

11217
90
Zej



Universidad Nacional Autónoma
de México

TESIS RECEPTACIONAL

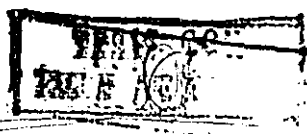
CLINICA DE ESTERILIDAD
Evaluación y Análisis en el Hospital Central Sur
de Concentración Nacional
P E M E X

Que para obtener el Título de
Médico Especialista en Gineco-Obstetricia
p r e s e n t a

DR. TONATIUH HERRERA SUASTEGUI



1988





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.

INDICE

I.	PROTOCOLO	I - VI
II.	INTRODUCCIÓN	1
III.	FACTOR MASCULINO DE ESTERILIDAD	5
IV.	FACTOR CERVICAL DE ESTERILIDAD	7 1
V.	FACTOR OVÁRICO DE ESTERILIDAD	13
VI.	FACTOR UTERINO-FACTOR ENDOMETRIAL	24
VII.	FACTOR TUBOPERITONEAL	28
VIII.	ESTERILIDAD DE CAUSA INEXPLICABLE	38
IX.	FACTOR INMUNOLÓGICO DE ESTERILIDAD	40
X.	FERTILIZACIÓN EXTRACORPÓREA	42
XI.	RESULTADOS	43
XII.	ANÁLISIS	75
XIII.	CONCLUSIONES	81
XIV.	BIBLIOGRAFÍA	83

I. P R O T O C O L O

SE TRATA DE:

UN ESTUDIO PROSPECTIVO

LONGITUDINAL EXPERIMENTAL ANALITICO

ANTECEDENTES

EL MANEJO DE LA PAREJA ESTERIL ES PARTE IMPORTANTE DE LA CONSULTA GINECOLOGICA Y SU ESTUDIO ES COMPLEJO, POR LO QUE SE REQUIERE DE PROTOCOLOS BIEN DEFINIDOS Y SISTEMATIZADOS.

DE ESTA FORMA SE HAN PROPUESTO DIFERENTES METODOLOGIAS DE ESTUDIO DE LA PAREJA ESTERIL DE ACUERDO A LAS CARACTERISTICAS SOCIO-ECONOMICAS DE LAS INSTITUCIONES QUE LOS HAN IDEADO.

OBJETIVOS

- A) PROPONER UN PROTOCOLO DE ESTUDIO DE LA PAREJA ESTERIL ADECUADO A NUESTRA INSTITUCION.
- B) EVALUAR LOS RESULTADOS DE DICHO PROTOCOLO AL TERMINO DE UN AÑO.
- C) COMPARAR LOS RESULTADOS OBTENIDOS CON ESTE - PROTOCOLO Y LOS REPORTADOS PARA OTRAS POBLACIONES.

H I P O T E S I S

EL ESTUDIO ORGANIZADO Y SISTEMATIZADO
DE LA PAREJA ESTERIL RESULTARA EN UN
MAYOR INDICE DE EMBARAZO, A UN COSTO
MENOR Y A MENOR PLAZO.

MATERIAL Y METODOS

- CON EL PROTOCOLO QUE A CONTINUACION SE PRESENTA SE EVALUARON Y ANALIZARON LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS PACIENTES QUE ASISTIERON A LA CLINICA DE ESTERILIDAD ENTRE EL 1° ABRIL DE 1986 AL 1° ABRIL DE 1987.
- SE CREO EL PROGRAMA DE COMPUTACION "CLIN-EST" - MEDIANTE EL CUAL SE CONCENTRAN Y ANALIZAN LOS RESULTADOS OBTENIDOS, CREANDOSE UN ARCHIVO CONTROLABLE Y ESPECIFICO DE LA CLINICA DE ESTERILIDAD.

II. INTRODUCCION

INTRODUCCION

Es sin duda alguna la reproducción una característica intrínseca a todo ser vivo. A mayor grado evolutivo de una especie, se presentará mayor complejidad de -- los procesos involucrados en el fenómeno reproductivo.

El hombre, situado en la cima de la escala filogenética, presenta el proceso más complejo de reproducción. La modificación del medio ambiente que rodea al hombre y la alteración con distintos fines de su propio organismo, ha traído como consecuencia alteraciones en el fenómeno reproductivo, que provocan esterilidad con -- más frecuencia que en otros seres vivos.

El estudio de la pareja estéril ha ido evolucionando -- de acuerdo al avance tecnológico, prueba de esto es la fertilización in vitro, hecho que hace 15 años se consideraba un sueño irrealizable.

En este protocolo se recalcan en la revisión de cada -- factor, los aspectos más importantes de la historia -- clínica que es el punto de partida de todo estudio clí -- nico, por lo que no se menciona en un capítulo en espe -- cial.

En este trabajo se analizan los resultados del protoco -- lo propuesto, resumido en la figura I-1. Esto en rea -- lidad es la base para realizar estudios más ambiciosos, como el de microcirugía tubaria que se está efectuando ya en nuestro hospital y por qué no? más adelante un -- proyecto de fertilización in vitro.

La sistematización efectiva de todos los datos obtenidos se llevó a cabo mediante un programa de computación que permite tener un archivo confiable y - - ahorrar tiempo en la obtención de datos.

El estudio de la pareja estéril es un reto al ginec^ologo, pues requiere de una amplia gama de conocimientos médicos, sin embargo el observar el embarazo de una mujer estéril, es una satisfacción que recompensa el esfuerzo del médico.

NESTOSO ALEGRIA, RAFAELA

822844-04

Edad: _____ años

Esposo: _____ años

Esterilidad: _____

Evolución: _____ años

Matrimonio: _____

Tratamiento previo: _____

G P C A E _____

Escolaridad: _____

Foránea: SI _____ NO _____

El estudio por factores es el siguiente:

1. Sistémico: _____ Tipo de alteración: _____
2. Cervical: _____ Tipo de alteración: _____
 Germen encontrado: _____
 Sims-Hubner _____ Tipo de alteración: _____
 Coincide con espermatobioscopia D. SI _____ NO _____
3. Masculino: _____ Tipo de alteración: _____
 Espermocultivo: _____ Germen encontrado: _____
4. Endometrial: _____ Tipo de endometrio: _____
5. Ovárico: _____ Métodos diagnósticos: _____
 B. de endometrio: _____
 Perfil Hormonal: _____
 Laparos: _____
6. Uterino: _____ Métodos diagnósticos: _____
 Laparoscopia: _____
7. Tubárico-peritoneal: _____ Histerosalpingografía: _____
 Método diagnóstico: _____
 Histerosalpingografía: _____
 Laparoscopia: _____
 Cromatoscopia: _____
 Coincide Laparos Vs HSG - SI _____ NO _____
 Ofreció la HSG otro dato diferente más que la laparos SI _____ NO _____

Hallazgos Laparoscópicos

1. _____
2. _____
3. _____

Tratamientos médicos

1. _____
2. _____
3. _____

Tratamientos quirúrgicos

1. _____
2. _____
3. _____

EMBARAZO: SI _____ NO _____

Duración del Estudio: _____

Observaciones: _____

III. FACTOR MASCULINO DE ESTERILIDAD

FACTOR MASCULINO DE ESTERILIDAD

El estudio de esterilidad, siempre debe comprender a la pareja; el factor masculino debe ser de los estudios iniciales. Es no poco frecuente observar que después de haber agotado los recursos de manejo en la esterilidad de la mujer, se percatan de que el factor alterado es el masculino. Una prueba postcoito se ha considerado como incompleta para evaluar éste. (35, 39, 42)

Es el ginecólogo, quien en primer lugar se enfrentará ante la alteración del factor masculino. Ante ello tiene la obligación de conocer las etiologías que más frecuentemente provocan alteraciones testiculares, los métodos diagnósticos para identificarlas, así como la debida interpretación de los estudios de evaluación de función testicular. - Lo más importante es estar consciente de la limitación en la evaluación testicular y derivar adecuadamente al especialista correspondiente el caso, lo que brindará un mejor pronóstico para el paciente (47).

El diagnóstico andrológico completo comprende:

1. Anamnesis cuidadosa en la que se destacará alteraciones en familias, sobrecarga emocional, características de la pubertad, características de la vida sexual, antecedentes de cirugías o traumatismos testiculares, y antecedentes infecciosos. El consumo de drogas, alcohol, medicamentos y hormonas.
- 2 Exploración física. Se verificará integridad del aparato genital masculino, proporciones corporales, presencia de ginecomastia, - distribución del vello corporal. Las características de testículos también deberán ser anotadas.

3. Análisis del semen eyaculado. Debe cumplir con los requisitos de - abstinencia, la cual deberá ser entre 4 y 7 días, ya que se ha demostrado disminución de densidad espermática posterior al 7° día - (28).

El método de obtención deberá ser mediante masturbación.

Color, deberá ser opalescente, en caso de presentarse rojizo nos es tará hablando de hemospermia.

Viscosidad. Deberá ser aproximadamente de 6.5 veces mayor que la - del agua.

Olor. Recuerda el del castaño en flor, éste se verá alterado por - la presencia de infecciones.

Volumen. De 2.5 a 6 mls. por debajo de éste, se califica como hipospermia, la cual nos hablará de alteraciones en las vesículas seminales u obstrucción epididimaria alta. En otros casos, eyaculación - retrógrada o incompleta.

pH. Este se deberá encontrar entre 7.2 y 7.6, un aumento hablará de alteraciones bacterianas de anexos, un descenso es compatible con - oclusiones altas o alteraciones de las vesículas seminales.

El examen microscópico deberá descartar la presencia de leucocitos - o eritrocitos. La movilidad no debe ser menor del 60%, el límite - inferior de densidad de espermatozoides, aunque muy discutido, sería de 40 millones/ml (33).

En cuanto a la morfología, el límite inferior de espermatozoides nor males es el 60%, un porcentaje mayor es teratozoospermia, aparece - en lesiones testiculares primarias y secundarias. La presencia de - células de la espermatogénesis no deberá ser mayor del 5%.

Dentro de las investigaciones bioquímicas, la de mayor valor es la de determinación de fructuosa, la que varía de 1,200 a 5,000 picogramos por milímetro. Siendo de valor diagnóstico solo la disminución por debajo de 1,200 picogramos, lo que es compatible con lesiones de las vesículas seminales o de los sistemas de conducción de las vesículas seminales. En la Tabla I-I se muestra el diagnóstico diferencial del déficit de fructuosa en semen eyaculado.

4. Análisis hormonales. Se deberá determinar la hormona luteinizante, la hormona folículo estimulante y la testosterona. Mediante la evaluación de estas tres hormonas será posible efectuar una clasificación de la alteración en hipogonadismo hipo o hipergonadotrófico y con o sin alteración de andrógenos, la que orienta hacia la forma de tratamiento.

En base a lo anterior, podremos valorar la oligospermia, la que se asocia frecuentemente a cifras normales de FSH, LH y testosterona, y a la cual en caso de no existir varicocele se le denomina idiopática (6).

En caso de niveles sanguíneos normales de testosterona y LH que coincidan con una elevación de FSH se deberá sospechar un daño parcial del epitelio germinal. La determinación de prolactina nos permitirá descartar la presencia de un tumor hipofisario en los casos de oligospermia con testosterona baja y LH y FSH normales.

El varicocele es una de las causas importantes de oligospermia, se ha mencionado como responsable hasta en un 40% de los casos de esterilidad masculina, se diagnostica mediante vasografía y su tratamiento se lleva a cabo mediante la ligadura de la vena espermática, generalmente la izquierda. La alteración producida por el varicocele se ha atribuido al aumento de calor local (6).

En caso de Azoospermia, se puede encontrar testosterona y LH normales con FSH elevada. En este caso se deberá proceder a la biopsia para determinar la extensión del daño testicular o la presencia de un síndrome del Castillo, por ejemplo. En la azoospermia asociada con cifras normales se pueden sospechar tres causas:

- Ausencia congénita de los vasos deferentes.
- Obstrucción del sistema eyaculatorio
- Eyaculación retrógrada.

En los casos de hipogonadismo hipergonadotrófico, el tratamiento a seguir no está bien definido, sin embargo, en los casos de hipogonadismo hipogonadotrófico se han utilizado las gonadotropinas con buenos resultados (47,). En algunos casos se han utilizado antiestrogénicos como el citrato de clomifén con no óptimos resultados (33). Los andrógenos tampoco han demostrado efectividad en el tratamiento de estas patologías.

Los procesos infecciosos activos provocan obstrucción a nivel de los conductos de eyaculación y anexos, de ahí que ocasionen oligospermia o astenospermia sin alteraciones hormonales. El tratamiento será la antibioticoterapia y dado que la formación de un espermatozoide tarda aproximadamente tres meses, se deberá esperar ese tiempo para efectuar un nuevo estudio (28).

En la Tabla I-II se mencionan las posibilidades etiológicas de acuerdo al estudio del semen, es obvio que el análisis hormonal complementa y afina el diagnóstico y pronóstico.

TABLA I-I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL DEFICIT DE FRUCTUOSA
EN EL SEMEN EYACULADO

1. Insuficiencia de vesículas seminales dependiente de andrógenos (déficit de andrógenos relativo o absoluto).
 - a) Hipogonadismo primario.
 - El llamado climaterio viril
 - Trastornos de la potencia en hombres con menos de - - 40 años.
 - Elevación testicular
 - Enfermedad de Klinefelter
 - Atrofia testicular bilateral
 - Otros trastornos primarios de la función de las células de Leydig
 - b) Hipogonadismo secundario
 - La llamada insuficiencia de células de Leydig postpuberal.
 - Hepatopatías crónicas
 - Diabetes sacarina
 - Otros trastornos del sistema hipotálamo-hipofisiario
2. Insuficiencia de vesículas seminales refractaria a los andrógenos.
 - Inflamaciones (agudas y crónicas)
 - Atrofia de mucosa postinflamatoria (formación de cicatrices)
 - Oclusión
 - Aplasia
 - Defecto enzimático
 - Sin aclarar
3. Causas medicamentosas
 - Antiandrógenos
 - Citostáticos
4. Fallos en la obtención del semen
 - Eyacuación incompleta
 - Tiempo de abstinencia demasiado largo
5. Fructólisis elevada.

TABLA I-II

POSIBILIDADES ETIOLOGICAS EN LAS ANOMALIAS DEL
ESTUDIO DEL SEMEN

<u>ANOMALIAS</u> Cantidad anormal	<u>ETIOLOGIA</u>
Azoospermia	Síndrome de Klinefelter y otros trastornos genéticos. Síndrome de sólo células de Sertoli Falla testicular Hipogonadismo hipogonadotrófico Tumor hipofisario Obstrucción Varicocele Factores exógenos Prostatitis, epididimitis
Oligospermia	Trastornos genéticos Endocrinopatías Trastornos tiroideos Hiperprolactinemia Deficiencia aislada de gonadotrofinas Varicocele Prostatitis u otras infecciones Suspensión de la maduración Hiperspermatogénesis Factores exógenos
Volumen anormal Sin eyaculación	Eyaculación retrógrada Ausencia de eyaculación Hipogonadismo hipogonadotrófico Falla testicular
Bajo volumen	Obstrucción de los conductos eyaculatorios Eyaculación parcial retrógrada Factores desconocidos
Volumen aument.	Factores desconocidos
Motilidad anormal	Autoanticuerpos Infección Varicocele Alta viscosidad del semen
Viscosidad anormal	Etiología desconocida
Morfología anormal	Varicocele Stress Factores endógenos
Células extrañas	Eritrocitos, leucocitos, infección
Aglutinación del esperma	Autoanticuerpos Infección

IV. FACTOR CERVICAL DE ESTERILIDAD

FACTOR CERVICAL DE ESTERILIDAD

El factor cervical ocupa un lugar importante de esterilidad; del 3% al 5% según diversos autores (8), aún cuando cabe mencionar que este porcentaje se ve incrementado frecuentemente ya que en un número importante de casos forma parte de patología múltiple simultánea (8).

El estudio del factor cervical parecería sencillo, pues es de fácil acceso al especialista, sin embargo, es aquí donde repercuten factores ováricos, inmunológicos, morfológicos, infecciosos y medicamentosos, lo que dificulta su estudio, aunado a esto el hecho de que son pocas las estandarizaciones del estudio del factor cervical.

El moco cervical es un hidrogel formado en un 98% de agua y en un 2% sólidos, los cuales fundamentalmente son glúcidos y proteínas. La cantidad de glúcidos, proteínas y iones de calcio será lo que variará, según la etapa del ciclo menstrual, de tal forma que durante la fase preovulatoria encontraremos una disminución de la albúmina y un aumento de iones de calcio, esto inducirá un aumento de la filancia del moco cervical. Lo contrario sucederá en la etapa lútea. Se ha demostrado mediante microscopía electrónica que durante la fase preovulatoria - habrá una estructura molecular del moco cervical que en forma dinámica permitirá el paso de espermatozoides normales. También se producirá un pH cercano a 6 que es el más adecuado para la capacitación espermática.

En forma normal se encuentran en el moco cervical anticuerpos IgA, IgG e IgM. Al parecer los IgA se producen localmente mientras que IgG e IgM son de tipo sistémico. Existe también un anticuerpo IgG citotóxico - que contiene un complemento lítico capaz de destruir espermatozoides.

Diagnóstico de causas cervicales de esterilidad.

En un intento por estandarizar la valoración de la función cervical, - Insler (24) propuso un sistema de puntuación en el cual se valoran cuatro parámetros: producción de moco, filancia, fenómeno del helecho y - conducto cervical. Ver Tabla II-I.

La Prueba Poscoito o Prueba de Sims-Muhner, ideada en 1913 es el estudio de elección a realizar en el factor cervical. Consiste en la toma de líquido a nivel de fondo de saco posterior y canal cervical dos horas después del coito y a mitad del ciclo ovárico. La prueba poscoito se - valora como positiva, cuando pueden demostrarse más de 5 a 10 espermatozoides móviles por campo con aumento de X400, en un moco cervical preovulatorio.

Existen otras pruebas como la de Miller-Kurzrock (prueba del portaobjetos), en este procedimiento se colocan juntas una gota de moco cervical y otra del semen eyaculado sobre un portaobjetos, se aplica un portaobjetos de forma tal que se pongan en contacto ambas gotas. Se valorará - a los quince minutos la presencia de espermatozoides móviles en el moco cervical, esto se considera como una prueba normal. Esta puede hacerse cruzada con esperma de donador fértil.

La prueba de penetración capilar in vitro según Kremer valora la profundidad y velocidad de penetración de los espermatozoides en el moco cervical. Consiste en colocar un capilar lleno de secreción cervical preovulatoria, sobre un depósito de espermatozoides y valorarse en una hora - siendo positiva si a 7 cms. se encuentran espermatozoides móviles.

El diagnóstico de alteraciones morfológicas se realizará bajo la exploración armada, las alteraciones infecciosas mediante cultivo de secreciones genitales y las noxas mediante un interrogatorio adecuado. Lo - anterior se resume en la Tabla II-II.

Tratamiento de las alteraciones del factor cervical.

En el caso de alteraciones morfológicas en la mayoría de los casos el tratamiento será de índole quirúrgica. En el caso de alteraciones infecciosas se procederá a erradicar el agente patógeno, en el caso de toxas, se evitarán acciones secundarias medicamentosas, así como evitar el abuso del alcohol y cigarro.

En cuanto a las alteraciones del transporte cervical se ha propuesto la inseminación homóloga. Existen cuatro técnicas de tratamiento diferentes:

1. Inseminación delante del cérvix por medio de la caperuza de Semm.
2. Inseminación intracervical.
3. Inseminación intrauterina.
4. Inseminación intravaginal.

La más efectiva es la intracervical. Lo anterior se resume en la Tabla II-III.

Consideraciones.

El factor cervical como factor absoluto de esterilidad es raro (41) y la valoración poscoito alterada en un porcentaje de 80 a 90% es debido a causas andrológicas que bien pudieran ser valoradas en una espermato-bioscopia directa (42). En nuestro medio, el factor cervical se ve alterado por agentes infecciosos hasta en un 56% (38, 45).

Por lo anterior, en el presente protocolo se valora el factor cervical mediante exploración armada, DOC y cultivo de secreciones genitales - por ser la infecciosa la alteración más frecuente, reservándose la prueba poscoito a aquellas pacientes en quienes se demuestra normalidad de los demás factores.

TABLA II-I
SISTEMA DE PUNTUACION SEGUN INSLER

		Puntuación			
		0	1	2	3
Producción de moco	β		Poca	Moderada	Abundante
Filancia	β		Escasa, un 1/4 de longitud de la vagina.	Evidente, la 1/2 de la longitud de vagina.	Pronunciada, longitud de vagina.
Fenómeno del helecho	β		Insinuada, pocos sitios	Evidente, coherente, ramificación incipiente.	Muy pronunciada - con ramificaciones en todos los sectores.
Conducto cervical	Cerrado		Cerrado	Parcialmente abierto	Entreabierto

Suma de los puntos=índice cervical (0-12)

Valoración de la función cervical: 0-3, insuficiente; 4-6, restringida; 7-9, buena; 10-12, muy buena

TABLA II-11
DEPENDENCIA DEL FACTOR CERVICAL

El factor cervical depende de:

Morfología:

(estenosis, pólipos, ectopías, estado después de la conización, desgarro de Emmet, etc.)

Moco cervical

(filancia, cantidad, celularidad, fenómeno del helecho, valor del pH).

Microbiología

(bacterias, hongos tricomonas)

Influjo hormonal

(ciclo, hormonas exógenas)

Noxas

(acciones secundarias medicamentosas)

TABLA II-III

MEDIDAS TERAPEUTICAS EN EL FACTOR CERVICAL PATOLOGICO

Operatorias mecánicas

(dilatación, tratamiento de la ectopia, plastia de Emmet)

Antiinfecciosas

(antibacterianas, fungicidas, tricomicidas)

Hormonales

(estrógenos, por vía local y general)

Eliminación de acciones secundarias

(p.ej., efecto antiestrogénico del clomifeno)

Inseminación homóloga

(intracervical e intrauterina)

V. FACTOR OVARICO DE ESTERILIDAD

FACTOR OVARICO DE ESTERILIDAD

El factor ovárico es de los que más frecuentemente se ven involucrados en esterilidad y es importante su adecuado diagnóstico y clasificación ya que en un porcentaje elevado se logrará restaurar el adecuado funcionamiento ovárico, mediante tratamiento con inductores de ovulación.

(21)

El mencionar el eje hipotálamo, hipófisis -ovario, tan solo nos sirve para recalcar el hecho de que son muchos los factores que en cada uno de estos niveles pueden influir para alterar el adecuado funcionamiento ovárico, de ahí que sea bastante aceptable la proposición de Speroff de definirlos como compartimientos con distintas fases cada uno de ellos (52). Dada la gran interrelación que existe con el SNC también se le ha llamado factor neuroendocrino.

La investigación del factor ovárico en realidad se inicia desde el momento de realizar la historia clínica en los que se pueden mencionar alteraciones de la pubertad, pero de mayor importancia serán las características de la menstruación, así como la presencia de síndrome premenstrual o dismenorrea que indicarían probable ovulación o lo contrario en caso de oligomenorreas irregulares o menorragias de distinta intensidad. Dentro de la exploración física destacan el fenotipo, distribución de vello corporal, en mamas un adecuado desarrollo, así como la presencia de galactorrea. Con espejo vaginal se corroborarán la existencia de cérvix vagina y sus características y mediante la palpación las características de ovarios. Aún cuando la presencia o no de estructuras Mullerianas no involucra el factor ovárico sí nos mostrará clínicamente un síndrome de amenorrea que ameritará estudio del factor ovárico.

Determinación de temperatura basal.

El estudio del factor ovárico se puede iniciar mediante la determina-

ción de temperatura basal por lo menos durante dos ciclos, esto basado en el efecto termogénico que ejerce la progesterona a través de catecolaminas (47). Sin embargo, éste método requiere de gran cooperación - de la paciente. Adecuado adiestramiento para que sea tomada en las mismas condiciones basales aunado al hecho de que medicamentos o procesos infecciosos la alterarán. En un 5% de las pacientes que ovulan no se presentará elevación térmica, lo cual puede ser corroborado mediante administración de catecolaminas y no observar elevación térmica.

Alteraciones biológicas del cérvix.

Estas pueden ser valoradas mediante el método de Insler descrito previamente. La observación de los cambios del cérvix y del moco cervical determinados por los estrógenos se utiliza en la mayoría de los casos para la valoración prospectiva del momento óptimo de la concepción.

Citología vaginal.

Mediante la citología vaginal podemos reconocer el estado hormonal producido por los ovarios, Schmitt realizó en 1973 una clasificación que estadifica del 1 al 4 el proceso de maduración de las células vaginales que va desde las parabasales (8) hasta las superficiales exclusivamente eosinófilas (47). Esta técnica presenta el inconveniente de que el efecto biológico se presenta con varios días de diferencia con el suceso hormonal.

BIOPSIA DE ENDOMETRIO.

La biopsia de endometrio tomada en un día 22, 23 o 24 nos proporcionará adecuada información acerca del fenómeno de la ovulación, así como de la respuesta del órgano efector a los cambios hormonales. En la mayoría de los casos se puede llevar a cabo en el consultorio, sin necesidad de dilatación con la ayuda de cánulas diseñadas para tal efecto (Novack, Jones).

Prueba de progesterona y estrógenos.

Consiste en la administración de alguno de los preparados puros de progesterona ya sea por vía intramuscular o vía oral y esperar sangrado - por privación. En caso de presentarse, indirectamente está mostrando efecto estrogénico, de lo contrario se procederá a la prueba de estrógenos, en caso negativo se verificarán presencia de órganos efectores. - Una prueba de progesterona positiva demuestra anovulación.

Determinaciones hormonales.

La aparición del radioinmunoensayo ha revolucionado por completo el estudio del factor ovárico, proporcionando información más detallada del comportamiento dinámico de las hormonas en el organismo, a diferencia - de las determinaciones de metabolitos urinarios que se veían alterados por otros procesos hormonales, el radioinmunoensayo nos permite conocer específicamente las fluctuaciones de la hormona problema.

Cabe mencionar que mediante un perfil hormonal podremos diagnosticar la anovulación y clasificarla en hipergonadotropa, normogonadotropa, y descartar hiperprolactinemia.

El verificar hiperprolactinemia es el paso obligado posterior a comprobar anovulación ya que en el 15 al 20% es producida por hiperprolactinemia y en un 10% producirá insuficiencia lútea. Sólo en el 50% de los casos de hiperprolactinemia habrá galactorrea (12).

Cromatina sexual. En caso de alteración dará la pauta para realizar - cariotipo.

CONFRONTACION DE DETERMINACIONES HORMONALES
EQUIPARABLES EN ORINA RECOGIDA EN 24 HORAS
O EN 0,1-1,0 ML DE SUERO

Orina	Suero
Estrógenos totales	17- - estradiol
Pregnandiol	Progesterona
Pregnantiol	17-OH-progesterona
17-OH-corticosteroides	Cortisol
17-cetosteroides	Sulfato de dehidroepian- drosterona
	Testosterona
Actividad de gonadotropina total (en la prueba de - útero de ratón)	FSH, LH

La organización mundial de la salud ha propuesto una clasificación del origen endocrino de la esterilidad con un flujograma de los análisis - ha realizar, lo clasifica en VII grupos:

- GRUPO I.** Hipofunción hipotalámico-hipofisiaria. Mujeres amenorreicas sin producción endógena de estrógenos importante, nivel de prolactina no elevado, nivel de FSH normal o bajo y sin tumor demostrable en la región hipotálamo-hipofisiaria.
- GRUPO II** Disfunción hipotalámico-hipofisiaria. Mujeres con una multiplicidad de trastornos del ciclo (p. ej., insuficiencia de cuerpo lúteo, ciclo anovulatorio, amenorrea), cuya producción endógena de estrógenos, prolactina y FSH se halla dentro de lo normal.
- GRUPO III** Insuficiencia ovárica. Mujeres amenorreicas sin una producción de estrógenos ovárica digna de mención con nivel elevado de FSH y no elevado de prolactina.

- GRUPO IV. Anomalías del tracto genital congénitas o adquiridas. Mujeres amenorreicas que no reaccionan a los estrógenos con una hemorragia por privación.
- GRUPO V. Mujeres estériles con hiperprolactinemia y tumor demostrable en la región hipotalámico-hipofisaria. Las mujeres muestran una multiplicidad de trastornos del ciclo tales como insuficiencia de cuerpo lúteo, ciclos anovulatorios o amenorreas.
- GRUPO VI. Mujeres estériles sin tumor demostrable de la región hipotalámico-hipofisaria. Los trastornos del ciclo corresponden a los del grupo V.
- GRUPO VII. Mujeres amenorreicas con tumor demostrable de la región hipotálamo-hipofisaria. Estas mujeres no muestran una producción estrogénica digna de mención. Los niveles de prolactina se hallan dentro de lo normal, el nivel de gonadotropinas está dentro de lo normal o disminuido.

El factor endocrino alterado en cuanto a su patogenia se puede dividir en cinco grandes grupos:

- 1) trastornos del eje hipotálamo-hipófisis-ovario.
- 2) estados hiperprolactinémicos
- 3) síndromes de hiperandrogenismo
- 4) trastornos tiroideos
- 5) alteraciones de la función suprarrenal.

Aún cuando todos los grupos mencionados repercuten sobre el ovario, el mecanismo mediante el cual actúan es diferente.

El hipotálamo es el centro receptor de todas las señales que pasan a través de la corteza cerebral ya sea en sentido aferente o eferente lo que lo hace sumamente susceptible de alteraciones producidas ya sea por el medio interno o por el medio ambiente (47) Ésta sería la explicación a la anovulación en los casos de Stress, anorexia nervosa, la amenorrea de huida, etc., las cuales son hipogonadotropas.

El uso de tranquilizantes e hipotensores llegan a producir anovulación ya sea por hipogonadotropismo o en ocasiones por hiperprolactinemia.

Los tumores cerebrales y específicamente los craneofaringiomas producen alteraciones en el sistema vascular produciendo alteración en el transporte de factores liberadores a la hipófisis.

Dentro de las causas hereditarias que producen hipogonadismo hipogonadotrófico destacan el Síndrome de Kallman, el de Laurence Moon-Biedl y el de Prader-Willi. El Síndrome de Sheehan y de Simonds se deberán tener en mente en caso de panhipopituitarismo.

En los casos de pacientes obesas la conversión periférica de estrógenos en estrona producirá un hipogonadismo hipogonadotrópico.

Dentro de las alteraciones ováricas se deben mencionar los trastornos cromosómicos primarios dentro de los que destacan el Síndrome de Turner, Triple X y el mosaicismo. Se deben mencionar también los trastornos gonadales primarios representados por la disgenesia gonadal pura, la feminización testicular y la hipoplasia ovárica (son hipergonadotróficos) la poliquistosis ovárica es un ejemplo de alteración tanto a nivel ovárico, hipotalámico, así como hipofisario (28).

Los estados hiperprolactinémicos son causantes en el 12 al 20% de los casos de anovulación y en el 50% de los casos se acompañan de galactorrea (22). Los síndromes de amenorrea galactorrea son el de Chiari-Frommel (con embarazo previo) Forbes Albright (tumor hipofisario) y Argonza del Castillo (sin embarazo previo) sin embargo, esta clasificación en ocasiones solo depende del tiempo en que se tarde el clínico en demostrar un tumor hipofisario por lo que en la actualidad se tiende a abandonar esta nomenclatura (11,23). Dentro de las causas más frecuentes de hiperprolactinemia es el hipotiroidismo.

En los casos de alteraciones de hiperandrogenismo, alteraciones tiroideas y de glándulas suprarrenales el tratamiento irá encaminado a resolver el problema de base.

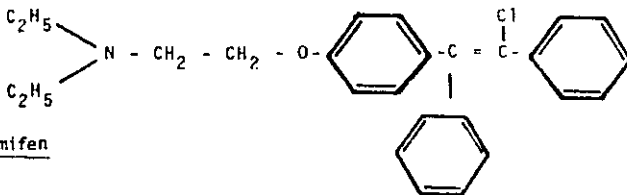
Tratamiento.

El tratamiento debe ser etiológico. En la actualidad en los casos de alteraciones hipotalámicas y ováricas se cuenta con fármacos inductores de la ovulación potentes y efectivos, ésto aunado a los agentes dopaminérgicos ha permitido solucionar con éxito alteraciones ováricas antes intratables (12).

Los inductores de la ovulación se pueden dividir en dos grupos: los que aumentan o regulan la liberación de gonadotropinas y los que actúan directamente sobre el ovario.

La hormona liberadora de LH y FSH provoca la liberación de gonadotropinas sin embargo, se ha demostrado que su efectividad máxima depende de una administración por vía intravenosa continua de forma pulsátil, lo que dificulta sobremanera su utilización en nuestro medio (60).

Los antiestrógenos (clomifén, tamoxifén, ciclofenil) actúan uniéndose a los receptores de estrógenos produciendo a nivel hipotalámico liberación de gonadotropinas. El citrato de clomifeno es el más utilizado en nuestro medio y se trata de un agente farmacológico no esteroide compuesto por dos isómeros que es activo por vía oral.



Citrato de clomifén

Alrededor del 70% de las pacientes presentarán ovulación y aproximadamente el 30% lograrán embarazo (Ver tabla)

RESULTADOS DE TRATAMIENTO DE DIVERSOS GRUPOS DE TRABAJO CON CLOMIFENO

Autores	Número de enfermas	Ovulación	Embarazo
Whitelaw y cols (1964)	37	72.9	45.9
Kistner (1965)	50	96	26
Seegar-Jones y Moraes-Ruehesen (1967)	73	83	30.1
Kaiser y cols (1968)	77	68	27
Taubert (1969)	100	63	25
Zander y cols (1970)	140	65	23
Greenblatt y Dalla Pria (1971)	257	77	-
Murray y Osmond-Clarke (1971)	328	66.5	25
Schindler Plenefisch (1979)	86	77.9	44.2

La administración de clomifen se hace del 5° al 9° día del ciclo menstrual a dosis iniciales de 50 a 100 mg. diarios (17), aumentando en caso necesario la dosis hasta 200 mgs. En las pocas mujeres que reaccionan con buena maduración folicular, pero sin ovulación se recomienda agregar HCG una vez que se comprueba filancia el moco cervical mayor de 8 cms.

Las acciones secundarias son el embarazo múltiple 8% (21) y el más grave el síndrome de hiperestimulación ovárica.

La gonadotropina menopáusica humana (HMG), se indica fundamentalmente en casos de resistencia al clomifeno. Los preparados comerciales - -

cuentan con 75 UI de FSH y 75 UI de LH. El tratamiento es por vía intramuscular. Se ha reportado hasta 38% de embarazos múltiples. La respuesta a menotropinas será evaluada por la puntuación de cérvix - de Insler y por la presencia mayor de 200 picogramos de estrógenos en sangre lo que indicará el momento de administrar HCG.

Agentes dopaminérgicos.

La bromocriptina (mesilato de 2 -bromo-alfa-ergocriptina) es un agonista dopaminérgico que se administra por vía oral, sumamente eficaz en el tratamiento de hiperprolactinemia, independientemente de su etiología (5). La frecuencia de ovulación alcanza el 85% de los casos y - embarazo en un 75%. Se puede esperar que con la bromocriptina un 70 a 80% de pacientes logren embarazo en los primeros 8 meses de tratamiento si no hay otro factor de esterilidad.

En los casos de hiperprolactinemia consecuente a microadenoma o macroadenoma se ha demostrado que el tratamiento de elección es la bromocriptina superando los resultados obtenidos mediante cirugía en los casos de macroadenoma (12). Se ha demostrado que se puede administrar durante el embarazo sin que se hayan demostrado alteraciones teratogénicas.

Los principales efectos secundarios son mareo, náusea y vómito los cuales pueden disminuir al administrar el medicamento con los alimentos.

El tratamiento sugerido por Lunenfeld para cada uno de los grupos clasificados por la OMS se muestra en la Tabla III-1.

Resección en cuña de ovarios.

La resección en cuña de ovarios otrora el método de elección en anovulación y específicamente poliquistosis ovárica, actualmente se mencio-

na para condenarlo, pues contando con los inductores de la ovulación ya mencionados no se debe correr el amplio riesgo de procesos adherenciales postresección en cuña de ovarios (28).

Consideraciones

La utilización del perfil hormonal mediante radioinmunoensayo debe ser el método de elección en diagnóstico de trastornos ováricos en instituciones donde es posible llevarlo a cabo ya que permite una mejor clasificación del trastorno y probable etiopatogenia. La determinación de hormonas tiroideas no estaría indicada por la compensación que suele haber a nivel periférico en los trastornos tiroideos. En caso de sospecha de trastorno tiroideo se solicitará TSH (28, 5, 6, 12).

TABLA No. III-1

CLASIFICACION DE PACIENTES ANOVULATORIAS. (Modificado del de LUMENFELD, B.)

GRUPO	DIAGNOSTICO	DATOS CLINICOS Y DE LAB.	TRATAMIENTO DE ELECCION	TRATAMIENTOS ALTERNOS
I	Falla hipotalámicohipofisaria.	Amenorrea con deficiencia estrogénica. Prolactina normal. Gonadotrofinas bajas. No hay tumoración detectable.	HMG (FSH y LH)	HMG + LRH CC + HMG LRH HMG + HCG
II	Disfunción hipotalámicohipofisaria	Trastornos menstruales. Estados anovulatorios, SOP, fase lútea deficiente, amenorrea, etc. Hay secreción estrogénica ovárica. Prolactina normal.	Citrato de clomifeno (CC)	CC + HCG CC + EE ₂ CC + HMG + HCG CC + LRH
III	Falla ovárica	Amenorrea. Deficiencia estrogénica y FSH elevada.	Sin tratamiento promotor de fertilidad. Sólo terapia asintomática.	
IV	Defecto a nivel de órganos efectoros terminales	Amenorrea persistente a la privación de estrógenos y progesterona	Tratamiento quirúrgico en casos seleccionados.	
V	Tumor hipofisario e hiperprolactinemia.	Trastornos menstruales, ciclos anovulatorios, galactorrea, hiperprolactinemia. Evidencia de tumor.	Cirugía transfenoidal. Derivados ergolínicos, en casos seleccionados.	
VI	Hiperprolactinemia sin tumor hipofisario.	Trastornos menstruales. Ciclos anovulatorios, galactorrea. Hiperprolactinemia. Evidencia de producción estrogénica ovárica	Derivados ergolínicos.	DE + CC DE + HMG + HCG HMG + HCG CC CC + HCG
VII	Amenorrea y tumor en región hipotalámicohipofisaria	Amenorrea sin producción de estrógenos. Prolactina normal, gonadotrofinas bajas. Evidencia de tumor.	Cirugía, radiación o HMG + HCG con vigilancia cuidadosa y explicando riesgos.	

**VI. FACTOR UTERINO
FACTOR ENDOMETRIAL**

FACTOR UTERINO
FACTOR ENDOMETRIAL

Dado que los dos forman parte de el mismo órgano, se mencionan sus métodos diagnósticos y tratamientos en el mismo capítulo.

En la mayoría de los casos el factor uterino es causante de infertilidad más que de esterilidad.

Las anomalías congénitas uterinas forman el 1% y del 30 al 40% estas - - malformaciones cursan asintomáticas. Cuando se llegan a diagnosticar, - generalmente la paciente se encuentra en estudio por infertilidad.

El diagnóstico se hace a través de la histerosalpingografía, pudiéndose recurrir a la histeroscopia en caso de que se cuente con el histeroscopio.

En manejo quirúrgico estará indicado en aborto habitual o esterilidad de más de 2 años (10), sin que hubiere otra causa aparente. El tratamiento quirúrgico tendrá por objeto restablecer la morfología normal del útero, evitando destruir en lo posible endometrio.

La leiomiomatosis podrá ser causante de esterilidad de acuerdo al tamaño y situación en la que se encuentren, siendo de importancia los submucosos y los situados en la región cercana a la porción intramural de las - trompas. En este caso también es más frecuente la infertilidad.

La hipoplasia uterina que se define como un útero menor de 5 cms. es una patología que raramente causa esterilidad y ocasionalmente infertilidad. Al verse sometido a un estímulo hormonal adecuado el útero crecerá sin - que haya problema con el embarazo (32,40)

En cuanto al endometrio, se puede mencionar que son pocas las patologías que lo afectan y que en éste caso a diferencia de las alteraciones uterinas sí causan esterilidad.

Los polipos de endometrio se encuentran con mayor frecuencia en el ángulo útero-tubárico en enfermas que consultan por esterilidad y se les realiza una histerosalpingografía (55). El tratamiento se puede realizar mediante legrado o histeroscopia.

La sinequia uterina o Síndrome de Asherman se forma en el 90% de los casos posterior a legrado postaborto (48) en un 4% a endometritis postparto, menos frecuente es la presencia de sinequias uterinas posterior a miomectomía o cesárea (10).

El diagnóstico se realiza a través de histerosalpingografía. El tratamiento consistirá en la liberación de adherencias ya sea a través de legrado o de histeroscopia, colocándose en seguida ya sea un DIU o una sonda de Foley y administración de estrógenos en dosis de 2.5 mg, diarios por un mes. Esto con el fin de evitar la formación de nuevas sinequias y permitir la repitelización del endometrio. El porcentaje de embarazos a que se refiere, posterior al tratamiento es de 77%. (48)

Endometritis.

La endometritis infecciosa puede llegar a producir sinequias uterinas - ya mencionado previamente. En otros casos facilita el ascenso de gérmenes hacia las trompas tubarias donde provoca alteraciones inflamatorias. Cabe mencionar la tuberculosis que no es una entidad tan rara en nuestro medio (47). El diagnóstico de endometritis se realizará mediante legrado y se dará el tratamiento adecuado de acuerdo al germen identificado. En caso de tuberculosis endometrial el pronóstico es sumamente malo.

Consideraciones

Los autores que están a favor de realizar biopsia de endometrio, aseguran

ran que este método tiene ventajas sobre el perfil hormonal, ya que permite evaluar la respuesta del endometrio a los cambios hormonales y permite diagnosticar alteraciones del tipo de la endometritis. Sin embargo, la biopsia de endometrio es un método invasivo que facilita procesos infecciosos (47,28), además de las molestias que implica a la paciente. La evaluación de la respuesta del endometrio a las acciones hormonales en forma precisa es difícil de establecer por una sola biopsia de endometrio. (59).

En base a lo anterior, actualmente se opta por el diagnóstico de la función hormonal a través de el radioinmunoensayo y en casos de sospecha de patología endometrial recurrir a la biopsia de endometrio.

TABLA IV-1

HALLAZGOS HISTEROSCOPICOS PATOLOGICOS
EN 145 ENFERMAS DE INFERTILIDAD Y ES-
TERILIDAD

25	PÓLIPOS
27	POLIPOSIS
9	MIOMAS
16	SINEQUIAS
4	ÚTEROS TABICADOS
4	ÚTEROS ARQUEADOS
<hr/>	
85	= 58%

TOMADO DE LINDEMANN, H.J.: HYSTEROSKOPIE. EN DIE
LAPAROSKOPIE IN DER GYNAKOLOGIE, CHIRURGIE UND -
PADIATRIE, 3A. ED. THIEME, STUTTGART, 1977.

VII. FACTOR TUBOPERITONEAL

FACTOR TUBOPERITONEAL DE ESTERILIDAD

El factor tuboperitoneal forma parte importante de las causas de esterilidad en nuestro medio, hasta 25% según algunos autores (47, 59). - Las causas que contribuyen a la presencia de alteraciones tuboperitoneales se han visto incrementadas por conceptos más liberales acerca de las relaciones sexuales, lo que ha redundado en un aumento de los factores infecciosos, que son en un gran porcentaje responsables de las alteraciones tuboperitoneales. Cabe mencionar que en los hospitales de concentración llegan aquellos casos ya tratados en su mayoría, lo que ensombrece el pronóstico de fertilidad de la paciente ya que un segundo procedimiento quirúrgico con fines de restaurar fertilidad tiene un bajo pronóstico de esterilidad, esto cuando no está contraindicado (28,47, 19,15).

Padecimientos tubarios.

La mayoría de las patologías tubarias son de origen inflamatorio y afectan en forma bilateral a la trompa, alterando no solo la permeabilidad tubaria sino otras funciones como la de motilidad, ciliar y secretoria.

La salpingitis aguda va a provocar 15% de oclusión tubaria después de un primer cuadro y un 35% en caso de un segundo cuadro y hasta un 75% con un tercer cuadro de ahí la importancia de tratar de manera enérgica y adecuada estos cuadros para evitar recidivas (27). Dentro de los agentes etiológicos cabe mencionar a Chlamydia y Micoplasma que en E.U.A. se ha llegado a identificar hasta en un 30%.

La enfermedad inflamatoria crónica ya sea como efecto residual de una salpingitis aguda o como proceso inflamatorio tubario subclínico provoca alteraciones del tipo adherencial en la mayoría de los casos. En ocasiones puede provocar hasta piosalpinx o abscesos tubáricos.

Las infecciones puerperales fundamentalmente las postaborto, ya sea séptico o no, son otro factor importante ya que se ha mencionado en grandes estudios hasta en un 18% de esterilidad postaborto (37). Las deciduoenometritis postparto y postcesárea provocan alteraciones tubarias en un 5% (23).

El uso de DIU se ha relacionado con alteraciones tubarias de forma importante, siendo más importantes las consecuencias cuando se utiliza en nuligestas.

Otros tipos de salpingitis como la salpingitis fística nodosa o por hongos, o parásitos son poco frecuentes en nuestro medio, no así la tuberculosa que cuando se presenta en la trompa provoca esterilidad en el 100% de los casos (47).

Los embarazos ectópicos con tratamiento quirúrgico conservador inadecuado son otro factor a considerar ya que con las técnicas actuales de microcirugía este tipo de resolución del embarazo ectópico va en aumento (19).

Los casos de esterilización definitiva que desean una reanastomosis se ha incrementado en forma importante, esto por el pronóstico favorable en estos casos con la utilización de la microcirugía. (18).

Endometriosis.

La endometriosis definida como la presencia de endometrio fuera de la cavidad uterina es una patología que se encuentra con frecuencia en la pareja estéril cuando ésta es buscada de forma intencionada llegando hasta un 30% según Fragheheim (39). Aún cuando este procedimiento puede no provocar sintomatología en la paciente la introducción de la laparoscopia ha permitido diagnosticar casos de endometriosis estadio I y II

La forma en la que la endometritis puede afectar el factor tuboperitoneal es distinta cuando ésta es mínima a cuando es grado III o IV. Se ha postulado que en estadios tempranos se producen alteraciones en el medio tubario, tal vez mediado por prostaglandinas que impiden el adecuado transporte y captación del óvulo. En los casos severos se producen adherencias que alteran la morfología tubaria, provocan oclusión y en caso de afectación ovárica impiden la liberación del ovocito de forma adecuada.

Se utiliza la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Fertilidad para clasificar la esterilidad. Tabla No. V-I

Es de suma importancia la clasificación a través de la laparoscopia pues de esto dependerá la adecuada selección de las pacientes ya sea a tratamiento médico, cirugía y el pronóstico de esterilidad.

En cuanto al tratamiento no quirúrgico de esterilidad tubaria por endometriosis Greenblatt (20) ha propuesto el Danazol como medicamento de elección, reportando resultados satisfactorios. Resultados similares se pueden obtener con progestágenos a bajas dosis, con la ventaja de que éstos últimos son más económicos (31).

Adherencias residuales.

En la mayoría de los casos son consecuencia de procesos inflamatorios o quirúrgicos. Los procesos adherenciales consecutivos a procesos infecciosos son debido al tratamiento inadecuado de estos padecimientos una vez que son diagnosticados. En cuanto a los procesos adherenciales postquirúrgicos, éstos en la mayoría de los casos se observan posteriormente a procesos obstétricos aún cuando se pueden observar de forma consecutiva a otros tipos de cirugía (15). En los hospitales de concentración es frecuente que la paciente haya sido tratada previamente ya sea con cirugía tubaria - mal realizada o con resección en cuña de ovarios lo que provoca que en éstos hospitales aumente el índice de alteraciones por factor tubario y de igual forma disminuyan las probabilidades de éxito en la resolución de estos casos.

Hulka en el año de 1982 (15,19) propuso un sistema de clasificación que varía de I a IV el cual sirve de parámetro para someter una paciente con procesos

adherenciales a cirugía, ya que se demuestra que en los casos de proceso adherencial grado IV por ejemplo el porcentaje de éxito de una cirugía tubaria es de 0%. Para realizar esta clasificación se recurre a la laparoscopia.

Métodos diagnósticos.

Se mencionan brevemente los dos métodos diagnósticos más útiles en la actualidad en el diagnóstico de alteraciones de permeabilidad tubaria, ya que las alteraciones funcionales son sumamente complejas y requieren de estudios fuera de nuestro alcance.

Histerosalpingografía.

Este estudio radiológico nos proporciona datos acerca de la morfología endocervical, uterina y tubaria. Se debe realizar en etapa postmenstrual y preferentemente se debe utilizar material radiopaco hidrosoluble ya que disminuye los efectos colaterales que se presentaban con el líquido liposoluble. Mediante la histerosalpingografía se pueden obtener datos de la cavidad uterina, sin embargo las alteraciones a nivel peritubario o peritoneal pasan desapercibidas por lo que este estudio será el complemento de la laparoscopia (30,55). Con este estudio se presentan varias falsas negativas entre las que destacan por su frecuencia y espasmo tubario, escape de material de contraste o exceso de material de contraste - creación de falsas vías (59).

Laparoscopia.

Este procedimiento quirúrgico endoscópico que fue introducido en 1959 ha venido a revolucionar los conceptos de esterilidad por factor tubario, permitiendo hacer el diagnóstico de esterilidad que antes se consideraba de causa inexplicable. Por otra parte su uso reduce la morbilidad reportada por laparotomía, así como la presencia de adherencias residuales - postlaparotomía. La laparoscopia diagnóstica ha ido más allá, siendo en

la actualidad un procedimiento terapéutico en algunas patologías como la esterilidad. Por otro lado, en la fertilización in vitro es un elemento indispensable en la captación de ovocitos. De ahí entonces que no se conciba manejo de pareja estéril sin laparoscopia, aún cuando claro está su uso tiene indicaciones precisas.

Cabe recalcar que la laparoscopia complementada con cromatoscopia solo nos brinda una imagen externa del útero y trompas, lo cual en ningún momento sustituye la histerosalpingografía como complemento de este estudio (30).

Las indicaciones las podemos resumir en los siguientes incisos:

- a) sospecha de patología pélvica.
- b) histerosalpingografía que muestre patología tubárica.
- c) esterilidad de causa desconocida.
- d) sospecha de endometriosis.
- e) evaluación de cirugía tubaria (a las 4 semanas)

Las contraindicaciones son:

- a) adherencias múltiples por cirugía previa.
- b) sospecha de tuberculosis genital
- c) evidencias de persistencia de enfermedad pélvica inflamatoria.

La laparoscopia deberá realizarse en el menor tiempo posible, bajo anestesia general con intubación endotraqueal y preferentemente en los días 22 a 25 del ciclo. Actualmente la mortalidad descrita es de 0.3 por ciento lo cual lo hace un método bastante confiable (30).

La laparoscopia ha sido pilar importante en los estudios de fertilización in vitro, transferencia de gametos y estudio de la liberación y captación de óvulos, lo que ha permitido que estos procedimientos sean aplicables a nuestro medio.

Tratamiento

En los casos de procesos salpingíticos agudos estará indicado el tratamiento médico, más específicamente la antibioticoterapia adecuada, la cual debe ser enérgica y encaminada a evitar las recaídas y a destruir el agente etiológico cuando fuera posible. En caso de no poder realizarse los cultivos necesarios, es preciso tener en mente que el 85 a 90% de los gérmenes causantes de infecciones pélvicas son Gram Negativos y anaerobios (39).

Un 50% de estas alteraciones dejarán un efecto residual de alteración tubaría que ameritará cirugía tubaría.

- La cirugía tubaría es el método que más frecuentemente se realiza para resolver una alteración de obstrucción tubaría, en caso de llevarse a cabo debe cumplir con los siguientes requisitos descritos en la literatura:

- a) femenino menor de 37 años, sin cirugía previa
- b) corrección de cualquier otro factor alterado
- c) evaluación mediante histerosalpingografía y laparoscopia previa. Planeación previa de la cirugía a realizar.

Las contraindicaciones para la cirugía tubaría serán las siguientes:

1. presencia de procesos adherenciales o endometriósicos en estadios severos, los que deberán considerarse como inoperables.
2. Cuando la oclusión tubaría sea causada por tuberculosis, ya que - aún después de haber terminado un tratamiento médico, los resultados son pésimos. En casos sospechosos, la histerosalpingografía es de gran valor, pudiéndose encontrar:
 - a) formación de nichos en el lumen tubario por acumulación de material radiopaco entre los pliegues adherentes de endosalpinx;
 - b) "arrosariamiento" de las trompas, por dilataciones y estenosis alternas, o una constricción generalizada con una pequeña sacu

lación distal, con aspecto similar al de una pipa;

- c) Oviductos fijos o de poca movilidad;
- d) Extravasación linfática del material de contraste;
- e) Calcificaciones en ganglios linfáticos pélvicos o inclusiones clasificadas en el lumen tubario.

2. Pelvis congelada, por múltiples adherencias entre los órganos pélvicos.
3. Treinta y siete o más años de edad, por la importante reducción en la fertilidad que se presenta alrededor de esta época.
4. Coexistencia de obstrucción proximal y distal en una misma trompa, por los pésimos resultados obtenidos en estos casos.
5. Como procedimiento adicional durante una laparotomía de urgencia, por ejemplo, embarazo ectópico roto, apendicitis, torsión de quiste ovárico, etc. por el notable incremento de adherencias postoperatorias.
6. Presencia de infección pélvica en el momento de cirugía, aunque ésta solo se manifieste por una velocidad de sedimentación globular elevada.
7. Intervención quirúrgica que no cumpla con los requisitos previamente señalados.

Durante la cirugía tubaria se deben tener los cuidados que en realidad se deberían tener en toda cirugía, destacan los siguientes puntos:

- a) Técnica poco traumática
- b) Material de sutura adecuada que incluye suturas inabsorbibles de 6, 7 y 8 ceros.
- c) Hemostasia adecuada
- d) Antibióticos profilácticos
- e) Lavado de la cavidad pélvica postquirúrgico..

La clasificación del tipo de cirugía de acuerdo al lugar anatómico en que se realice se muestra en la tabla No.V-II.

La microcirugía es hoy en día la técnica quirúrgica de elección en el tratamiento de alteraciones de la permeabilidad tubaria operables, las diferencias con la macrocirugía están bien establecidas. Se reporta un índice de embarazo de 38% en contra de un 18% con la macrocirugía en casos de patología tubaria inflamatoria. En casos de reanostomosis por salpingoclasia, se reportan éxito en un 80% de los casos con microcirugía y de un 33% con macrocirugía (18,46).

Estos reportes alientan el uso de microcirugía, sin embargo, el costo de la infraestructura para llevarla a cabo es una limitante para muchos hospitales en nuestro medio.

TABLA No. V-1
 CLASIFICACION DE ENDOMETRIOSIS DE LA
 SOCIEDAD AMERICANA DE FERTILIDAD

Nombre del Paciente _____ Fecha _____
 Estadio I (Mínima) 1-5 Laparoscopia _____ Laparotomía _____ Fotografía _____
 Estadio II (Leve) 6-15 _____
 Estadio III (Moderada) 16 - 40 Tratamiento Prescrito _____
 Estadio IV (Severo) 40 _____
 Total _____ Pronóstico _____

PERITONEO	ENDOMETRIOSIS	1 cm	1-3 cm	3 cm
	Superficial	1	2	4
	Profunda	2	4	6
OVARIO	D Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
	I Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
	OBLITERACION DE FONDO DE SACO POSTERIOR	P A R C I A L 4		COMPLETO 40
OVARIO	ADHERENCIAS	Ocluyen 1/3	Ocluyen 1/3-2/2	Ocluyen 2/3
	D Laxas	1	2	4
	Densas	4	8	16
	I Laxas	1	2	4
	Densas	4	8	16
TROMPAS	D Laxas	1	2	4
	Densas	4 *	8 *	16
	I Laxas	1	2	4
	Densas	4 *	8 *	16

* Si el extremo fimbriado de la trompa de falopio está totalmente cerrado, cambiar el puntaje a 16.

Endometriosis adicional _____ Patología asociada _____

Para ser usado con
trompas y ovarios
normales

Para ser usado con
trompas y/u ovarios
anormales

TABLA No. V-II
 CLASIFICACION DE LA CIRUGIA TUBARICA

IMPLANTACION DE LA TROMPA	_____	ISTMICA	
	_____	AMPOLLAR	
ANASTOMOSIS DE LA TROMPA	_____	CORNUAL	_____ ISTMICA
	_____	ISTMICA	_____ AMPOLLAR
	_____	AMPOLLAR	_____ ISTMICA
	_____		_____ AMPOLLAR
LISIS DE ADHEREN- CIAS	_____	TUBARICA	
	_____	OVARICA	
	_____	UTERINA	
	_____	INTESTINAL	
SALPINGOSTOMIA	_____	ISTMICA	
	_____	(MEDIO) AMPOLLAR	
	_____	TERMINAL	
LAPAROTOMIA EXPLORA- DORA	_____	SIN PATOLOGIA	
	_____	CON PATOLOGIA MAXIMA	
COMBINACIONES			

VIII. ESTERILIDAD DE CAUSA INEXPLICABLE

ESTERILIDAD DE CAUSA INEXPLICABLE

Los porcentajes de esterilidad de origen inexplicable varían de publicación en publicación, fluctuando entre el 3% y el 10% (16).

Se define a la esterilidad de causa inexplicable a aquella en la que se han descartado alteraciones de ciclos ovulatorios, alteraciones de la permeabilidad tubaria, pruebas postcoito normal y actualmente prueba laparoscópica normal (26).

La mayoría de los tratamientos son empíricos, en consecuencia de ignorar la patología de base. La aplicación de ciertas medidas terapéuticas como la farmacoterapia, cirugía, inseminaciones, insuflaciones e hidrotubaciones, corticoterapia, uso temporal del condón, logran en pocos casos el embarazo.

El tratamiento consistirá en eliminar cualquier proceso infeccioso a nivel cervicovaginal e infección en el tracto genital masculino, se procederá entonces a administrar 6 ciclos inducidos con citrato de clomifén, verificando que realmente haya ovulación y fase lútea correcta. En caso de fracasar este sistema, será indicación de inseminación artificial o fecundación in vitro (2).

Inseminación artificial.

Las indicaciones para realizar la inseminación artificial se pueden resumir en las siguientes:

- a) Alteraciones en el semen.
- b) Prueba postcoito anormal.
- c) Imposibilidad para eyacular dentro de la vagina.
- d) Esterilidad inexplicable.

En caso de alteraciones del semen se deberá verificar por lo menos en tres muestras diferentes.

La inseminación artificial homóloga (1, 2) es la que menos alteraciones psicológicas, y legales puede acarrear a la pareja estéril. La técnica consiste en obtener espermatozoides por masturbación y antes de dos horas colocarlo en cérvix y útero. Se recomienda inducir el ciclo para saber el momento adecuado para llevar a cabo la inseminación.

La inseminación con semen de donador constituye el único tratamiento posible de los casos de azoospermia irreversible, sin embargo es poca la experiencia en nuestro medio (1, 26).

La inseminación debe llevarse a cabo por lo menos durante seis ciclos para evaluar resultados. Hay que recordar que una pareja normal en solo el 20% de los casos logra embarazo en cada ciclo ovulatorio.

IX. FACTOR INMUNOLOGICO DE ESTERILIDAD

FACTOR INMUNOLOGICO DE ESTERILIDAD

De acuerdo a la literatura mundial el factor inmunológico se llega a verificar como factor definitivo de esterilidad en el 2% de los casos (26). sin embargo, frecuentemente se ha demostrado que en pacientes - con gran cantidad de anticuerpos antiesperma se logra embarazo sin ma yor dificultad (26).

Es el cérvix donde se producen inmunoglobulinas IgG e IgA, las cuales se han correlacionado con el rechazo al espermatozoide, sin que esto haya sido demostrado del todo.

El diagnóstico se realizará mediante técnicas de aglutinación espermática, siendo las más usuales la de Kibrick y la de Isojima (Ver Tabla No. VI-1).

También se utilizan cuantificaciones en suero de anticuerpos antiesperma, que en caso de ser positivos ensombrece el pronóstico.

Los tratamientos que se han postulado a esta patología van desde el - uso de preservativo por el varón, uso de corticoides en cérvix hasta - la inseminación artificial y en algunos centros especializados la inseminación artificial (1, 13).

Otros procesos inmunológicos que pueden causar esterilidad son aquellos relacionados con enfermedades de la colagena, autoinmunes de tiroides o suprarrenales y del mismo ovario que mediante alteraciones en la función hormonal determinarán esterilidad.

TABLA V-I
 TECNICAS MICROSCOPICAS Y MACROSCOPICAS
 PARA ESTUDIAR LA AGLUTINACION ESPERMATICA

DESIGNACION	METODOLOGIA
Kibrick	Prueba de aglutinación en gelatina. Suero positivo o negativo a partir de dilución 1:4.
F - D	Cuentagramos de espermatozoos al microscopio. El número se divide entre el total de células (dilución 1:4) Positiva 10%.
Friberg	Mezcla de suero y espermatozoos en microjeringa. Observación microscópica de aglutinación.
Capilar	Agglutination in capillary tube. Similar to Kibrick.
Portaobjetos	Observación cuantitativa-aglutinación en portaobjetos. Complemento de Kibrick.
Isojima	Inmovilización espermática positiva (50%) tras incubación 1 hora.

X. FERTILIZACION EXTRACORPOREA

FERTILIZACION EXTRACORPOREA

En el año de 1978 se hizo el anuncio de que nacía el primer "niño de probeta" mal llamado así pues en realidad era el producto del esfuerzo de Steptoe y Edwards quienes trabajaron durante 9 años y tras 109 fracasos lograron al fin el nacimiento de Louise Joy Brown, resultado de fertilización in vitro. Es en realidad la fertilización in vitro la demostración del conocimiento de la función reproductora de manera casi exacta. La fertilización extracorpórea consiste en tres pasos a mencionar:

1. Inducción de ovulación con obtención de múltiples ovocitos maduros mediante laparoscopia.
2. Fertilización in vitro y cultivo.
3. Implantación del embrión en cavidad uterina.

Actualmente se han desarrollado técnicas mediante las cuales no se realiza cultivo de embriones, sino que son transferidos gametos al útero (13, 14, 27).

Las indicaciones para la fertilización in vitro que en un inicio se reducían a alteraciones tubarias inoperables, hoy en día se han ampliado de manera sustancial, pues se incluyen casos de esterilidad inexplicable, alteraciones irreversibles en el varón o alteraciones ováricas incorregibles en la mujer, esto con todas las limitantes éticas y legales que conlleva la donación de gametos.

La implementación de esta técnica en nuestro medio es difícil por el alto costo que representa.

XI. RESULTADOS

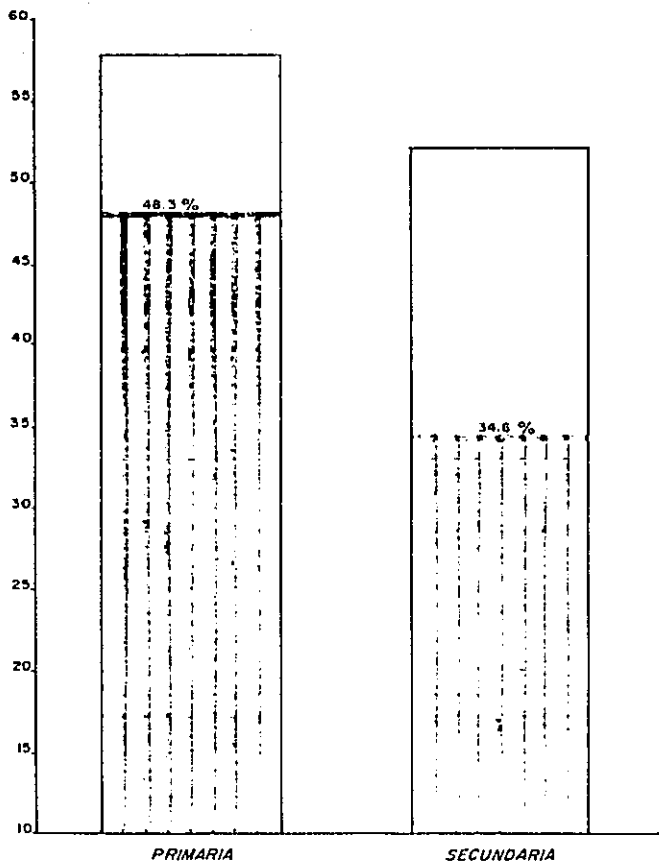
RESULTADOS

SE ESTUDIARON EN FORMA COMPLETA
110 PACIENTES, OBTENIENDOSE LOS
SIGUIENTES DATOS.

TIPO DE ESTERILIDAD

(N = 110)

1. ESTERILIDAD PRIMARIA:	58 PACIENTES = 52.7%
2. SE EMBARAZARON:	28 PACIENTES = 48.3%
3. TUVIERON TRATAMIENTO PREVID.	27 PACIENTES = 46.5%
4. ESTERILIDAD SECUNDARIA:	52 PACIENTES = 47.3%
5. SE EMBARAZARON:	18 PACIENTES = 34.6%
6. TUVIERON TRATAMIENTO PREVID.	26 PACIENTES = 50.0 %

TIPO DE ESTERILIDAD.

EDAD DE LOS PACIENTES Y
EVOLUCION DE LA ESTERILIDAD

1. EDAD PROMEDIO DE LA ESPOSA:

27.7 AÑOS

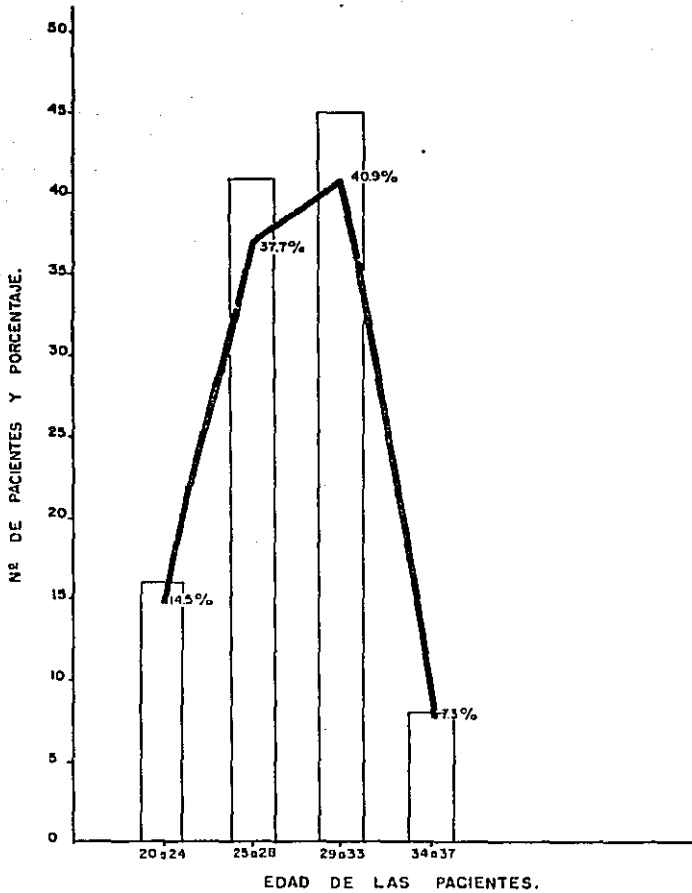
2. EDAD PROMEDIO DEL ESPOSO:

33.5 AÑOS

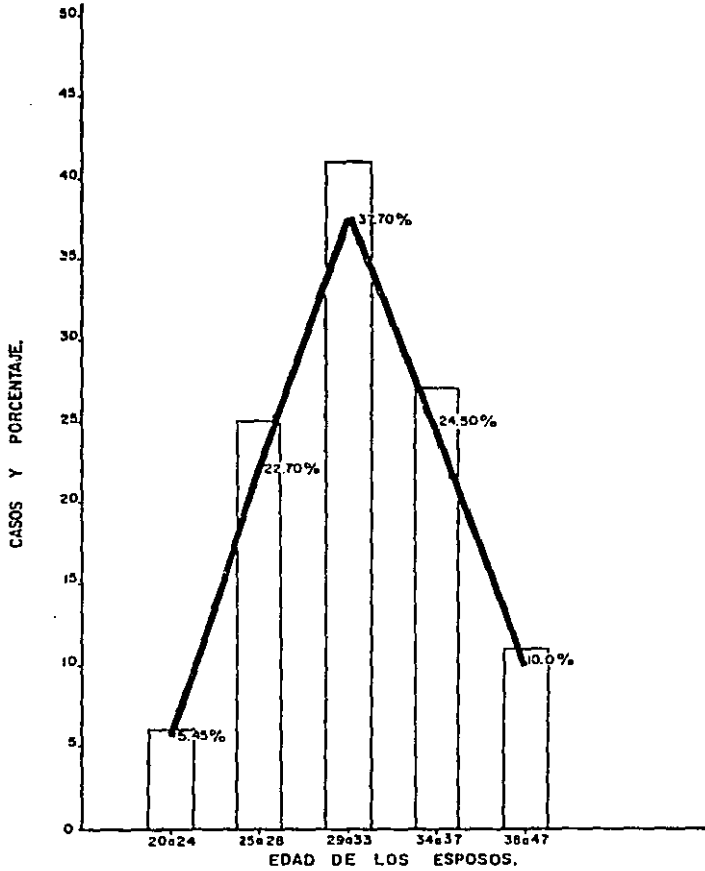
3. EN LAS SIGUIENTES GRÁFICAS SE MUESTRA LA DISTRIBUCIÓN
POR RANGOS DE EDAD Y EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE ESTERILIDAD.

EDAD Y EVOLUCION.

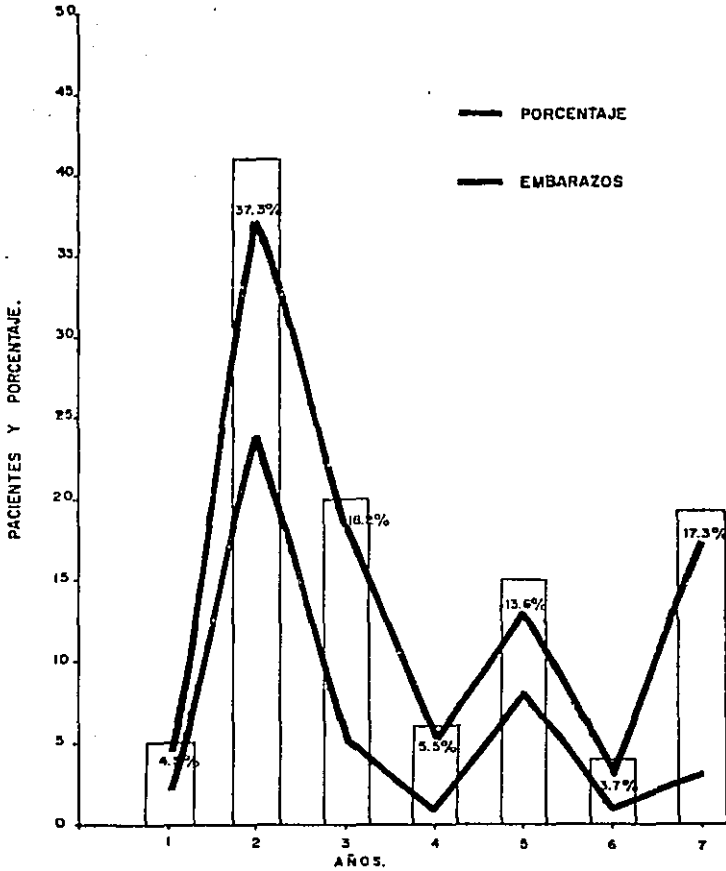
47



EDAD Y EVOLUCION.

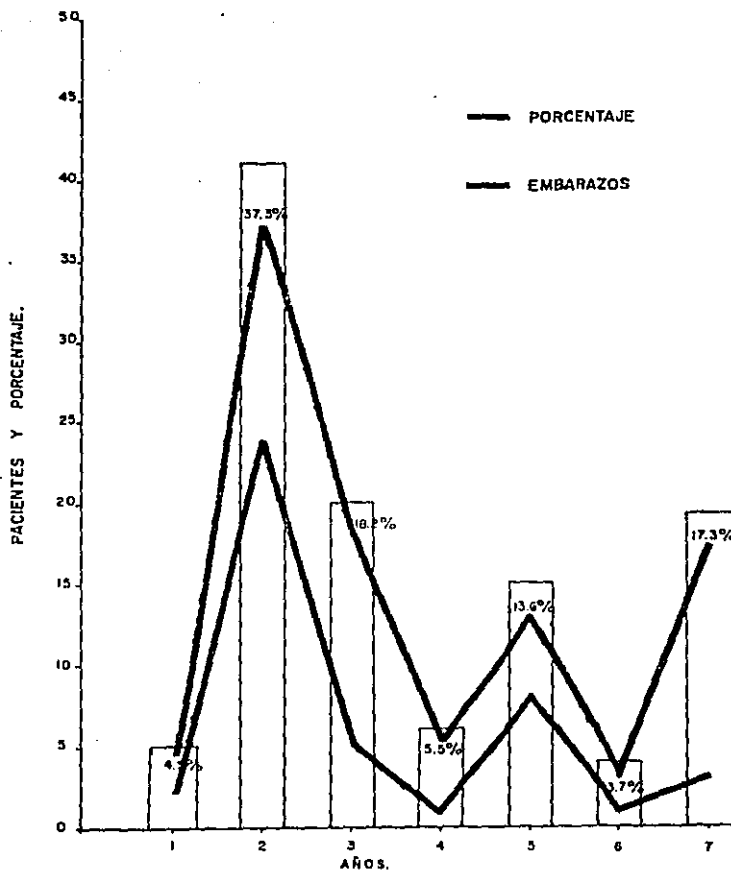


EDAD Y EVOLUCION.



GRAFICA 4

EDAD Y EVOLUCION.

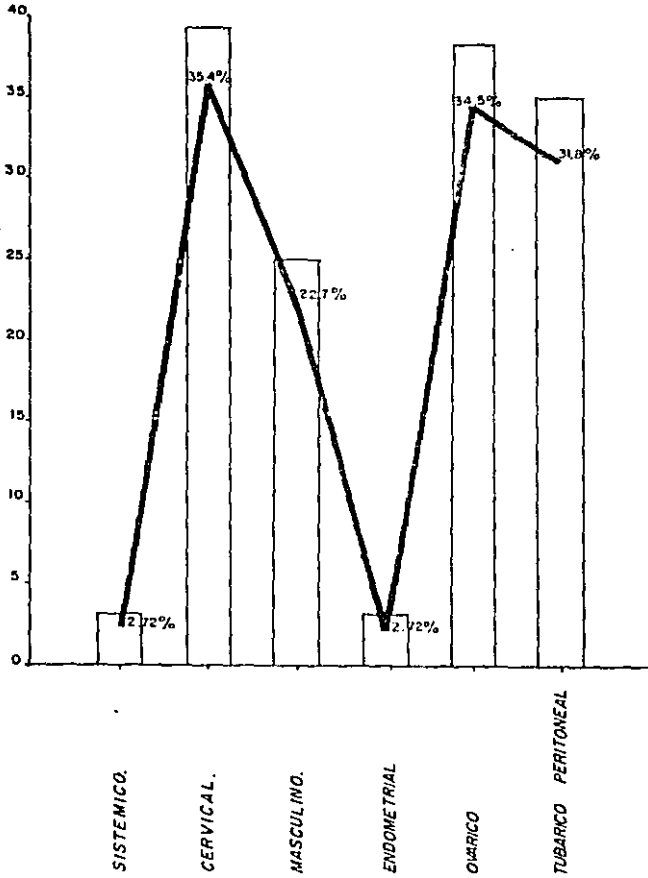


FACTORES ALTERADOS

N=110

- SISTÉMICO	3 CASOS	=	2.72%
- CERVICAL	39 CASOS	=	35.4 %
- MASCULINO	25 CASOS	=	22.7 %
- ENDOMETRIAL	3 CASOS	=	2.72%
- OVÁRICO	38 CASOS	=	34.5 %
- UTERINO	34 CASOS	=	31.0 %
- TUBÁRICO PERITONEAL	35 CASOS	=	31.8 %

FACTORES ALTERADOS.



RESULTADOS (N=110)

1. LOS FACTORES QUE SE ENCONTRARON MÁS FRECUENTEMENTE ALTERADOS FUERON:

- FACTOR CERVICAL	39 CASOS	=	35.4%
- FACTOR OVÁRICO	38 CASOS	=	34.5%
- TUBÁRICO PERITONEAL	35 CASOS	=	31.8%
- UTERINO	34 CASOS	=	31.0%
- ENDOMETRIAL	3 CASOS	=	2.7%
- MASCULINO	<u>25 CASOS</u>	=	<u>22.7%</u>
T O T A L	174 CASOS		158.1%

2. CASOS QUE ESTUVIERON ALTERADOS EN 2, 3, 4 Ó MÁS FACTORES (N=110)

53 CASOS = 48.2%

3. EN LOS CASOS QUE REGISTRARON ALTERACIÓN EN 2 O MÁS FACTORES HUBO: (N=53)

19 EMBARAZOS = 35.8%

4. PORCENTAJES DE CADA FACTOR QUE LOGRARON EMBARAZO (N=110)

- SISTÉMICO	0 CASOS	0%
- CERVICAL	16 CASOS	14.5%
- MASCULINO	8 CASOS	7.2%
- ENDOMETRIAL	3 CASOS	2.7%
- OVÁRICO	23 CASOS	20.9%
- UTERINO	5 CASOS	4.5%

- TUBÁRICO PERITONEAL	8 CASOS	7.2%
- CAUSA INEXPLICABLE (INSEMINACIÓN ARTIFICIAL)	<u>1 CASO</u>	<u>0.9%</u>
T O T A L	64 CASOS	57.9%

5. PACIENTES QUE INICIARON Y ABANDONARON EL ESTUDIO. (N=110)

10 PACIENTES = 9%

6. TIEMPO PROMEDIO QUE DURÓ EL ESTUDIO (N=110)

10 MESES

II FACTOR MASCULINO ESTUDIADO MEDIANTE ESPERMATO-
BIOSCOPIA DIRECTA.

1. NÚMERO DE CASOS DE LA POBLACIÓN MASCULINA QUE SE VIÓ AFECTADA (N=110)

25 CASOS = 22.7%

2. TIPO DE ALTERACIÓN MÁS FRECUENTE (N=25)

- INFECCIOSA 18 CASOS = 72.0%

3. GÉRMIN ENCONTRADO MÁS FRECUENTEMENTE (N=18)

- E. COLI	7 PACIENTES	=	38.8%
- STREPTOCOCO B.	1 PACIENTE	=	5,5%
- STAPHILOCOCO AUREUS	8 PACIENTES	=	44,4%
- STAPHILOCOCO C.	1 PACIENTE	=	5,5%
- SECUELA DE PAROD.	<u>1 PACIENTE</u>	=	<u>5,5%</u>
T O T A L	18 PACIENTES	=	100,0%

4. LAS ALTERACIONES FUERON (N=25)

OLIGOSPERMIA	9 CASOS	=	36.0%
AZOOSPERMIA	4 CASOS	=	16%
ASTENOSPERMIA	4 CASOS	=	16%
TERASTOSPERMIA	<u>1 CASO</u>	=	<u>4%</u>
	18 CASOS	=	72%

5. SE LES REALIZÓ BIOPSIA TESTICULAR A: (N=25)

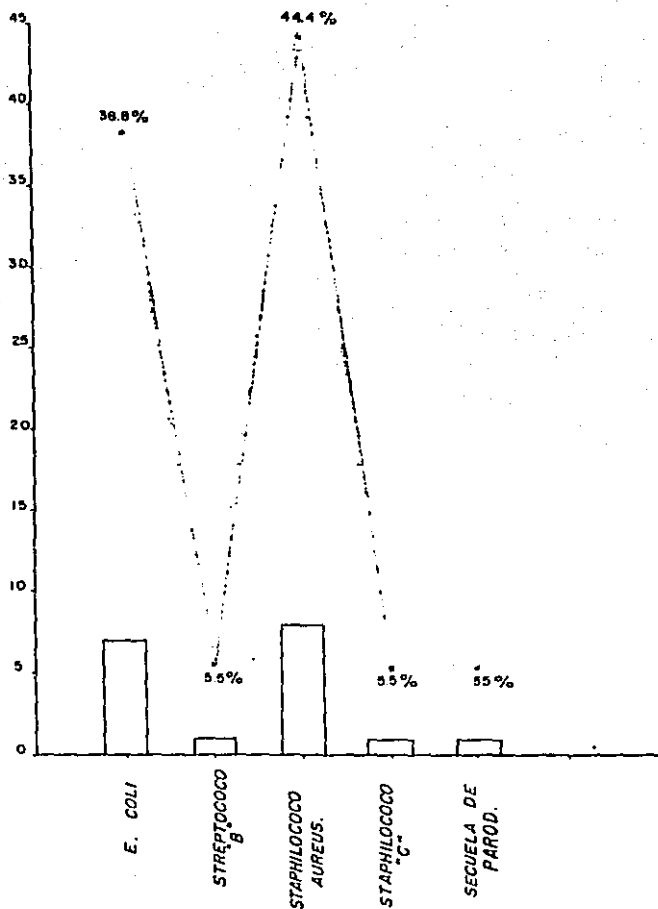
2 PACIENTES = 8%

6. RESULTADO BIOPSIAS:

1. SECUELA DE PAROTIDISMO
2. HIALINIZACION IDIOPÁTICA BILATERAL TESTICULAR.

GERMEN ENCONTRADO MAS FRECUENTE

57



III FACTOR CERVICAL

1. NÚMERO DE CASOS ALTERADOS (N=110)

39 CASOS	=	35.5%
----------	---	-------

2. TIPO DE ALTERACIÓN MÁS FRECUENTEMENTE ENCONTRADA (N=39)

- INFECCIOSA	38 CASOS	=	97.4%
--------------	----------	---	-------

3. LOS GÉRMINES MÁS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS FUERON: (N=38)

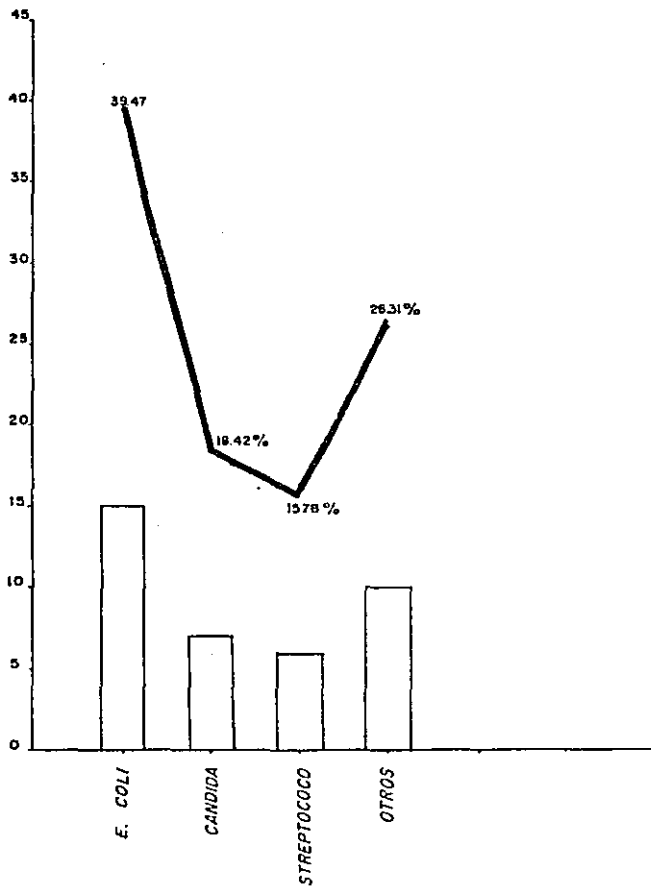
- E. COLI	15 CASOS	=	39.47%
- CANDIDA	7 CASOS	=	18.42%
- STREPTOCOCCO	6 CASOS	=	15.78%
- OTROS	<u>10 CASOS</u>	=	<u>26.31%</u>
	38 CASOS		100.00%

4. NÚMERO DE PACIENTES EN LAS QUE SE ENCONTRÓ ALTERADO EL SIMS-HUBNER: (N=39)

15 PACIENTES	=	38.4%
--------------	---	-------

5. EN EL SIMS-HUBNER SE PRESENTÓ: (N=15)

- ASTENOSPERMIA	8 PACIENTES	=	53.3%
- OLIGOSPERMIA	3 PACIENTES	=	20.0%
- NECROSPERMIA	0 PACIENTES	=	0%
- AZOOSPERMIA	<u>4 PACIENTES</u>	=	<u>26.6%</u>
T O T A L	15 PACIENTES	=	100%

GERMENES FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS.

IV FACTOR OVARICO

1. SE ESTUDIO MEDIANTE: (N=110)

- BIOPSIA DE ENDOMETRIO	31 PACIENTES	=	28.18%
- PERFIL HORMONAL	<u>20 PACIENTES</u>	=	<u>18.18%</u>
	51 PACIENTES		46.36%

2. NÚMERO DE CASOS ALTERADOS: (N=110)

38 CASOS = 34.5%

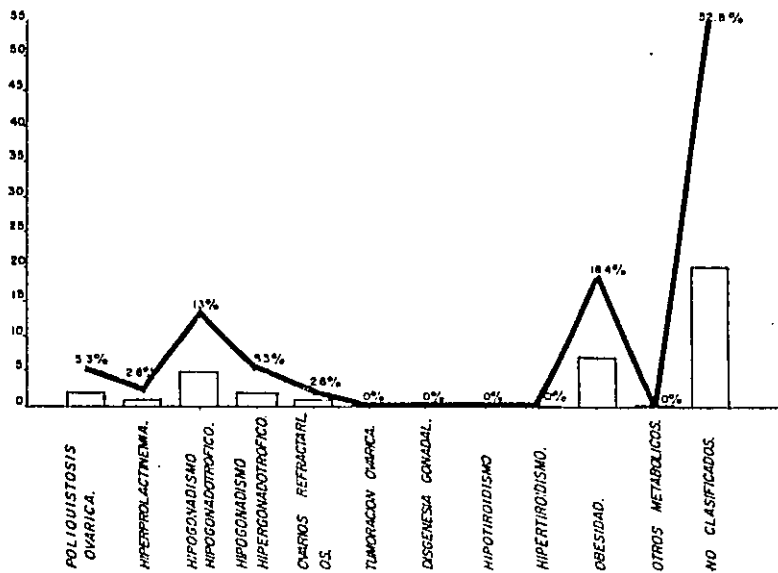
3. LAS PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTEMENTE ENCONTRADAS FUERON:

- POLIQUISTOSIS OVÁRICA	2 PACIENTES	=	5.3%
- HIPERPROLACTINEMIA	1 PACIENTE	=	2.6%
- HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO	5 PACIENTES	=	13.0%
- HIPOGONADISMO HIPERGONADOTRÓFICO	2 PACIENTES	=	5.3%
- OVARIOS REFRACTARIOS	1 PACIENTE	=	2.6%
- TUMORACIÓN OVÁRICA	0 PACIENTES	=	0%
- DISGENESIA GONADAL	0 PACIENTES	=	0%
- HIPOTIROIDISMO	0 PACIENTES	=	0%
- HIPERTIROIDISMO	0 PACIENTES	=	0%
- OBESIDAD	7 PACIENTES	=	18.4%
- OTROS METABÓLICOS	0 PACIENTES	=	0%
- NO CLASIFICADO	<u>20 PACIENTES</u>	=	<u>52.8%</u>
T O T A L	38 PACIENTES	=	100.0%

LAS PATOLOGIAS MAS FRECUENTES ENCONTRADAS FUERON.



GRAFICA 9



V FACTOR ENDOMETRIAL

1. SE REALIZARON 31 BIOPSIAS DE ENDOMETRIO QUE EQUIVALEN AL 28,2% DE LOS CASOS (N=110)

2. EN LAS BIOPSIAS DE ENDOMETRIO ALTERADAS SE ENCONTRARON LAS SIGUIENTES PATOLOGÍAS (N=31)

- SINEQUIAS UTERINAS	2 CASOS	=	6.45%
- INFECCIOSO (TUBERCULOSIS)	<u>1 CASO</u>	=	<u>3.2 %</u>
T O T A L	3 CASOS	=	9.6 %

3. DE LOS 110 CASOS ESTUDIADOS, SE ENCONTRÓ ALTERACIÓN ENDOMETRIAL EN 3 CASOS = 2.72%

FACTOR VI UTERINO Y TUBARICO

1. SE REALIZARON 100 HISTEROSALPINGOGRAFÍAS.

2. NÚMERO DE CASOS CON ALTERACIÓN UTERINA:

13 CASOS = 11.8%

3. PATOLOGÍAS ENCONTRADAS

- COTTE NEGATIVO-OBSTRUCCIÓN TUBARIA BILATERAL. 31 PACIENTES = 91.1%
- ALTERACIONES EN LA MORFOLOGÍA UTERINA. 3 PACIENTES = 8.9%

FACTOR VII TUBOPERITONEAL

1. NÚMERO DE CASOS ALTERADOS (N=110)

35 CASOS = 31,8%

2. MEDIANTE CROMATOSCOPIA (EN LOS CASOS DE ALTERACIÓN)N=35

NEGATIVA 19 CASOS = 54,3%

POSITIVA 6 CASOS = 17,1%

3. FUE SOMETIDO A TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (N=35)

15 CASOS = 42,8%

4. SE EMBARAZARON (N=35)

6 CASOS = 17,1%

FACTOR VII B

1. LAPAROSCOPIAS REALIZADAS: 64 CASOS = 58,2% (N=110)

2. SE ENCONTRÓ (N=64)

A) ENDOMETRIOSIS 8 CASOS = 12,5%

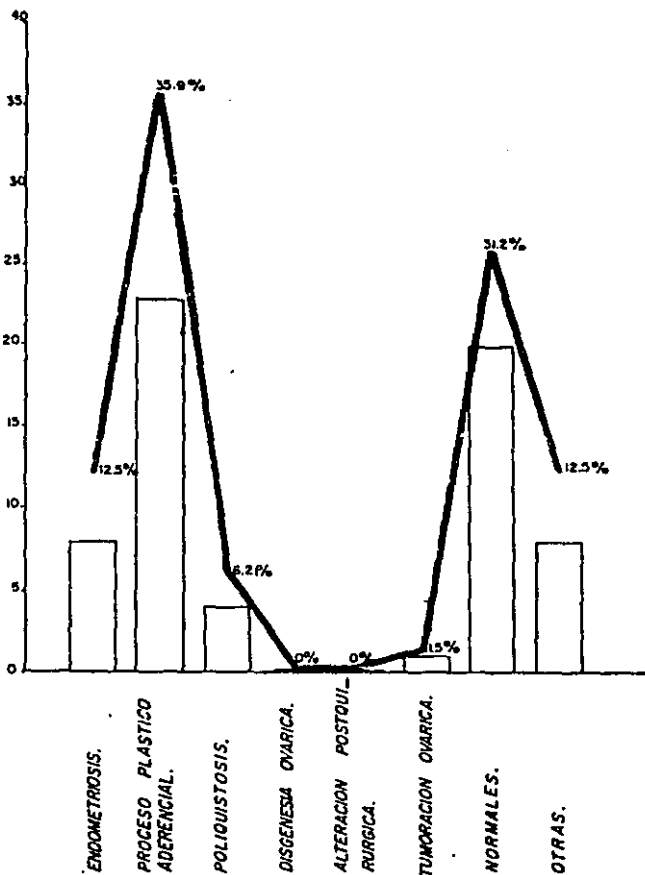
B) PROCESO PLÁSTICO ADHERENCIAL 23 CASOS = 35,9%

C) POLIQUISTÓISIS 4 CASOS = 6,2%

SE ENCONTRARON (N= 64)

65

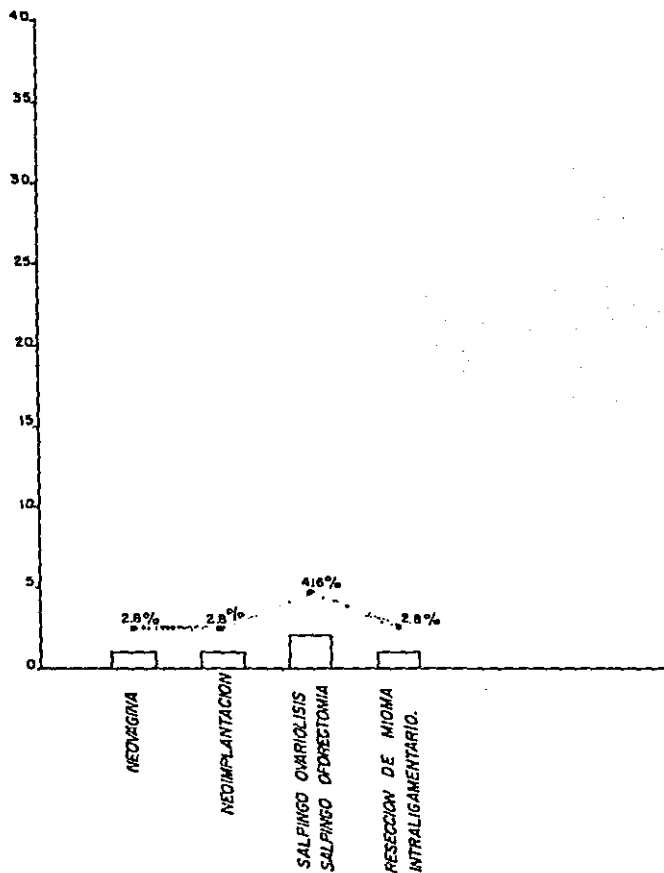
L A P A R O S C O P I A S



D) DISGENESIA OVÁRICA	0 CASOS	=	0%
E) ALTERACIÓN POSTOUL RÓRGICA.	0 CASOS	=	0%
F) TUMORACIÓN OVÁRICA	1 CASO	=	1.5%
G) NORMALES	20 CASOS	=	31.2%
H) OTRAS	<u>8 CASOS</u>	=	<u>12.5%</u>
	64 CASOS	=	100.0%

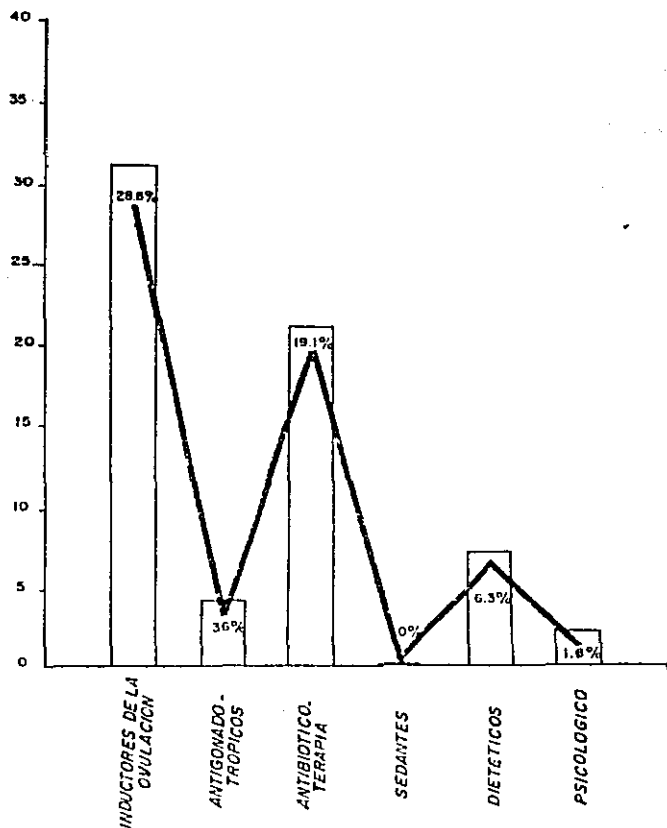
TRATAMIENTO QUIRURGICO (N=48)

67



TRATAMIENTOS MEDICOS REGISTRADOS.

68



RESULTADO - EMBARAZO
(N=110)

1. EMBARAZOS: 48 PACIENTES = 43.6%

2. SE LES DIÓ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y SE EMBARAZARON (N=48)
(DE TODAS LAS QUE CONCLUYERON EL ESTUDIO)

5 PACIENTES	=	10.4%
-------------	---	-------

3. EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SE REGISTRARON: (N=48)

- NEOVAGINA	1 CASO	=	2.08%
- NEOIMPLANTACIÓN	1 CASO	=	2.08%
- SALPINGO OVARIOLISIS SALPINGO OFORECTOMIA	2 CASOS	=	4.16%
- RESECCIÓN DE MIOMA INTRALIGAMENTARIO	1 CASO	=	2.08%
T O T A L	5 CASOS	=	10.4%

4. SE LES DIÓ TRATAMIENTO MÉDICO Y SE EMBARAZARON (N=48)
(DE TODAS LAS QUE CONCLUYERON EL ESTUDIO)

36 PACIENTES	=	75%
--------------	---	-----

5. DE LOS TRATAMIENTOS MÉDICOS SE REGISTRARON (N=110)

- INDUCTORES DE LA OVULACIÓN	31 CASOS	=	28.8%
- ANTIGONADOTRÓFICOS	4 CASOS	=	3.6%
- ANTIBIOTICOTERAPIA	21 CASOS	=	19.1%

- SEDANTES	0 CASOS	=	0%
- DIETÉTICOS	7 CASOS	=	6.3%
- PSICOLÓGICO	<u>2 CASOS</u>	=	<u>1.8%</u>
T O T A L	65 CASOS	=	57.2%

6. NÚMERO DE TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO COMBINADOS:
(N=48)

5 PACIENTES = 10.4%

7. LOS EMBARAZOS SE RESOLVIERON DE LA SIGUIENTE MANERA: (N=48)

CESÁREA	10 CASOS	=	20.8%
PARTO	34 CASOS	=	75.0%
ABORTO	2 CASOS	=	4.1%
FORCEPS	2 CASOS	=	4.1%

8. CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO: (N=48)

SEXO

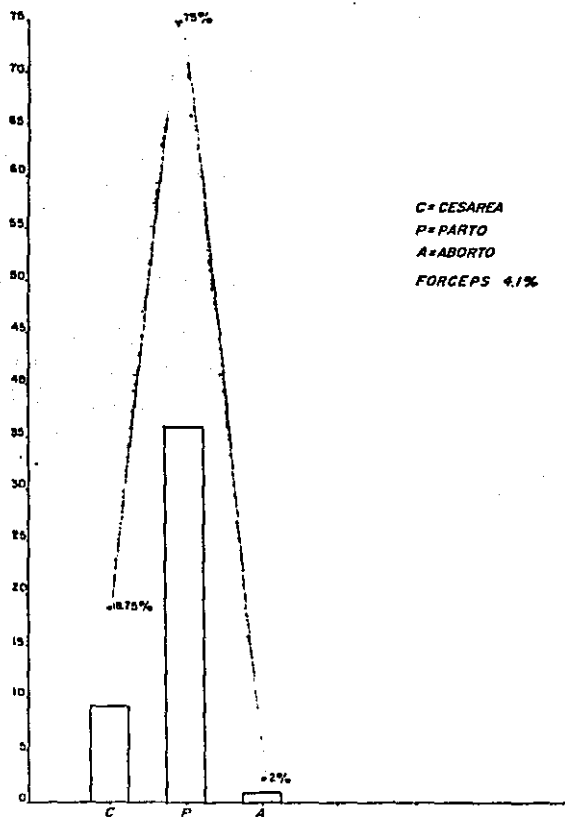
MASCULINO	14	=	29.16%
FEMENINO	8	=	16.6 %
NO SE REGISTRÓ	<u>26</u>	=	<u>54.26%</u>
	48		100.00%

APGAR (N=48)

6 - 9	1 CASO	=	2.08%
7 - 8	3 CASOS	=	6.25%

LOS EMBARAZOS SE RESOLVIERON DE LA SIGUIENTE MANERA.

71

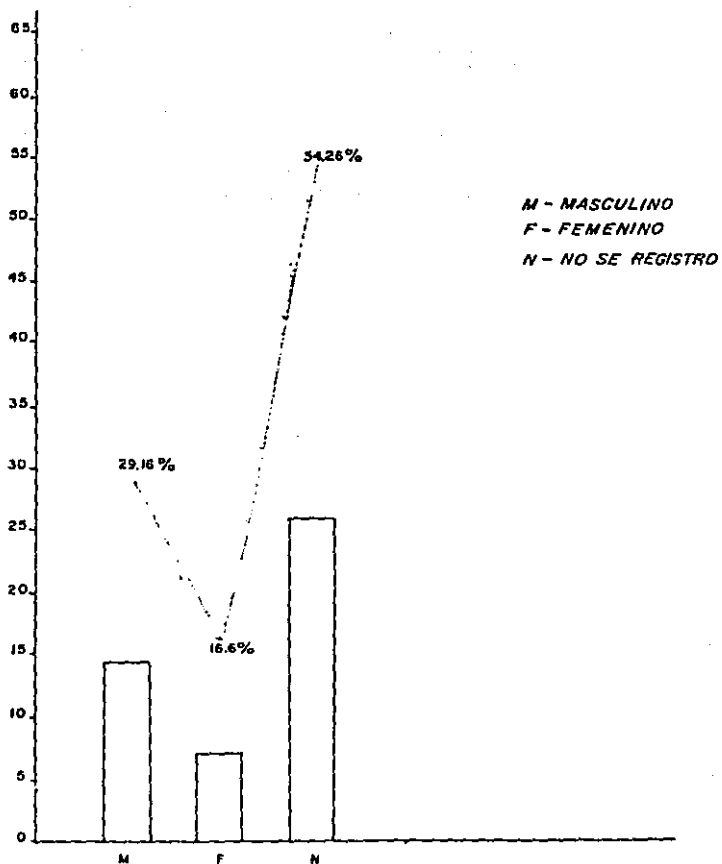


7 - 9	1 CASO	=	2.08%
8 - 8	2 CASOS	=	4.16%
8 - 9	17 CASOS	=	35.41%
9 - 9	2 CASOS	=	4.16%

PESO PROMEDIO

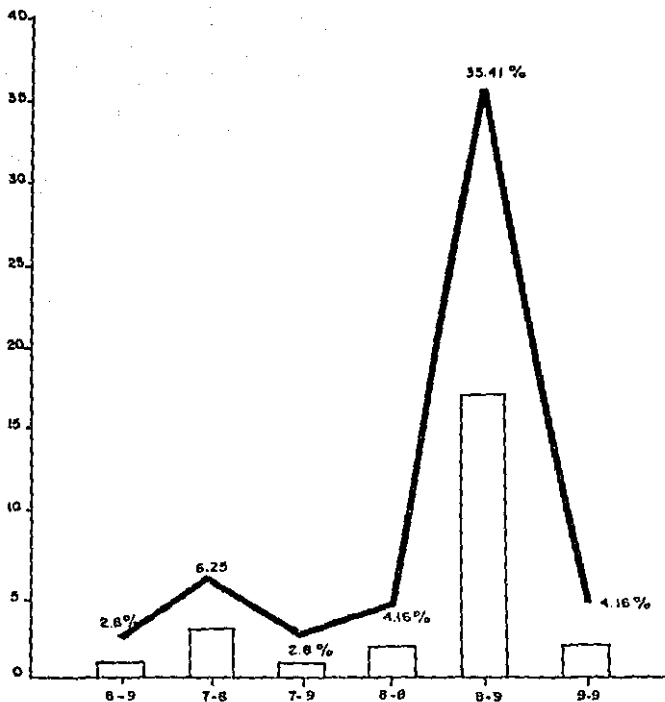
SE REGISTRARON 24 CASOS CON UN PESO PROMEDIO DE 3.150Kg.

CARACTERISTICAS DEL RECIEN NACIDO



APGAR (N = 48).

74



GRAFICA 15



XII. ANALYSIS

ANALISIS

LA ESTERILIDAD PRIMARIA Y LA SECUNDARIA SE PRESENTARON EN PROPORCIONES SIMILARES. SIN EMBARGO EN CUANTO A EMBARAZO SE OBSERVA UNA NOTABLE DIFERENCIA, 48.3% Y 34.6% EN LA SECUNDARIA (GRÁFICA 1). ESTO PUDIERA ATRIBUIRSE A EL MAYOR RIESGO AL QUE HAN ESTADO SOMETIDAS PACIENTES CON UN EVENTO OBSTÉTRICO PREVIO. MOGHISSI - (39) SEÑALA PORCENTAJES SIMILARES, ESTO CON TÉCNICAS QUIRÚRGICAS ESPECIALIZADAS EN RESOLUCIÓN DE FACTOR TUBARIO.

EN CUANTO A LA EDAD, LOS PROMEDIOS DE EDAD TANTO FEMENINOS COMO MASCULINOS SON LIGERAMENTE MENORES QUE LOS REPORTADOS EN LA LITERATURA AMERICANA. (GRÁFICA 2 Y 3).

LA EVOLUCIÓN DE LA ESTERILIDAD Y EMBARAZO SE MUESTRAN EN LA GRÁFICA 4, ES DE NOTARSE QUE EL 79.1% DE EMBARAZOS SE LOGRÓ EN ESTERILIDAD MENOR DE 5 AÑOS DE EVOLUCIÓN. ESTO CONCUERDA CON LO DESCRITO POR PEÑA Y KAISER (26, 47).

LOS FACTORES MÁS FRECUENTEMENTE ALTERADOS FUERON EL CERVICAL, OVÁRICO Y PERITONEAL (GRÁFICA 5), SIN EMBARGO ES IMPORTANTE MENCIONAR QUE EL FACTOR CERVICAL ALTERADO NO SE REFIERE COMO DEFINITIVO DE ESTERILIDAD, PERO SÍ FORMA PARTE DE LO QUE SE HA DEFINIDO COMO SUBFERTILIDAD. - EL HECHO DE QUE EN EL 48.2% DE LOS CASOS SE ENCONTRARA ALTERACIÓN DE 2 O MÁS FACTORES MUESTRA EL ORIGEN MULTIFACTOR DE ESTERILIDAD

EL FACTOR MASCULINO ALTERADO EN 22.7% MUESTRA UNA INCIDENCIA MENOR DE ALTERACIONES A LAS REFERIDAS EN LA LITERATURA NACIONAL Y AMERICANA (9, 26, 47).

EN LA GRÁFICA 6 SE MUESTRA EN QUÉ FACTORES ALTERADOS SE LOGRÓ EMBARAZO. EL MEJOR ÍNDICE DE EMBARAZO EN LA RESOLUCIÓN DE FACTOR OVÁRICO ALTERADO, ESTO DEBIDO AL AVANCE EN LOS INDUCTORES DE OVULACIÓN Y AGENTES DOPAMINÉRGICOS Y PRINCIPALMENTE LO ACCESIBLES QUE SON EN NUESTRO MEDIO (47). EL ÍNDICE DE EMBARAZOS EN EL FACTOR TUBOPERITONEAL ES DEL 7.2%, SUMAMENTE BAJO CON EL REPORTADO POR OTROS AUTORES QUE VA DEL 40% AL 80% (18, 19). ESTO DEBIDO A QUE LAS CIRUGÍAS REALIZADAS EN ESTE ESTUDIO SE REALIZARON CON MACROCIRUGÍA.

EL ÍNDICE DE ABANDONO DEL ESTUDIO Y TIEMPO PROMEDIO DEL ESTUDIO (9% Y 10 MESES RESPECTIVAMENTE, ES ACEPTABLE) (57).

EN LA GRÁFICA (7) SE OBSERVA LA FRECUENCIA DE FACTORES ALTERADOS, OCUPANDO UN LUGAR IMPORTANTE EL TUBOPERITONEAL, 31.8% Y EL OVÁRICO 34.5%.

ANÁLISIS POR FACTORES.

MASCULINO.

EL ESTUDIO SE REALIZÓ MEDIANTE ESPERMATOBIOSCOPIA EN EL 100% DE LOS CASOS, ENCONTRÁNDOSE ALTERACIÓN EN EL 22.7%. EL 72% DE ESTAS ALTERACIONES FUE INFECCIOSA, CABE MENCIONAR QUE SE RELACIONABA CON ASTENOSPERMIA Y SE CONSIDERA COMO CAUSANTE DE SUBFERTILIDAD MÁS QUE DE ESTERILIDAD.

LOS GERMESES MÁS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS SON E. COLI Y ESTAFILOCOCO AUREUS 38.8% Y 44.4, RESPECTIVAMENTE. - E. COLI COINCIDE CON LA INFECCIÓN CERVICAL MÁS FRECUENTE DE NUESTRAS PACIENTES.

LA OLIGOSPERMIA QUE SE PRESENTÓ EN 36% DE LOS CASOS SE RELACIONÓ CON ESPERMOCULTIVOS POSITIVOS, UN CASO DE AZOOSPERMIA CORRESPONDIÓ A UN MACROADENOMA HIPOFISIARIO, 2 PACIENTES QUE REUNIERON LOS REQUISITOS (28) FUERON SOMETIDOS A BIOPSIA TESTICULAR, ENCONTRÁNDOSE: HIALINIZACIÓN IDIOPÁTICA BILATERAL, Y EN LA OTRA DATOS COMPATIBLES CON SECUELAS DE PAROTIDISMO, NO SE OBSERVÓ NINGUNA ALTERACIÓN CROMOSÓMICA.

FACTOR CERVICAL.

SE ENCONTRÓ ALTERADO EN UN 35.5% DE LOS CASOS, SIN QUE PUEDA CONSIDERARSE COMO DEFINITIVO DE ESTERILIDAD. LA ALTERACIÓN MÁS FRECUENTE FUE LA INFECCIOSA EN EL 97.4% EL GERME MÁS FRECUENTEMENTE ALTERADO ES E. COLI - - (39.47%) GRÁFICA 8.

EL SIMS-HUBNER SE ENCONTRÓ ALTERADO EN EL 38.4%, EN EL 53.3% DE LOS CASOS SE ENCONTRÓ ASTENOSPERMIA QUE SE CORRELACIONÓ CON INFECCIÓN CERVICAL Y CEDIÓ AL TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOTERAPIA.

FACTOR OVÁRICO.

EL FACTOR OVÁRICO FUE ESTUDIADO MEDIANTE BIOPSIA DE ENDOMETRIO Y PERFIL HORMONAL.

SE ENCONTRÓ ALTERACIÓN DEL FACTOR OVÁRICO EN EL 34,5% EN LA GRÁFICA 9, SE MUESTRAN LAS PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTEMENTE DIAGNOSTICADAS, LLAMA LA ATENCIÓN QUE EN EL 52,8% DE LOS CASOS NO SE CLASIFICÓ, ESTO DEBIDO A QUE AL DETERMINARSE ANOVULACIÓN POR BIOPSIA DE ENDOMETRIO, FRECUENTEMENTE SE PROCEDÍA A ADMINISTRAR INDUCTORES DE OVULACIÓN (43).

FACTOR ENDOMETRIAL.

EL FACTOR ENDOMETRIAL SE ESTUDIÓ MEDIANTE BIOPSIA DE ENDOMETRIO E HISTEROSALPINGOGRAFÍA. EN LOS CASOS DE BIOPSIA DE ENDOMETRIO, SE HACÍA DIAGNÓSTICO DEL FACTOR OVÁRICO SIMULTÁNEAMENTE (23). SE ENCONTRÓ SÍNDROME DE ASHERMAN EN EL 6,4% DE LOS CASOS Y TUBERCULOSIS ENDOMETRIAL EN UN CASO (NO DIAGNOSTICADO POR BIOPSIA DE ENDOMETRIO).

EL BAJO PORCENTAJE DE ALTERACIONES ENDOMETRIALES DIAGNOSTICADO MEDIANTE BIOPSIA DE ENDOMETRIO NO JUSTIFICA EL REALIZARLA EN HOSPITALES DONDE SEA POSIBLE DETERMINAR PERFIL HORMONAL (14).

FACTOR UTERINO Y TUBÁRICO.

MEDIANTE HISTEROSALPINGOGRAFÍA Y LAPAROSCOPIA.

A TODAS LAS PACIENTES SE LES REALIZÓ HISTEROSALPINGOGRAFÍA ENCONTRÁNDOSE PATOLOGÍA, EN EL 31% DE LOS CASOS. - EN EL 58,2% DE LOS CASOS SE REALIZÓ LAPAROSCOPIA, ENCONTRÁNDOSE PATOLOGÍA EN EL 31,8%. SIN EMBARGO, LAS PATO-

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LOGÍAS QUE MOSTRARON EN EL 19% DE LOS CASOS FUE DISTINTA. ESTO CORROBORA LO DESCRITO POR KEIRSE (30), EN EL SENTIDO DE QUE ESTAS PRUEBAS SON COMPLEMENTARIAS. SE SOMETIÓ A TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EL 42.8%, EMBARAZÁNDOSE SÓLO EL 17.1%. LO QUE QUIERE DECIR QUE MÁS DE LA MITAD DE LAS PACIENTES QUEDARON SIN TRATAMIENTO. EL 35.9% DE LAS PACIENTES MOSTRÓ PROCESO PLÁSTICO ADHESIVO QUE AMERITABA MICROCIURUGÍA, O QUE BIEN FUERON CONSIDERADOS COMO INOPERABLES Y DADAS DE ALTA POR CARECER DE OTROS RECURSOS PARA RESOLVER DICHA ALTERACIÓN (39, 40).

EMBARAZO.

SE LOGRÓ EMBARAZO EN 48 PACIENTES = 43.6%, LO CUAL ES UN ÍNDICE DE EMBARAZO ACEPTABLE (39, 47, 57).

EN CASO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SÓLO SE EMBARAZARON 5 PACIENTES = 10.4%, RESULTADO SUMAMENTE POBRE, ESTO ATRIBUIBLE A QUE NO SE REALIZÓ MICROCIURUGÍA (18, 19).

EL RESULTADO EN CASO DE FACTOR OVÁRICO ALTERADO FUE BUENO, SE EMBARAZÓ UN 75% DE LOS CASOS.

LOS DOS PARÁMETROS ANTERIORES SE MUESTRAN EN LA GRÁFICA No. 10.

SE MUESTRA EN LA GRÁFICA 11 EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO ESPECÍFICO DE LOS 5 CASOS QUE LOGRARON EMBARAZO. TODOS BAJO MICROCIURUGÍA.

LA GRÁFICA 12 MUESTRA QUE EL 50% DE LOS TRATAMIENTOS MÉDICOS SE BASÓ EN ANTIBIOTICOTERAPIA E INDUCTORES DE LA OVULACIÓN CON RESULTADOS SIMILARES A LOS DESCRITOS POR MOGHISSI (39).

EN CUANTO A LA RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO, SE PUEDE OBSERVAR EN LA GRÁFICA 13 QUE LA VÍA VAGINAL FUE LA MÁS FRECUENTE (75,0%) CON UN ÍNDICE DE APLICACIÓN DE FORCEPS DEL 4%. LO ANTERIOR ES LO NORMAL EN LA RESOLUCIÓN DE CUALQUIER EMBARAZO (59). EL APGAR, PESO Y SEXO DEL PRODUCTO NO DIFIRIERON DE LOS OBTENIDOS EN LA POBLACIÓN DE EMBARAZADAS NO PROVENIENTES DE LA CLÍNICA DE ESTERILIDAD.

XIII. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. LA UTILIZACIÓN DE ESTUDIOS BIEN SISTEMATIZADOS Y ORGANIZADOS MEJORA LA TASA DE EMBARAZOS EN UNA CLÍNICA DE ESTERILIDAD.
2. LA UTILIZACIÓN DE SISTEMAS DE COMPUTACIÓN AGILIZA LA OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN ESTADÍSTICA Y PROPORCIONA UN ARCHIVO CONFIABLE.
3. EN EL FACTOR OVÁRICO SE LOGRÓ EL MEJOR ÍNDICE DE EMBARAZO, ESTO DEBIDO AL USO DE INDUCTORES DE OVULACIÓN ADECUADO Y A LO ACCESIBLE DE ESTOS AL CLÍNICO.
4. ES SIN DUDA EN LAS ALTERACIONES TUBOPERITONEALES DONDE SE ENCUENTRA EL MÁS BAJO ÍNDICE DE EMBARAZO. ESTO DA LA PAUTA PARA DESARROLLAR TÉCNICAS DE MICROCIRUGÍA Y EN UN FUTURO FERTILIZACIÓN IN VITRO.
5. LA LAPAROSCOPIA Y LA HISTEROSALPINGOGRAFIA SON ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ENTRE SÍ Y FUNDAMENTALES EN EL ANÁLISIS DEL FACTOR TUBOPERITONEAL.
6. LA POBLACIÓN DE PAREJAS ESTÉRILES FORÁNEAS EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR PEMEX, FRECUENTEMENTE PRESENTAN ALTERACIÓN DEL FACTOR TUBARIO, RECIBIENDO UN MANEJO QUIRÚRGICO INADECUADO. POR LO ANTERIOR, EL USO DE TÉCNICAS DE MICROCIRUGÍA EN ALTERACIONES TUBARIAS DEBE SER IMPLEMENTADA.

7. LA MITAD DE LAS PACIENTES CON ALTERACIONES TUBO-PERITONEALES FUE DADA DE ALTA POR INOPERABLE. LA ÚNICA SOLUCIÓN PARA ESTOS CASOS ES LA FERTILIZACIÓN EXTRACORPÓREA.

XIV. BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Aiman, J., "Factors affecting the success of donor insemination" *Fertil Steril*. 37:94-99, 1982.
2. Albrecht, B.H., Cramer, D. y Schiff, J., "Factors influencing the - success of artificial insemination:", *Fertil Steril* 37:792-797, 1982.
3. Andrews, W.C., "Classification of endometriosis", *Fertil Steril*, 35: - 124-137, 1981.
4. Beck, W., "When therapy fails: Artificial insemination" *Contemp. Obstet. Gynecol*, 17:113, 1981.
5. Boroditsky, R.S., C. Falman: Galactorrhea-amenorrhea due to primary - hypothyroidism. *Amer. J. Obstet. Gynecol*, 116(1973) 661.
6. Brown, J.S., Dubin, L. y Hotchkiss, R.S., "The varicocele as related - to fertility", *Fertil Steril*, 18:46, 1967.
7. Buttram, V.C. Jr., "An expanded classification of endometriosis" *Fertil Steril*, 30:240-242, 1978.
8. Cohen, M.R.: The cervix factor. Its significance in reproductive - processes. *J. Reprod. Med.* 3:133, 1969.
9. Collins, J.A., Wrixon, W., Jones, L.B. y Wilson, E.H., "Treatment-inde- pendent pregnancy among infertile couples" *N.Engl. J. Med.* 309:1201-1206, 1983.
10. Colston Wentz, A., Givens, Jr., R. Anderson, R.H., y Cohen, B.M.: Ma-- nual of Gynecologic Endocrinology and Infertility. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1979, pág. 2.
11. Corenblum, B., Goerzen, J.: Inducción de la ovulación y el embarazo en - amenorrea hipotalámica, utilizando factor liberador de gonadotropinas - auto-administrado intravenosamente. *Fertility and Ster.* Vol. 41 No. 2 - February 1984.
12. Corenblum, B. y cols. Predicción de la respuesta a la erigocriptina en - el síndrome de galactorrea amenorrea. *Fertil Steril* Vol. 30, Oct. 1981.
13. Craft, I., McLeod, F., Green, S. y cols. "Human Pregnancy following - oocyte and sperm transfer to the uterus" *Lancet*, 1:1031-1033, 1982.
14. Dandekar, P.V. y Quigley, M.M. "Laboratory setup for human in vitro fer- tilization", *Fertil Steril* 42:1-12, 1984.

15. Ellis, H.: The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. Surg. Gynecol. Obstet. 133(1971) 497.
16. Franklin, R.R. y Dukes, D.C., "Further studies on sperm agglutinating antibodies and unexplained infertility", JAMA, 190:230, 1964.
17. Gemzel, C.A. "Experience with the induction of ovulation", J. Reprod. - Med., 21:205, 1978.
18. Gomei, V., "Microsurgery for reversal of Sterilization in: Reversal of Sterilization", Fertil Steril, 33:587, 1980.
19. Gomei, V., "Reconstructive surgery of the oviduct. J. Reprod. Med. - - 4 (1977)18.
20. Greenblatt, R.B., Dmowski, W.P., Mahesh, V.B., Scholer, H.F.L. "Clinical studies with an antigonadotropin: Danazol" Fertil Steril, 32:102 - 112, 1971.
21. Greenblatt, R.B., Zárata, A. y Mahesh, V.B., "Other ovulation-inducing agents: Clomiphene and other regimens", en Gold, J.J. y Josimovich, - J.B. (coordinadores), Gynecologic Endocrinology, Harper and Row Publishers, Hagerstown, págs. 459-474, Maryland, 1980.
22. Greff, T.H. y cols. Amenorrea-galactorrea, Hiperprolactinemia y crecimiento de la hipófisis con hallazgos en el hipotiroidismo primario. - Obstet. Gynecol. Vol. 63, No. 3 Mzo. 1984.
23. Hunt, J.E. y Wellach, E.E., "Uterine factors in infertility" Clin. -- Obstet. Gynecol. 17:44, 1974.
24. Insler, Helmed. The cervical Score. Inst. J. Gynecol Obstet. 10(1972) 223.
25. Insler, V., Melmed, H., Eden, E. y cols., "Comparison of various - - methods used in the monitoring of gonadotropin therapy", en Beltendorff, G., Insler, V. (coordinadores) Clinical application of human gonadotropins, George Thieme Verlag, págs. 87-101, Stuttgart, 1970.
26. Isojima, S., Li, T.S., y Ashitaka, Y., "Immunological analysis of sperm-immobilizing factor found in sera of women with unexplained sterility", Am J. Obstet. Gynecol. 101: 679, 1968.
27. Jones, H.W. Jr., Acosta, A.A. y García, J.E. "A technique for the aspiration of oocytes from human ovarian follicles", Fertil Steril, 37:26-29, 1982.
28. Kaiser, R., Reproducción Humana. Salvat, 1986.
29. Katamaya, Y.P., Ju, K.S., Manuel, M. y Cols. "Computer analysis of etiology and pregnancy rate in 636 cases of primary infertility", Am J. - - Obstet. Gynecol. 135:237, 1979.

30. Keirse, M.J.N., y Vandervillen, R.: A comparison of histerosalpingography and laparoscopy in the investigation of infertility. *Obstet.-Gynecol.* 41:685, 1973.
31. Kistner, R.W.: Use of clomiphene citrate, human chorionic gonadotropins and human menopausal gonadotropin for induction of ovulation in the human female. *Fertil Steril* 17(1966)569.
32. Kliger, B.E., "Evaluation, therapy, and outcome in 493 infertile - - couples". *Fertil Steril*, 41:40, 1984.
33. Lopata, A., Patullo, M.H. Chang A. y James, B., "A method for collecting motile spermatozoa from human semen", *Fertil Steril*, 27:677-684, 1976.
34. Lunenfeld, B.: Treatment of anovulation by human gonadotropins. *J. Int. Fed. Gynecol. Obstet.* 1(1963)153.
35. Mann, T., "Secretory function of the prostate seminal vesicle and - other male accessory organs of reproduction", *J. Reprod. Fertil*, 37: 179, 1974.
36. Mauss, J., G. Borsch, L. Torok: Differential diagnosis of low or - absent seminal fructose in man. *Fertil Steril* 25(1974)11.
37. McCormick, W., J. Torres, R. McCanne: Tubal reanastomosis: an Update. *Fertil Steril*, 6(1979) 31.
38. Mendizabal, D., Herrera S., T., Infecciones Cervicovaginales por - - Chlamydia Trachomatis y Ureaplasma urealyticum en Hospital Central - Sur de Concentración Nacional Pemex, Picacho, 1987.
39. Moghissi, K.S.: Basic work-up and evaluation of infertile couple. - *Clin. Obstet. Gynecol.* 22, 1:11, 1979.
40. Moghissi, K.S., y Sim, G.S.: Correlation between hysterosalpingography and pelvic endoscopy for the evaluation of tubal factor. *Fertil Steril*. 26:1178, 1975.
41. Moghissi, K.S.: The cervix in infertility. *Clin. Obstet. Gynecol.* 22, 1:27, 1979.
42. Moghissi, K.S. Postcoital test: Physiologic basis, Technique and Interpretation. *Fertil Steril* 27(1976)2.
43. Molina, M.E., Sánchez, F., Canales, E.S. y Zárate, A. "Valoración terapéutica del ciclofenil como inductor de la ovulación", *Ginecol. - Obstet. Mex.*, 38:345, 1975.
44. Nunley, W.C., Kitchin, J.D. y Thiagarajah, S.: "Homologous insemination", *Fertil Steril*, 30:510-515, 1978.

45. Núñez A. Factor Cervical en esterilidad. Tesis recepcional. Gineco 4 IMSS 1972.
46. Palmer, R., "Classification of Tubal surgical procedures" FIGO Workshop, Miami 1972.
47. Pérez, Peña E., Infertilidad, Esterilidad y Endocrinología de la - Reproducción, Salvat, 2da. Ed. (1981)
48. Ricaud, R.L. "A propósito del síndrome de Asherman" Gin. Obstet. Mex., 14:171, 1959.
49. Roland, M.: Comments on cervical factor in infertility. J. Reprod. - Med. 3:3, 1969.
50. Russell, J., Ciclos anovulatorios en relación a ejercicio en atletas femeninos: características hormonales y físicas Et. Al. Obstet. Gynecol. Vol. 63 No. 4, April 84.
51. Shulman, S., Harlin, B., Davies, P. y Rejniak, J.V. "Immune infertility and new approaches to treatment". Fertil Steril 29:309, 1978.
52. Speroff, L. Endocrinología, Ginecología e Infertilidad. Ed. Toray - (1986).
53. Steptoe, P.C., R.G. Edwards: Birth after the reimplantation of a human embryo, Lancet, 1978/11, 366.
54. Steptoe, P.C., R.G. Edwards: Laparoscopic recovery of preovulatory - human oocytes after priming of ovaries with gonadotropins. Lancet - 1970/1. 683.
55. Swahn, K., y Rosencrantz, M.: Laparoscopy vs hysterosalpingography in sterility investigations. A comparative study. Fertil Steril, 23:229 1975.
56. Te Linde, R.W. y Scott, R.B., "Experimental endometriosis", Am J. - Obstet. Gynecol, 60:1147-1173, 1950.
57. The American Fertility Society Committee: How to Organize a Basic - Study of the Infertile Couple. First Ed. The American Fertility Society Publications, Birmingham, Alabama, 1971, pág. 1
58. Wall, J.R., Harrison, R.F., Stedranska, J.Y., Lessof, M.H. "Antibodies against spermatozoa in infertile women with poorly invading spermatozoa in post-coital test" Am J. Ob. Gynecol 127:198, 1975.

59. Warner, M.N. "Results of a twenty five year study of 1553 infertile couples, N.Y." State J. Med. 62:2603, 1962.
60. Zacur, H.A., "Ovulation induction with gonadotropin-releasing hormone", Fertil Steril, 44:435, 1985.