

SIMPOSIO

OBESIDAD Y SALUD REPRODUCTIVA

1. Médico Gineco-Obstetra, Profesor Principal de la Facultad de Medicina Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. Past Presidente Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5008-3172>

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés

Financiamiento: Autofinanciado

Declaración de uso de inteligencia artificial: No se utilizó tecnología relacionada con la inteligencia artificial en la elaboración del presente artículo

Recibido: 10 de febrero 2025

Aceptado: 25 de marzo 2025

Publicación en línea: 31 de marzo 2025

Correspondencia:

Adolfo Rechkemmer

✉ adolfo.rechkemmer@upch.pe

Citar como: Rechkemmer A. Obesidad y su impacto en medicina reproductiva. Rev peru ginecol obstet. 2025;71(1). DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v71i2745>

Obesidad y su impacto en medicina reproductiva

Obesity and its impact on reproductive medicine

Adolfo Rechkemmer¹

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v71i2745>

RESUMEN

La obesidad tiene un impacto negativo sobre la salud reproductiva, con mayor incidencia de anovulación, trastornos menstruales e infertilidad. El incremento en el tejido adiposo se asocia a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, reducción en los niveles de globulina transportadora de hormonas sexuales e hiperandrogenemia. Existe un aumento en las adipocinas pro-inflamatorias y una disminución en las adiponectinas. La obesidad femenina se asocia con disfunción ovulatoria, menor respuesta ovárica a los inductores de ovulación, disminución en la cantidad y calidad oocitaria, y alteración en la receptividad endometrial. Asimismo, se ha reportado una disminución en la tasa de nacidos vivos en los tratamientos de fertilización in vitro, y un aumento en la frecuencia de abortos. La obesidad masculina aumenta la incidencia de disfunción eréctil y alteraciones en la calidad espermática. La dieta, los ejercicios y la terapia médica han mostrado ser efectivos. La cirugía bariátrica es una alternativa en casos de índice de masa corporal mayor de 40, y consigue una reducción rápida y efectiva de peso, con mejoría de los parámetros metabólicos; se recomienda postergar el embarazo en mujeres al menos un año post cirugía. La cirugía bariátrica reduce de manera significativa el riesgo de macrosomía fetal, hipertensión asociada al embarazo y diabetes gestacional. Sin embargo, aumenta el riesgo de anemia materna y recién nacidos pequeños para edad gestacional.

Palabras clave: Obesidad, Infertilidad, Anovulación, Trastornos de la Menstruación, Medicina reproductiva (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Obesity has a negative impact on reproductive health, with a higher incidence of anovulation, menstrual disorders and infertility. The increase in adipose tissue is associated with insulin resistance and hyperinsulinemia, reduction in sex hormone binding globulin levels, and hyperandrogenemia. There is an increase in pro-inflammatory adipokines and a decrease in adiponectins. Female obesity is associated with ovulatory dysfunction, lower ovarian response to ovulation inducers, decreased oocyte quantity and quality, and alteration in endometrial receptivity. Likewise, a decrease in the live birth rate has been reported in in vitro fertilization treatments, and an increase in the frequency of abortions. Male obesity increases the incidence of erectile dysfunction and alterations in sperm quality. Diet, exercise, and medical therapy have been shown to be effective. Bariatric surgery is an alternative in cases of body mass index greater than 40, and achieves a rapid and effective weight reduction, with improvement in metabolic parameters; it is recommended to postpone pregnancy in women for at least one year after surgery. Bariatric surgery significantly reduces the risk of fetal macrosomia, pregnancy-associated hypertension, and gestational diabetes. However, it increases the risk of maternal anemia and small-for-gestational-age newborns.

Keywords: Obesity, Infertility, Anovulation, Menstruation Disturbances, Reproductive medicine (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

Actualmente se considera al sobrepeso y la obesidad como un problema de salud pública y una epidemia mundial. La obesidad se asocia a disfunción ovulatoria y trastornos menstruales, reducción en la fertilidad natural, y otros efectos reproductivos adversos como reducción en la tasa de embarazos y la seguridad en los tratamientos de infertilidad⁽¹⁾.

La anovulación crónica y los desórdenes ovulatorios son responsables del 25 a 50% de causas de infertilidad femenina, y se asocian a un mayor riesgo de complicaciones a largo plazo, como la hiperplasia endometrial, cáncer de endometrio y cáncer de mama. El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es una causa frecuente de infertilidad anovulatoria, y casi el 50% de ellas presenta obesidad⁽²⁾. Sin embargo, la obesidad



con o sin SOP afecta la reproducción, mediante una serie de mecanismos que describiremos a continuación. Se asocia con alteraciones menstruales, anovulación, infertilidad, tratamientos de reproducción asistida menos efectivos, abortos y mayores complicaciones obstétricas.

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis⁽³⁾ encontró que el sobrepeso y obesidad incrementa en un 60% el riesgo de infertilidad (OR: 1,60, IC: 1,31-1,94). El manejo adecuado del peso corporal preconcepcional mejora la fertilidad.

MECANISMOS DE OBESIDAD EN INFERTILIDAD FEMENINA

1. TEJIDO ADIPOSO E INSULINA

El exceso de tejido adiposo en mujeres obesas resulta en un aumento en la producción de estrógenos mediante aromatización periférica. El hiperestrogenismo resultante origina alteración en la receptividad endometrial y en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, que altera la secreción de gonadotropinas. Ello origina un pobre reclutamiento oocitario y alteración en el crecimiento folicular⁽⁴⁾.

Existe un incremento en la producción de insulina pancreática en mujeres obesas, y una excesiva producción de lípidos hepáticos con alteración en la función hepática con consecuente resistencia a la insulina e hiperinsulinemia⁽⁵⁾.

La insulina potencia los efectos de LH al incrementar los receptores de LH y mejorar la capacidad de unión de LH a las células de la teca, lo que incrementa la producción ovárica de andrógenos. Ello origina arresto en el desarrollo folicular.

La insulina induce una mayor producción hipofisaria de LH al incrementar la sensibilidad de los gonadotropos a la GnRH, e inhibe la producción hepática y ovárica de la proteína ligadora del factor de crecimiento 1 parecido a la insulina (IGF1-BP). La reducción de IGF1-BP eleva los niveles circulantes de IGF 1 que actúa sobre las células de la teca incrementando la producción de andrógenos y reduciendo la hormona de crecimiento, lo que inhibe el crecimiento folicular⁽⁶⁾.

2. GLOBULINA TRANSPORTADORA DE HORMONAS SEXUALES (SHBG) Y ADIPOKINAS

En mujeres obesas los niveles circulantes de SHBG se encuentran disminuidos. La producción hepática de SHBG está reducida principalmente debido a los altos niveles de insulina, aunque también contribuye la hiperandrogenemia. Ello origina un incremento en los niveles circulantes de andrógenos libres, lo que altera la función ovárica y la foliculogénesis⁽⁴⁾.

Las adipokinas son producidas por el tejido adiposo e incluyen a la leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), resistina, interleukina-6 (IL-6), visfastina, entre otros. En personas obesas aumentan las adipokinas pro-inflamatorias, como la leptina, y disminuyen las adipokinas anti-inflamatorias, como la adiponectinas (Tabla 1).

Los niveles elevados de leptina se asocian a resistencia a la leptina en el sistema nervioso central, afectando la GnRH y la producción de LH, lo que origina un pobre desarrollo folicular. Se han encontrado niveles elevados de leptina en el fluido folicular, y se conoce que inhibe la esteroidogénesis ovárica al reducir la actividad y producción de aromatasa, lo que origina pobre crecimiento de folículos dominantes, pobre maduración oocitaria y disminución en la receptividad endometrial.

Las mujeres obesas tienen niveles reducidos de adiponectina, que es una hormona que sensibiliza la acción de la insulina; ello ocasiona mayor tendencia a desarrollar resistencia a la insulina⁽⁴⁾.

ALTERACIONES EN EL CICLO MENSTRUAL Y OVULACIÓN

El mecanismo de anovulación en mujeres con obesidad es poco claro. La prevalencia de resistencia a la insulina y exceso de andrógenos es

TABLA 1. ADIPOKINAS PRO-INFLAMATORIAS Y ANTI-INFLAMATORIAS.

Pro-inflamatorias	Anti-inflamatorias
Leptina	Adiponectina
TNF- α	TGF- β
IL-6	Interleukina-4
Visfastina	Interleukina-10
Resistina	Interleukina-11

TNF- α (Factor de necrosis tumoral α); TGF- β (Factor de necrosis tumoral β); IL-6 (Interleukina-6)



mayor en obesidad, especialmente de tipo central⁽⁶⁾. Es muy difícil establecer la real prevalencia de irregularidades menstruales en mujeres con obesidad, ya que la mayor parte de estudios son retrospectivos y basados en auto-reportes sobre longitud de los ciclos menstruales; la prevalencia reportada oscila entre menos de 10% y más del 50%⁽¹⁾ y tiende a ser más alta a mayor índice de masa corporal (IMC).

La disfunción ovulatoria es más frecuente en mujeres obesas, y correlaciona directamente con el grado de obesidad, especialmente con la grasa abdominal subcutánea⁽⁸⁾. La obesidad central y grasa visceral se asocian a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. La insulina incrementada reduce la producción hepática de SHBG e incrementa los andrógenos libres circulantes; con frecuencia se acompaña de síndrome de ovarios poliquísticos.

ALTERACIONES EN LA RESPUESTA OVÁRICA Y CALIDAD DEL OOCITO

Souter y col.⁽⁹⁾ reportaron que mujeres obesas tratadas con gonadotropinas para inducir ovulación, requieren mayores dosis de hormonas, y desarrollan menos folículos. En pacientes sometidas a tratamientos de fertilización in vitro (FIV) se ha encontrado una menor tasa de nacidos vivos en mujeres obesas⁽¹⁰⁾. Se incrementa la dosis de gonadotropinas y la duración del tratamiento, aumenta la tasa de cancelaciones y disminuye el número de oocitos recuperados.

En un estudio de cohorte retrospectivo que incluyó 494 097 ciclos de FIV⁽¹¹⁾, se encontró una reducción significativa en la tasa de nacidos vivos en mujeres obesas (aRR: 0,87, IC: 0,86-0,89).

Se ha encontrado un ambiente folicular alterado en mujeres obesas sometidas a FIV, con mayores niveles de ácidos grasos libres, marcadores de inflamación y niveles de insulina, afectando la calidad de los oocitos⁽¹⁾. En un estudio grande usando los datos de la Sociedad Americana de Reproducción Asistida (SART) que incluyó 239 127 ciclos frescos de FIV⁽¹²⁾, se encontró un impacto negativo de la obesidad sobre la tasa de nacidos vivos (NV), de manera directamente proporcional al índice de masa corporal; así, la tasa de NV se reduce en 16% si el IMC está entre 30 y 34,9, y se reduce en 27% si el IMC está entre 40 y 44,9 (Tabla 2).

TABLA 2. IMPACTO DE LA OBESIDAD SOBRE LA TASA DE NACIDOS VIVOS EN FIV, ADAPTADO DE PROVOST ET AL.⁽¹²⁾.

Tasa de nacidos vivos (%)	OR (IC)	Índice de masa corporal (Kg/m ²)
31,4		18,5 – 24,9
29,8	0,94 (0,91-0,96)	25 – 29,9
28	0,84 (0,81-0,87)	30 – 34,9
26,3	0,76 (0,72-0,79)	35 – 39,9
24,3	0,73 (0,67-0,77)	40 – 44,9
22,8	0,67 (0,58-0,77)	45 – 49,9
21,2	0,52 (0,41-0,66)	Mayor de 50

En un metaanálisis publicado por Sermondade y col.⁽¹³⁾ que incluyó 21 estudios, se encontró una reducción significativa en la tasa de nacidos vivos en mujeres con IMC mayor de 30, comparado con mujeres de peso normal, RR: 0,85 (IC: 0,82-0,87).

RECEPTIVIDAD ENDOMETRIAL

En mujeres obesas se ha encontrado una diferente expresión de genes endometriales durante la ventana de implantación, que es más pronunciado si existe infertilidad asociada. Además, existe una elevación significativa de marcadores de inflamación y especies reactivas de oxígeno (ROS) en el tejido endometrial de mujeres obesas infértiles. Ello se asociaría a una disminución en la receptividad endometrial y mayor falla de implantación y compromiso en la decidualización⁽¹⁴⁾.

Una forma de evaluar el impacto de la obesidad sobre la receptividad endometrial es investigar los resultados de la FIV en mujeres obesas sometidas a programa de ovodonación. Diversos estudios han encontrado una reducción significativa en la tasa de implantación en mujeres obesas sometidas a FIV con óvulos donados, que es proporcional a mayor IMC^(15,16). Sin embargo, un metaanálisis con 4758 mujeres sometidas a FIV con ovodonación, no encontró asociación entre obesidad y tasa de embarazos, aunque el número de estudios incluidos fue pequeño y con diferentes criterios de inclusión y exclusión⁽¹⁷⁾.

OBESIDAD Y ABORTOS

La asociación entre obesidad y abortos espontáneos se ha reportado en embarazos naturales y en embarazos por tratamientos de fertilización asistida⁽¹⁸⁾. No existe consenso respecto a los mecanismos que causan este aumento en la



tasa de abortos; se postula que la obesidad puede afectar el ambiente endocrino, la calidad del embrión y/o la calidad del endometrio. Algunas endocrinopatías, como el hipotiroidismo, síndrome de ovarios poliquísticos y resistencia a la insulina, son más frecuentes en mujeres obesas, y la tasa de abortos es mayor en mujeres con esas enfermedades.

Lee y col. encontraron, luego del examen citogenético del producto de la concepción, que las mujeres obesas tenían una mayor frecuencia de abortos euploides en comparación con mujeres no obesas⁽¹⁹⁾.

Existen estudios que han mostrado un incremento de hasta 3 veces en la tasa de abortos en mujeres obesas sometidas a FIV con óvulos propios y ovodonación. Sin embargo, el rango ajustado de OR oscila entre 1,2 y 1,9, lo que sugiere que sí existe asociación, pero esta es modesta e influenciada por factores de confusión^(1,7).

OBESIDAD E INFERTILIDAD MASCULINA

La obesidad en varones infértiles se asocia a mayor frecuencia de disfunción eréctil. Asimismo, existe aumento en la resistencia a la insulina, adipokinas, resistencia a la leptina e hiperglicemia. Existe disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-testículo, reducción en los niveles de testosterona y alteración en los parámetros espermáticos. Una reciente revisión explica con detalle los cambios inflamatorios sistémicos, el síndrome metabólico y la disfunción mitocondrial, encontrados en obesidad masculina⁽²⁰⁾.

Existen revisiones sistemáticas que encuentran asociación entre obesidad masculina e infertilidad. Campbell et al.⁽²¹⁾ incluyeron 115 158 participantes de 30 estudios, encontrando que los varones obesos tienen mayor prevalencia de infertilidad que los no obesos, OR: 1,66 (IC: 1,53-1,79). Se ha reportado un incremento en la probabilidad de alteraciones en la calidad del semen en varones con sobrepeso y obesidad. Se ha encontrado menor concentración espermática, mayor porcentaje de formas anormales de los espermatozoides y menor volumen del semen^(22,23).

En lo que respecta al impacto de la obesidad masculina sobre los tratamientos de fertilización asistida, Mushtaq et al.⁽²⁴⁾, en un metaanálisis de

11 estudios y 14 372 ciclos de FIV, encontraron que un aumento en el IMC en varones se encontraba asociado a una disminución significativa en la tasa de embarazos y tasa de nacidos vivos, OR: 0,88 (IC: 0,82-0,95).

MANEJO DE LA OBESIDAD Y SU IMPACTO SOBRE LA FERTILIDAD

La modificación en los estilos de vida, como una dieta baja en calorías y actividad física (mínimo 30 minutos diarios) son importantes para bajar de peso. La actividad física se asocia con una disminución en los mediadores inflamatorios sistémicos, incluso en aquellas que no bajan de peso. La efectividad de estas intervenciones no farmacológicas en tasa de embarazos fue evaluada en un metaanálisis que incluyó 21 ensayos clínicos aleatorizados⁽²⁵⁾; se encontró un incremento en la tasa de embarazo espontáneo, pero no se encontró un efecto significativo en la tasa de nacidos vivos. Se requieren mayores estudios sobre los efectos de los tratamientos no farmacológicos sobre el bienestar psicológico de las pacientes.

No está claro si es adecuado retardar el tratamiento de fertilidad buscando bajar de peso, en particular en pacientes mayores de 35 años o con baja reserva ovárica, aunque se reconoce las ventajas potenciales en reducción de complicaciones obstétricas a menor IMC. Varias guías recomiendan cambios de estilo de vida antes de iniciar tratamientos de fertilidad como la FIV; sin embargo, aún no se ha determinado cuál es el porcentaje recomendado de pérdida de peso para mejorar las tasas de embarazo, y si existe un efecto favorable directo de los estilos de vida saludable sobre la fertilidad independiente de la pérdida de peso. Se requieren estudios grandes bien diseñados para responder esas preguntas⁽²³⁾. En mujeres obesas que irán a FIV, la dieta estricta por 3 a 4 meses no ha mostrado mejoría en tasa de nacidos vivos⁽¹⁾.

Las terapias con medicamentos para bajar de peso están disponibles. Orlistat actúa bloqueando la absorción de grasas y la reabsorción de glucosa; en mujeres obesas con síndrome de ovarios poliquísticos reduce la resistencia a la insulina y los niveles de andrógenos⁽⁴⁾. Los análogos del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), como el liraglutide, actúan reduciendo el apetito, tendrían un mayor impacto en reducción de



peso que el orlistat a las 20 semanas (5 a 7 Kg con liraglutide vs 3 Kg con orlistat). El impacto del tratamiento médico en mejorar la fertilidad en mujeres y varones obesos aún es poco claro, y su uso está contraindicado en mujeres embarazadas^(22,26).

La cirugía bariátrica podría ser una opción si el IMC es superior a 40, o si existen comorbilidades y el IMC es superior a 35, o si otros intentos para bajar de peso han fallado. Mejora el balance hormonal y la función sexual, tanto en hombres como en mujeres⁽²⁷⁾. Se consigue una reducción de 25 a 45 Kg de peso luego de un año de la cirugía. No existen estudios prospectivos aleatorizados que investiguen el tiempo necesario para concebir luego de la cirugía, pero se recomienda postergar el embarazo 12 a 18 meses post cirugía, aunque este tiempo debe balancearse con el riesgo de reducción de la reserva ovárica⁽²⁸⁾. La cirugía bariátrica mejora el perfil metabólico y es muy efectivo en prevenir y tratar la diabetes tipo 2 en pacientes obesas. La cirugía bariátrica reduce de manera significativa el riesgo de macrosomía fetal, hipertensión asociada al embarazo y diabetes gestacional. Sin embargo, aumenta el riesgo de anemia materna y recién nacidos pequeños para edad gestacional^(1,26,29).

La investigación genética, clínica y experimental, sobre los mecanismos de la obesidad y el diseño de medidas preventivas, y herramientas eficientes que incluyen la inteligencia artificial, podrían jugar un rol importante en el futuro para establecer tratamientos precisos de la obesidad y reducir así las complicaciones asociadas a la salud reproductiva⁽³⁰⁾.

Los trabajos publicados sobre obesidad e infertilidad muestran que existen barreras para el acceso a tratamientos de fertilidad y se requieren protocolos basados en evidencia y un manejo multidisciplinario en este grupo de pacientes⁽³¹⁾.

CONCLUSIONES

La obesidad, independientemente del estado de salud metabólico, se asocia a un mayor riesgo de infertilidad⁽³²⁾. La obesidad femenina se asocia con disfunción ovulatoria, menor respuesta ovárica a los inductores de ovulación, calidad oocitaria alterada, disfunción endometrial, menor tasa de nacidos vivos en los tratamientos de FIV, y un incremento en la tasa de abortos.

La obesidad masculina puede comprometer la función reproductiva. La dieta, los ejercicios y la terapia médica han mostrado ser efectivos en bajar de peso. La cirugía bariátrica en mujeres y hombres con obesidad mórbida consigue una reducción rápida y efectiva de peso, y se recomienda postergar el embarazo en mujeres al menos un año post cirugía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Obesity and reproduction: a committee opinion. *Fertil Steril* 2021; 116 (5): 1266-85. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.08.018>
2. Giviziez CR, Sanchez EGM, Approbato MS, Maia MCS, Fleury EAB and Sasaki RSA. Obesity and anovulatory infertility: a review. *JBRA Assist Reprod* 2016; 20 (4): 240-5. DOI: <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20160046>
3. Zhou J, Zhang Y, Teng Y, Dou L, Chen H, Tao F et al. Association between preconception body mass index and fertility in adult female: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2024; 25 (10): e13804. DOI: <https://doi.org/10.1111/obr.13804>
4. Joon TL, Pillai N, Yap, CG and Jahan NK. Obesity and female infertility: a review on mechanisms (endocrinology). *Open Access Library Journal*. 2022; 9: e8817. DOI: <https://doi.org/10.4236/oalib.1108817>
5. Pantasri BM and Norman RJ. The effects of being overweight and obese on female reproduction: a review. *Gynecological Endocrinology*. 2014; 30: 90-94. DOI: <https://doi.org/10.3109/09513590.2013.850660>
6. Gambineri A, Laudisio D, Marocco C, Radellini S, Colao A and Savastano S. Female infertility: which role for obesity?. *International Journal of Obesity Supplements*. 2019; 9: 65-72. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41367-019-0009-1>
7. Dag ZO and Dilbaz B. Impact of obesity on fertility in women. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 2015; 16: 111-7. DOI: <https://doi.org/10.5152%2Fjtga.2015.15232>
8. Kuchenbecker WK, Groen H, Zigelstra TM, Bolster JH, Slart RH, van der Jagt EJ, et al. The subcutaneous abdominal fat and not the intraabdominal fat compartment is associated with anovulation in women with obesity and infertility. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95: 2107-12. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2009-1915>
9. Souter I, Baltagi LM, Kuleta D, Meeker JD, Petrozza JG. Women, weight and fertility: the effect of body mass index on the outcome of superovulation/intrauterine insemination cycles. *Fertil Steril*. 2011; 95: 1042-1047. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.11.062>
10. Luke B, Brown MB, Stern JE, Missmer SA, Fujimoto VY and Leach R. Female obesity adversely affects assisted reproductive technology (ART) pregnancy and live birth rates. *Hum Reprod*. 2011; 26 (1): 245-52. DOI: [10.1093/humrep/deq306](https://doi.org/10.1093/humrep/deq306)
11. Kawwass JF, Kulkarni AD, Hipp HS, Crawford S, Kissin DM and Jamieson DJ. Extremities of body mass index and their association with pregnancy outcomes in women undergoing in vitro fertilization in the United States. *Fertil Steril* 2016; 106: 1742-50.



- DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.08.028>
12. Provost MP, Acharya KS, Acharya CR, Yeh JS, Steward RG, Eaton JL et al. Pregnancy outcomes decline with increasing body mass index: analysis of 239,127 fresh autologous in vitro fertilization cycles from the 2008–2010 Society for Assisted Reproductive Technology registry. *Fertil Steril.* 2016;105: 663–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2015.11.008>
 13. Sermondade N, Huberlant S, Bourhis-Lefebvre V, Arbo E, Gallot V, Colombani M, et al. Female obesity is negatively associated with live birth rate following IVF: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update.* 2019; 25 (4): 439–451. DOI: <http://orcid.org/0000-0002-7243-7709>
 14. Gonnella F, Konstantinidou F, Donato M, Gatta DMP, Peserico A, Barboni B, et al. The molecular link between obesity and the endometrial environment: a starting point for female infertility. *Int J Mol Sci.* 2024; 25: 6855. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25136855>
 15. Dessolle L, Darai E, Cornet D, Rouzier R, Coutant C, Mandelbaum J, et al. *Hum Reprod.* 2009; 24(12): 3082–9. DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/dep303>
 16. Provost MP, Acharya KS, Acharya CR, Yeh JS, Steward RG, Eaton JL et al. Pregnancy outcomes decline with increasing recipient body mass index: an analysis of 22,317 fresh donor/recipient cycles from the 2008–2010 Society for Assisted Reproductive Technology Clinic Outcome Reporting System registry. *Fertil Steril.* 2016;105: 364–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2015.10.015>
 17. Jungheim ES, Schon SB, Schulte MB, DeUgarte DA, Fowler SA and Tuuli MG. IVF outcomes in obese donor oocyte recipients: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 2013; 28 (10): 2720–7. DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/det292>
 18. Lashen H, Fear K, Sturdee DW. Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case-control study. *Hum Reprod.* 2004; 19: 1644–6. DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/deh277>
 19. Lee JC, Bernardi LA and Boots CE. The association of euploid miscarriage with obesity. *FS Rep.* 2020; 1 (2): 142–8. DOI: [10.1016/j.xfre.2020.05.011](https://doi.org/10.1016/j.xfre.2020.05.011)
 20. George BT, Jhancy M, Dube R, Kar SS, Annamma LM. The Molecular Basis of Male Infertility in Obesity: A Literature Review. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(1): 179. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25010179>
 21. Campbell JM, Lane M, Owens JA, Bakos HW. Paternal obesity negatively affects male fertility and assisted reproduction outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Biomed Online.* 2015; 31: 593–604. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2015.07.012>
 22. Service CA, Puri D, Al Azzawi S, Hsieh TC, Patel DP. The Impact of Obesity and Metabolic Health on Male Fertility: A Systematic Review. *Fertil Steril.* 2023; 120: 1098–111. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2023.10.017>
 23. Amiri M, Ramezani Tehrani F. Potential adverse effects of female and male obesity on fertility: a narrative review. *Int J Endocrinol Metab.* 2020; 18 (3): e101776. DOI: <https://doi.org/10.5812/ijem.101776>
 24. Mushtaq R, Pundir J, Achilli C, Naji O, Khalaf Y, El-Toukhy T. Effect of male body mass index on assisted reproduction treatment outcome: an updated systematic review and meta-analysis. *Reprod Biomed Online.* 2018; 36 (4): 459–71. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2018.01.002>
 25. Kim SY, Park E-S, Kim HW. Effectiveness of Non-Pharmacological Interventions for Overweight or Obese Infertile Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(20):7438. DOI: [10.3390/ijerph17207438](https://doi.org/10.3390/ijerph17207438)
 26. Mahutte N, Kamga-Ngande C, Sharma A, Sylvestre C. Obesity and Reproduction. *J Obstet Gynaecol Can.* 2018; 40 (7): 950–966. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2018.04.030>
 27. Enriquez-Reyes R. Obesidad: epidemia del siglo XXI y su relación con la fertilidad. *Rev Med Las Condes.* 2021; 32 (2): 161–5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.11.006>
 28. Miñambres I, de Hollanda A, Vilarrasa N, Pellitero S, Rubio MA, Flores L, et al. Obesidad y Fertilidad: documento de posicionamiento. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición.* 2023; 70 (Suppl 1): 110–5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2022.10.002>
 29. Kaur KK, Allahbadia G, Singh M. An update of impact of obesity on female infertility and its management. *Int J Pregn & Child Birth.* 2018; 4 (2): 84–90. DOI: <http://dx.doi.org/10.15406/ipcb.2018.04.00089>
 30. Muhammad T, Wan Y, Lv Y, Li H, Naushad W, Chan W-Y, et al. Maternal obesity: a potential disruptor of female fertility and current interventions to reduce associated risks. *Obesity Reviews.* 2023; 24 (10): e13603. DOI: <https://doi.org/10.1111/obr.13603>
 31. Gautam D, Purandare N, Maxwell CV, Rosser ML, O'Brien P, Mocanu E et al. The challenges of obesity for fertility: a FIGO literature review. *Int J Gynecol Obstet.* 2023; 160 (Suppl 1): 50–5. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijgo.14538>
 32. Tang J, Xu Y, Wang Z, Ji X, Qiu Q, Mai Z, et al. Association between metabolic healthy obesity and female infertility: the national health and nutrition examination survey, 2013–2020. *BMC Public Health.* 2023; 23 (1): 1524. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16397-x>