotropismo selectivo a LH ( $18 \pm 7.3$  IU/l) niveles bajos de testosterona ( $6.1 \pm 2.8$  nmol/l) y niveles bajos de hormona transportadora de hormonas sexuales (SHBG) ( $13.2 \pm 2$  nmol/l) y baja respuesta de testosterona a la prueba con gonadotropina coriónica (incremento de 30%); posterior al tratamiento los valores regresaron a parámetros normales.

En otro estudio Buitrago y Diez (15) estudiaron en 5 hombres con enfermedad tiroidea (2 con hipotiroidismo primario, 2 con enfermedad de Graves, y 1 con Tiroiditis subaguda) los niveles las concentraciones de hormona foliculoestimulante (FSH), luteinizante (LH), prolactina, testosterona y hormonas tiroideas observando que las alteraciones tiroideas tienen efecto negativo en la calidad del semen (lo cual es más

marcado en el estado hipotiroideo). Y que el tratamiento mejora la calidad seminal de estos pacientes.

En relación a las publicaciones que asocian las alteraciones reproductivas masculinas con Diabetes Mellitus se encontraron en total 79 citas revisando el periodo de 1970 al 2002. En estas publicaciones se resalta predominantemente la falla en la eyaculación (secundaria a neuropatía, tales como aspermia y/o eyaculación retrógrada) y/o la disfunción sexual (impotencia), su manejo mediante técnicas de reproducción asistida y % de éxito de embarazo.

Palomino y cols (16) realizaron un estudio en ratas machos induciendo Diabetes Mellitus mediante la administración de streptozotocin y reporta que las alteraciones reproductivas en estos animales, han sido asociadas a disfunción del eje hipotálamo-hipófisis- testículo, lo que lleva a una reducción en la secreción de GnRH, así como de LH, FSH, prolactina y alteración en la secreción gonadal esteroidea (testosterona y estrógenos). Estos autores atribuyen a estas alteraciones la disminución en la producción espermática y en la movilidad espermática.

Niven y cols (9) hicieron un estudio comparativo de la movilidad espermática entre pacientes con Diabetes tipo I (n=17) y hombres normales (n=16). Estos autores no encontraron correlación entre la movilidad espermática, la edad de inicio de la DM , tiempo de evolución de la misma o los valores de hemoglobina glucosilada. Al comparar los diferentes tipos de movilidad entre ambos grupo no hubo diferencias significativas, pero si en la fuerza de batido flagelar y la linealidad del movimiento que fue significativamente mejor en el grupo de DM . Ellos concluyen que los pacientes con

DM tipo I en ausencia de complicaciones no parecen tener desventaja en términos de movilidad espermática comparado con hombres normales.

Alí y cols (8) estudiaron las características seminales en pacientes con Diabetes tipo I (n=100) y II (n=314), con y sin neuropatía. Encontrando sólo alteraciones en la movilidad espermática, pero al compararlos en grupos con y sin neuropatía, no existió alguna diferencia significativa entre los parámetros seminales.

Vignon y cols.(17) realizaron un estudio comparativo de parámetros seminales en 18 pacientes con DM (15 pacientes con DM tipo I y 3 con DM tipo II ), y 20 donadores de banco seminal . En el grupo de pacientes con DM se observó que el número de células inmaduras , espermatozoides anormales y la cuenta total de espermatozoides fue mayor que en el grupo control.

Dinulovic y Randonjic (18) comentan en su revisión de Diabetes Mellitus e Infertilidad masculina, que la Diabetes está asociada con varios desórdenes leves que pueden afectar directa o indirectamente varias funciones del sistema reproductivo. Un tratamiento a tiempo y adecuado puede prevenir o retardar estos desórdenes. La alteración en la síntesis de testosterona es causada por alteraciones moleculares en las células de Leydig y esto ocasiona otros desórdenes en los órganos o tejidos cuyas funciones son testosterona-dependientes, como ejemplo estarían las alteraciones de la relación parácrina y autócrina con el túbulo seminífero (células de Sertoli y espermatogónias) y de la función de las glándulas accesorias sexuales (próstata, vesículas seminales, etc.); lo cual se traduce en deterioro de los parámetros seminales.

García –Diez y colaboradores (19) estudió en un grupo de 80 diabéticos tipo I los niveles de insulina en el plasma seminal, encontrándolos más altos que a nivel sérico; sin embargo esto no se correlacionó con la calidad seminal.

Tay y Cheah (20) reportan un caso de un hombre de 32 años con Diabetes Mellitus tipo I con impotencia y Azoospermia, la cual se revirtió posterior al control con insulina y la esposa logró embarazo 5 meses después.

Thiel y cols (21) realizaron un estudio comparativo de biopsias testiculares de 17 diabéticos y 6 controles normales. Encontrando alteraciones leves en la espermatogénesis que consideraron no importantes para repercutir en la fertilidad.



## **JUSTIFICACIÓN.**

El factor masculino representa aproximadamente el 50% de las causas de esterilidad conyugal. En el estudio sistematizado que se lleva a cabo en la clínica de Andrología desde hace aproximadamente 6 años, se ha identificado la coexistencia de patología sistémica, particularmente de tipo Endocrino, con las alteraciones seminales. Aunque estas alteraciones se han descrito previamente en diferentes publicaciones, al revisar esta información queda claro que no se han descartado otras causas de las alteraciones seminales, particularmente las infecciones ocultas de la vía seminal. El describir las alteraciones seminales que se presentan en pacientes infértiles con enfermedades endocrinas como las que se investigan aquí y que no tienen otras condiciones que pudieran explicarlas permitirá conocer si existe algún patrón seminal común a estas enfermedades para posteriormente realizar estudios prospectivos tendientes a estudiar los mecanismos fisiopatogénicos de estas entidades.

## **OBJETIVO.**

Describir las alteraciones seminales y perfiles hormonales en pacientes infértiles que presentan Diabetes Mellitus tipo II o Hipotiroidismo.

## **MATERIAL Y METODOS.**

El presente trabajo se realizó en el Instituto Nacional de Perinatología, previa revisión y aceptación por el Comité de Investigación. Es un estudio descriptivo, retrolectivo. Se revisaron e incluyeron expedientes de pacientes que acuden a la consulta externa de la Clínica de Andrología en el período comprendido de enero de 1996 a abril del 2002, y que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II o Hipotiroidismo, estudio completo de acuerdo a la norma de la Clínica de Andrología. Los criterios de no inclusión fueron: espermocultivo positivo, falla testicular o falla de las células de Leydig comprobada ( FSH > de 17 ng/dL y prueba dinámica con citrato de clomifeno sin respuesta), varicocele, quistes o calcificaciones epididimarias, prostatovesiculitis por ultrasonografía endorectal y factor inmunológico positivo (anticuerpos antiesperma). Las variables a estudiar fueron: los parámetros del análisis seminal, el perfil hormonal (FSH, LH, testosterona, estradiol y prolactina), y las endocrinopatías que producen alteraciones del metabolismo (diabetes mellitus tipo II o hipotiroidismo).

Se obtuvo la información de expedientes clínicos de pacientes que ingresan a la Consulta Externa de Andrología, que cumplieron los criterios de inclusión antes señalados. Se transcribieron los datos a la hoja de cálculo del Programa de computo Excel. El control de esta información se llevó a cabo periódicamente a través de auditorías. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el cálculo de media, moda, mediana y desviación estándar de las variables de estudio.

## RESULTADOS.

Se obtuvieron de la base de datos de la Clínica de Andrología en total 86 casos con Diabetes Mellitus tipo II que comprendieron un período desde Enero de 1996 a Abril del 2002 . Se revisaron los 86 expedientes clínicos, cumpliendo los criterios de inclusión 31 pacientes (36.04 %). Cabe mencionar que no se analizaron los casos con el diagnóstico de Hipotiroidismo ya que solo 2 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión.

Las causas de exclusión de 55 pacientes fueron: 43 pacientes ( 78.18%) con Varicocele, 6 pacientes (10.90%) con microcalcificaciones testiculares, 2 pacientes ( 3.63%) con espermocultivo positivo. 1 paciente ( 1.81% ) con falla testicular, 1 paciente (1.81%) con orquiectomía izquierda, 1 paciente ( 1.81%) con DM tipo I y eyaculación retrógrada y 1 paciente( 1.81%) con factor inmunológico.

De los 31 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión; a 10 (32.25%) se les realizó el diagnóstico de DM a su ingreso a la clínica y en 21 (67.74%) ya tenían el diagnóstico a su ingreso.

### TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DM

PACIENTES	21 (67.74%)
X	4.23
DS	3.8
MIN	1
MAX	15

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TIEMPO Y TIPO DE ESTERILIDAD

	PRIMARIA	SECUNDARIA
Pacientes/(frecuencias)	19 ( 61.29%)	12 ( 38.70%)
X	7	7
DS	3.1	4.5
MIN	3	2
MAX	13	14

La esterilidad primaria fue más frecuente, con un promedio de tiempo similar en ambas; sin embargo se observa que los de esterilidad secundaria presentaban el mayor tiempo de evolución de la esterilidad.

## OCUPACIÓN

	PACIENTES	FRECUENCIAS
EMPLEADO	10	32.25 %
CHOFER	8	25.80 %
COMERCIANTE	8	25.80 %
POLICIA	2	6.45 %
RADIOTÉCNICO	1	3.22 %
PROFESIONISTA	1	3.22 %
AUX. CONTABLE	1	3.22 %

Para un mejor análisis de los siguientes datos los pacientes se dividieron en: Grupo Total, Grupo 1 (Dx. a su ingreso) y Grupo 2 (ya diagnosticados).

Se incluyen como datos para análisis las frecuencias (%), el promedio, la desviación estándar, el mínimo, el máximo y en los casos en donde los datos arrojaran mucha dispersión la moda y la mediana.

## EDAD

	Grupo Total	Grupo 1	Grupo 2
X	34	32	35
DS	5	3	6
MIN	24	24	28
MAX	46	35	46

El grupo 2 concentró a la población de mayor edad.



### CONCENTRACIONES DE GLUCOSA

	GRUPO TOTAL	GPO.1	GPO 2
PROMEDIO	212	186	234
DS	72.04	77.5	62.3
MIN	104	127	138
MAX	407	365	407
MODA	150	150	223
MEDIANA	223	153	227

Del grupo total, 1 paciente presentaba control metabólico y pertenecía al grupo 2 ( se encontraba bajo tratamiento a su ingreso a la clínica).

El grupo 2 a pesar de tener el diagnóstico de DM y estar bajo tratamiento, fue el que tenía mayor descontrol metabólico.

Ambos grupos si analizamos la moda y la mediana sus glucemias fueron muy dispersas.

### COLESTEROL

	GRUPO TOTAL	GPO. 1	GPO 2
X	232	241.3	225.2
DS	61.01	49.19	66.31
MIN	127	172	127
MAX	399	224	399
MODA	253	NA	253
MEDIANA	221	237	213

### TRIGLICÉRIDOS

	GRUPO TOTAL	GPO. 1	GPO. 2
X	401	460.38	393
DS	307.08	241.27	337.37
MIN	116	214	116
MAX	1408	878	1408
MODA	491	NA	NA
MEDIANA	277	425	259.5

De los 31 pacientes se contó con el dato de colesterol y triglicéridos en 28 (90.32%). De los 28 pacientes, 6 (21.42%) no presentaban ninguna dislipidemia (normales); 3 pacientes (10.71% ) con hipertrigliceridemia y colesterol dentro de parámetros

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

normales; 19 pacientes (67.8%) con hiperlipidemia, de los cuales 5 pacientes (17.85%) presentaron triglicéridos mayores a 600 mg/dL

Por lo cual concluimos que 22 pacientes (78.57%) presentaban descontrol metabólico de los lípidos.

## PERFILES HORMONALES

### HORMONA LUTEINIZANTE

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	4.70	5.8	4.29
DS	2.08	2.35	1.72
MINIMO	1.1	1.1	1.1
MÁXIMO	9.10	9.1	7.2

En el grupo de reciente diagnóstico de DM se encontraron los valores más elevados.

### HORMONA FOLICULOESTIMULANTE

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	5.8	6.06	5.89
DS	2.75	2.28	2.96
MINIMO	1.1	2.25	1.1
MÁXIMO	11.9	10	11.9

En ambos grupos los valores de FSH fueron similares.

### TESTOSTERONA

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	16.63	15.57	16.88
DS	6.65	7.65	6.3
MINIMO	5.1	5.1	9.1
MÁXIMO	32.8	27.4	32.8

Los valores de testosterona fueron más altos en el grupo de pacientes con diagnóstico de DM. Previamente establecido.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

### ESTRADIOL

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	34.30	42.94	30.69
DS	15.82	20.19	11.77
MINIMO	20	20	20
MÁXIMO	82.9	82.9	55

En 7 pacientes (22.58%) se encontraron niveles de E2 por arriba de 44 pg/ml, la mayoría fueron del grupo de pacientes de reciente diagnóstico de DM.

### PROLACTINA

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	6.72	7.22	6.41
DS	1.30	1.77	0.91
MINIMO	5	5.5	5
MÁXIMO	10.9	10.9	8.2

Ningún paciente presentó hiperprolactinemia, los niveles mayores se encontraron en el grupo 1.

### VOLÚMENES TESTICULARES

#### VOLUMEN TESTICULAR DERECHO

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	20.18	15.64	21.89
DS	7.73	7.26	6.99
MINIMO	1.6	1.6	11.02
MÁXIMO	33.5	24.2	33.5

#### VOLUMEN TESTICULAR IZQUIERDO

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	19.78	16.18	21.09
DS	8.32	5.91	8.88
MINIMO	1.43	3.81	1.43
MÁXIMO	37.3	23.14	37.3

El grupo de pacientes con diagnóstico de DM ya establecido presentó los volúmenes testiculares mayores.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## PARÁMETROS SEMINALES

### VOLUMEN SEMINAL

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO2
X	1.98	2.19	1.87
DS	1.05	1.05	1.09
MINIMO	0.2	1.0	0.2
MÁXIMO	4.5	4	4.5

### pH

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO2
X	8.0	7.88	8.09
DS	0.35	0.42	0.28
MINIMO	7.3	7.3	7.5
MÁXIMO	8.5	8.5	8.5

### DENSIDAD

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	78.19	62.20	82.05
DS	43.43	35.43	43.28
MINIMO	2	20	2
MÁXIMO	190	120	190

### MOVILIDAD TIPO A

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	7.06	5.5	7.1
DS	7.12	4.76	4.84
MINIMO	0	0	0
MÁXIMO	16	12	14

### MOVILIDAD TIPO B

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	42.35	44.80	40.50
DS	15.61	15.20	16.12
MINIMO	1	24	1
MÁXIMO	72	68	72

### INDICE DE MOVILIDAD (IM)

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	0.46	0.48	0.44
DS	0.18	0.18	0.18
MINIMO	0.01	0.2	0.01
MÁXIMO	0.77	0.76	0.77

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



### MORFOLOGÍA

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	26.81	24.30	28
DS	14.35	11.32	16.11
MINIMO	4	13	4
MÁXIMO	64	41	64

### INDICE DE CELULAS RECUPERABLES (ICR)

	GRUPO TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
X	22.51	18.84	22.52
DS	24.34	20.74	24.77
MINIMO	0	1.0	0
MÁXIMO	99.9	67.3	99.9

En el grupo 2 el volumen seminal promedio fue menor que en el grupo 1, el pH fue similar en ambos grupos; la densidad fue mayor en el grupo 2 aunque los dos pacientes con oligozoospermia formaban parte de este grupo. La astenozoospermia se presentó en todos los pacientes, la movilidad tipo A fue de 0 en 14 pacientes (45.16%), el índice de movilidad (A+B) fue similar en ambos grupos. La morfología normal y el índice de células recuperables (ICR) en promedio fueron normales en el grupo 2.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## DISCUSIÓN.

Los hallazgos hormonales que identificamos fue una pérdida en la relación normal del índice LH/FSH ( normal 2:1), lo cual habla de una alteración sutil a nivel tubular que no se correlacionó con alteración en la concentración espermática.

Los niveles de testosterona fueron normales, sin embargo encontramos una tendencia clínica a leve hiperestrogenemia que pudiese hablar de alteraciones de la esteroidogénesis a nivel de célula de Leydig, lo cual ya fue descrito por Dinulovic y cols (18).

Las alteraciones leves en la calidad de la movilidad tipo A y en el índice de motilidad, así como en la morfología, pudiesen sugerir alteraciones a nivel epididimario; lugar en donde se lleva a cabo todos los eventos metabólicos para una adecuada madurez espermática, función que también es testosterona-dependiente.

Sin embargo el grupo analizado es pequeño y la gran mayoría cursaba también con descontrol metabólico de lípidos (22 pacientes = 78.57%) por lo cual nuestra pregunta de si la Diabetes Mellitus tipo II es capaz de causar alteraciones reproductivas no pudo ser satisfactoriamente contestada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Normas y procedimientos en Ginecología y Obstetricia INPer. 1998
2. Donelli P, White C. Testicular dysfunction in men with primary hypothyroidism; reversal of hypogonadotropic hypogonadism with replacement thyroxine. *Clinical Endocrinology* 2000;52:197-201
3. Wortsman J, Rosner W, Dufau M,L. Abnormal testicular function in men with primary hypothyroidism. *Am J of Medicine* 1987;82:207-12
4. Jaya Kumar B, Khurana M,L, Ammini A,C, Karmarkar M,G, Ahuja M,M. Reproductive endocrine functions in men with primary hypothyroidism: effect of thyroxine replacement. *Horm Res* 1990;34:215-8
5. Corrales H,J, Miralles G,J, García L,C. Primary hypothyroidism and human spermatogenesis. *Arch Androl* 1990;25:21-7
6. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28:1039-57
7. The Expert Committee on the Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1999;22:S5-S19
8. Ali S,T, Shaikh R,N, Siddiqi P,Q. Semen analysis in insulin-dependent/ non-insulin-dependent diabetic men with/without neuropathy. *Arch Androl* 1993;30:47-54
9. Niven M,J, Hitman G,A, Badeboch D,F. A study of spermatozoal motility in type 1 diabetesmellitus. *Diabet Med* 1995;12:921-4
10. Padrón R,S, Más J, Zamora R, Riverol R, Licea M, Mallea L, Rodriguez J. Lipids and testicular function. *Int Urol Nephrol* 1989;21:515-19

11. Kala N, Ravisankar B, Govindarajulu P, Aruldas M. Impact of foetal-onset hypothyroidism on the epididymis of mature rats. *Int J Androl* 2002;25:139-48
12. Kolettis P,N, Sabanegh E,S. Significant medical pathology discovered during a male infertility evaluation. *J Urol* 2001;166:178-80
13. Khan Z,A, Al-Ghamdi S,S. Hormonal profile of infertile Makkans. *Int Urol Nephrol* 1998;30:499-505
14. McNally M,R. Male infertility. Endocrine causes. *Postgrad Med* 1987;81:207-13
15. Buitrago J,M, Diez L,C. Serum hormones and seminal parameters in males with thyroid disturbance. *Andrología* 1987;19:37-41
16. Palomino G,M, Revilla M,C, Cárdenas S,A, Polanco P,A, Islas A. *Ginecol Obstet Mex* 1998;66:403-6
17. Vignon F, Le Faou A, Montagnon D, Pradignac A, Cranz C, Winiszewsky P, Pinget M. Comparative study of semen in diabetic and healthy men. *Diabete Metab* 1991;17:350-4
18. Dinulovic D, Radonjic G. Diabetes mellitus/male infertility. *Arch Androl* 1990;25:277-93
19. García-Diez L,C, Corrales H,J, Hernández D,J, Pedraz M,J, Miralles J,M. Semen characteristics and diabetes mellitus: significance of insulin in male infertility. *Arch Androl* 1991;26:119-28
20. Tay H,H, Cheah J,S. Reversal of azoospermia in an insulin dependent diabetic. *Ann Acad Med Singapore* 1985;14:310-1
21. Thiel W, Low O, Schreiber G. Testicular biopsies in male diabetics. *Z Gesamte Inn Med* 1981;36:917-20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN