

11204^s
EJR



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

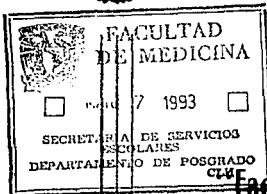
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD

Dirección General de Enseñanza en Salud

CURSO UNIVERSITARIO DE POSTGRADO



**Factor Masculino: Estudio Epidemiológico
de 2 Años, en la Clínica de Biología de
la Reproducción del Hospital Juárez"**

T E S I S
Que para Obtener el Título de
**ESPECIALIDAD EN BIOLOGIA DE
LA REPRODUCCION HUMANA**
P r e s e n t a
Dra. Luz María Romo Vázquez

Director de Tesis: DR. AQUILES R. AYALA RUIZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

Abril 1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

TESTS

FEASIBLE

INDICE

Introducción.....	1
Antecedentes Históricos.....	2
Planteamiento del Problema.....	26
Objetivos.....	27
Material y Métodos.....	28
Resultados.....	33
Conclusiones.....	36
Referencias Bibliográficas.....	38

INTRODUCCION.

El entorno social del hombre y la mujer señala como funciones nacer, crecer, reproducirse y morir. El reproducirse es importante, no solo porque será lo que históricamente implique la existencia del ser humano, sino que además lleva implícito determinantes sociales de las conductas sexuales, de la reafirmación de los valores propios como varón y hembra, ya que desde la infancia la educación y cultura implican la facultad de "tener hijos" y no se prepara al individuo para la situación contraria creando un medio hostil, cuando una pareja se enfrenta a dicha condición, más aún en nuestra sociedad mexicana ya que en países como Estados Unidos la esterilidad es ahora socialmente más aceptado como un problema.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La esterilidad, que denota la incapacidad del procrear es un problema médico tan antiguo como lo es la medicina. Por costumbre los Gineco-obstetras han sido los médicos que participan básicamente en la atención de la pareja infecunda, ya que aún en nuestros tiempos, es la mujer quien acude en primer lugar cuando no se logra el embarazo en la pareja, y fué hasta 1950 que se consideró seriamente la contribución del varón en la esterilidad conyugal, durante los últimos 20 años la cantidad de información teórica y clínica en el campo de la fisiología reproductiva y la esterilidad se ha incrementado enormemente, con mejores técnicas de diagnóstico con empleo más extenso de la endoscopia pélvica, nuevos fármacos y métodos quirúrgicos más refinados.

La organización y el éxito de los grupos profesionales como la sociedad Estadounidense de Fecundidad y la sociedad Estadounidense de Andrología son testimonios de la importancia que tiene la esterilidad en la práctica médica.

El Consejo Estadounidense de Ginecología y Obstetricia creo la subespecialidad de Endocrinología de la Reproducción (Biología de la Reproducción Humana en México) como un esfuerzo ininterrumpido de los médicos interesados para elevar el nivel de calidad de la asistencia de personas que sufren este problema, y con esta creación se refuerza el concepto de estudiar y tratar de simultáneamente a la mujer y al varón de un matrimonio sin hijos, ya que la pareja estéril generalmente grávida como un huérfano entre el ginecólogo, el urólogo y el investigador. Sin embargo, aunque en algunos casos donde el varón es el afectado y el tratamiento es "empírico", en general el tratamiento de la pareja estéril requiere la experiencia de Ginecólogos Urólogos, Andrólogos, Biólogos de la Reproducción con el apoyo de Laboratoristas.

El Hospital Juárez de México, con 156 años de formado ha mostrado cambios en su estructura ya que su inicio y gran parte de su historia, la Cirugía fué el pilar de su desarrollo, pero con el nuevo H. Juárez, que surgió después de la pérdida de su edificio matriz en los terremotos de 1985 volviendo a unirse en 1990, se conformo un concepto donde las especialidades médicas ofrecen servicios de tercer nivel, y en este ambiente se creo en 1991

con reconocimiento de la U.N.A.M. la especialidad de Biología de la Reproducción Humana bajo la dirección del Dr. AGUILER AYALA como titular del curso, en este corto período de existencia se atienden pacientes con esterilidad y otros problemas relacionados con la Reproducción Humana captados a través de los otros servicios o directamente de los pacientes que acuden por primera vez al hospital y es así que a 2 años de su nacimiento se presentan los primeros resultados en el esfuerzo realizado en el estudio de la pareja estéril, con enfoque al factor masculino.

DEFINICION.

La esterilidad se define como la incapacidad de lograr un embarazo tras un periodo de un año de coitos sin protección (2), sin embargo la escuela anglosajona define a la infertilidad o infecundidad como la incapacidad de procrear en tanto que la esterilidad describe el estado de una persona cuya capacidad reproductiva se ha vuelto irreversible (3).

En términos epidemiológicos la esterilidad fué definida por el grupo de científico sobre Epidemiología de la Infertilidad de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1975) como sigue: (12).

1. Esterilidad Primaria. La mujer nunca concibió a pesar de la cohabitación y exposición al embarazo por un período de 2 años.

2. Infertilidad Secundaria. La mujer concibió con anterioridad, pero no lo logra con posterioridad, a pesar de la cohabitación y la exposición al embarazo por un período de 2 años; si la mujer amamanta a su hijo anterior, se debe calcular la exposición al embarazo desde el fin del período de amenorrea de la lactancia.

3. Pérdida del Embarazo. La mujer es capaz de concebir, pero no logra producir un nacimiento vivo. La pérdida del embarazo durante las primeras 28 semanas se denomina muerte fetal temprana e intermedia o aborto, y puede ser espontánea o inducida. Después de las 28 semanas de gestación y hasta el término dichas pérdidas se denominan muerte fetal tardía o feto muerto.

4. Mortalidad Infantil. Todas las muertes de niños nacidos vivos hasta el quinto día de vida.

5. "Infertilidad no demostrada" o "Fertilidad no Demostrada". Se refiere a problemas que en ocasiones son percibidas por las personas o las parejas como infertilidad o se las incluye como infertilidad en investigaciones demográficas, cuando de hecho la mujer virtualmente no esta en riesgo de concebir, el problema puede ser biológico como entre las madres que amamantan que son anovulatorias, o parejas que practican la anticoncepción, o sea circunstancia social, cuando hay ausencia de cohabitación o coito (p. ej. mujeres cuyo esposo está temporalmente lejos).

En nuestra clinica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, clasificamos en esterilidad secundaria, cuando la mujer concibió con anterioridad y dicho embarazo logro un producto viable y en un lapso de 2 años de cohabitar y exposición a un nuevo embarazo este no se ha presentado aún, y definimos infertilidad primaria cuando la mujer después de la cohabitación y la exposición al embarazo por un período de 2 años ha logrado un embarazo, pero este no termino con un producto viable.

FRECUENCIA.

La esterilidad se presenta aproximadamente en el 8-15% de todas las parejas (3, 5, 6) en los reportes de la literatura extranjera, mientras que en nuestro país so reporta hasta un 25% (7)

La prevalencia de la esterilidad aumenta con la edad, el porcentaje de parejas entre 35 y 44 años con esterilidad es de 21% (5,7), y la incidencia es el doble para las mujeres de 35-44 años comparadas con mujeres de 30-34 años (8). No ha habido cambios dramáticos en la proporción de parejas infértiles desde 1965. Una de cada 7 parejas son infértiles a la edad de 30-34 años; cerca de una de cada 5 parejas a la edad de 35-39 años y aproximadamente 1 de cada 4 parejas a la edad de 40-44 años (9).

Un mejor entendimiento del proceso de la reproducción permite definir con mayor claridad el perfil de la

esterilidad. Una serie de condicionantes determinan lo que es la esterilidad y los tipos de la misma. Se debe tener en cuenta que la probabilidad de embarazo en una mujer joven y aparentemente normal es sólo del 20% por ciclo ovulatorio, es decir que solo una de cada cinco ovulaciones puede ser seguida de embarazo. Por otra parte cabe mencionar que se requiere de un período de por lo menos ocho meses para que el índice de embarazos entre las parejas que se inician en las relaciones sexuales y que no siguen ningún método anticonceptivo sea del 80% y que después de un año uno de cada 10 parejas aún no ha logrado concebir. De allí en adelante la probabilidad de embarazo decrece, aunque todavía se presentan embarazos en forma natural (sin auxilio médico) dentro de los cinco años siguientes al matrimonio.

FACTORES QUE AFECTAN LA FECUNDIDAD.

Se conocen varios factores que afectan la fecundidad, entre ellos está la edad, duración del período de actividad sexual, frecuencia del coito y factores nutricionales y del ambiente. En la mujer la capacidad reproductora es máxima entre los 21 y los 24 años y después de esto lapso disminuye poco a poco. La máxima fecundidad del varón está entre los 24 y 25 años. Mas del 60% de los matrimonios fecundos logran el embarazo en término de 3 meses de intentarlo y más del 85% en término de 12 meses. A partir de esa fecha, independientemente de la edad de los cónyuges o la frecuencia del coito, el índice de concepción disminuye poco a poco mientras más tiempo persista el estado de esterilidad. Sin embargo, el diagnóstico y tratamiento del problema no debe basarse en un período arbitrario de incapacidad para concebir y de acuerdo a las características de cada pareja el medico tomará la decisión que convenga a esta.

La deficiencia de algunos nutrimentos esenciales como proteínas, vitaminas y oligoelementos pudieran ser la causa importante de incapacidad reproductora, pero no se ha establecido la participación exacta de estas substancias en la esterilidad del humano. También se han vinculado los elementos de contaminación ambiental, substancias químicas y calor excesivo con los transtornos de la fecundidad, especialmente en el varón.

El tabaquismo y el etilismo excesivo también se han propuesto como causas de la incapacidad reproductora del varón y de la mujer. Se piensa que el tabaquismo se acompaña de un número mayor de abortos en la mujer, así como oligoastenospermia en el varón. El alcoholismo se ha relacionado con la anovulación, espermatogénesis defectuosa y anomalías congénitas. Muchos fármacos interfieren en la espermatogénesis del varón o son mutágenos. Así mismo se conocen los efectos de la radiación, de las enfermedades inflamatorias y reacciones alérgicas graves en la reproducción humana. El consumo excesivo de marihuana puede actuar en los centros del hipotálamo e hipófisis e interferir en la función gonadal, ya que los varones que fuman en exceso también muestran disminución en la testosterona sérica, un bajo número de espermatozoides, impotencia e infertilidad temporal (1). Se acepta la participación de los factores psicológicos en la esterilidad ya que los clínicos a menudo se encuentran con irregularidades menstruales que llegan a la amenorrea en mujeres con grandes tensiones emocionales. En el varón se ha observado disminución en la calidad y densidad de la eyaculación como consecuencia de grandes tensiones mentales. La frecuencia e intensidad del coito puede alterarse durante períodos de tensión emocional y perturbaciones psicológicas. La disminución de la libido, la impotencia, y la eyaculación prematura suele tener origen psicológico. En la mujer los traumas o tensiones emocionales pueden originar vaginismo, dispareunia y frigidez (10,11).

CAUSAS DE ESTERILIDAD.

Es importante y fundamental insistir que el concepto de esterilidad es un problema de pareja y por lo tanto ambos conyúges están involucrados en el estudio de esta. Pero paradójicamente ante esta realidad los avances en el conocimiento de la fisiología de la reproducción humana y con fines terapéuticos, para saber la causa de la esterilidad se protocolizan 3 factores como piedras angulares en el estudio de una pareja estéril:

FACTOR FEMENINO.

FACTOR MASCULINO.

LA INTERACCION DE FACTOR FEMENINO-MASCULINO.

El estudio básico del factor femenino comprende conocer la integridad y funcionalidad de cada uno de los elementos involucrados en el proceso reproductivo y son factor cervical, uterino, tubario, tuboperitoneal y ovárico. Existen pruebas específicas para estudiar cada uno. En el caso del factor masculino, se describirá en capítulos siguientes por ser este el objetivo del presente trabajo. La interacción del factor femenino con el masculino se logra cuando el factor cervical y el estudio del semen están dentro de la normalidad y se realizan estudios que enfrentan el moco cervical y el semen in vivo o en estudios in vitro. Además de las pruebas inmunológicas de las cuales aún se realizan estudios para comprobación de esta como causa única de esterilidad.

Es de especial importancia señalar que en el 10% de las parejas que se estudian por esterilidad no se logra determinar una causa etiquetándose esta situación como "Esterilidad no conocida o no explicada".

Un estudio reciente en Inglaterra (9) reportó las siguientes causas de esterilidad:

No conocida	28%	de	parejas	estériles
Problema espermático	21%	"	"	"
Falla ovárica	18%	"	"	"
Daño tuboperitoneal	14%	"	"	"
Endometriosis	6%	"	"	"
Problemas coitales	5%	"	"	"
Moco cervical	3%	"	"	"
Otros problemas masculinos	2%	"	"	"

Los autores mexicanos (7) refieren como las tres causas más frecuentes de esterilidad en nuestro país:

- A) Anovulación
- B) Alteraciones espermáticas
- C) Obstrucción tubaria

Ambas casuísticas coinciden como segunda causa, de esterilidad al factor masculino, por tanto enseguida detallaremos el estudio de este.

FACTOR MASCULINO

Introducción

Hasta el año de 1950 se mostró interés al factor masculino como causa de esterilidad (1,13) ya que previamente se consideraba a la mujer como única contribución para este problema, coincido tal creencia general al reportarse que el 40-50% (13) de las veces la esterilidad correspondía al varón, y reafirmandose por otros autores en el año de 1969 (14) que refirieron una frecuencia de 30 al 40% como causa única o como factor contribuyente de la esterilidad en la pareja.

Para estudiar al factor masculino se requiere el examen del semen como punto de partida, pero se requiere conocimientos básicos de embriología y fisiología gonadal masculina para hacer diagnóstico, tratamiento y pronóstico de cada caso. Se hará una breve descripción de cada tema.

Embriología del tracto Genital Masculino.

El sistema genital se observa primero durante la 5a. semana de vida y esta compuesto de una gonada indiferente y dos pares de conductos sexuales. La gonada indiferente esta formada por la prolongación de la cresta urogenital cerca del mesonefros. Inicialmente la gonada esta formada de células germinales primordiales que estan colocadas dentro del saco vitelino en este momento. Estas células germinales proliferan y migran con movimientos ameboides cranealmente a la cresta. La diferenciación sexual de un embrión esta determinada por el factor determinante-testicular localizado en el cromosoma Y (15). Esto, en turno, determina el sexo de la gonada y por lo tanto afecta el desarrollo fenotípico.

Cuando la gonada indiferente se transforma a testículo ocurren muchos cambios morfológicos e histológicos. El punto entre estos cambios es el desarrollo de cordones testiculares que constan de grupos de células germinales rodeadas de blastomeros. Estos cordones convergen para formar la rete testis primitiva que más tarde se unen a los túbulos del mesonefros primitivo. Poco tiempo despúes, durante la 8a. semana gestacional, las células de Leydig se diferencian e inician a producir testosterona (16). El pico de secreción de la testosterona es aproximadamente a las 12 semanas y entonces declina lentamente. El desarrollo de los

genitales externos masculinos ocurre durante este período de tiempo

Como se menciona previamente, hay dos pares de conductos durante el estado indiferenciado; el mesonefrico forma más tarde el ureter tanto en el hombre como en la mujer y los vasos deferentes en el hombre. Los conductos Mullerianos se transforman en Trompas de Flopio y Útero en la mujer. En ausencia de diferenciación testicular los conductos mullerianos pueden desarrollar totalmente a los genitales femeninos internos. Sin embargo, el testículo primitivo produce un factor inhibidor-mullerianos que ocasiona la regresión de estos conductos excepto por la presencia de un ápndice testicular y el utrículo prostático. Como el mesonefros se atrofia, los tubulos del riñon primitivo se unen con la rete testis para formar los conductos eferentes (Fig. 1). Estos ductos perforan la túnica albuginea del testículo y se elongan para formar los lóbulos de la porción craneal del epididimo del adulto. Este conducto dona dentro del mesonefros el cual se sufre una regionalización especial para formar el conducto genital principal. La porción más craneal esta extremadamente comprimida y es el ducto del epididimo. La porción caudal forma los vasos deferentes y termina en la ampula.

El testículo desciende caudalmente a través de una vía interna de descenso y crecimiento y finalmente desciende externamente para colocarse en el escroto dirigido por el gubernaculum bajo control endócrino (17). Los testículos normalmente descienden tardamente en el desarrollo fetal y algunos infantes nacen con testículos criptorquidicos que pueden descender normalmente durante el primer año de vida.

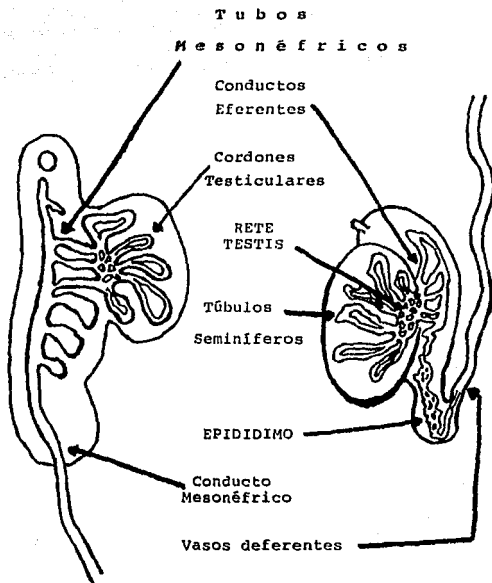
Anatomía del Tracto Genital Masculino.

El aparato reproductor del varón incluye gonadas, un sistema de conductos excretorios y diversas glándulas exócrinas (glándulas accesorias).

El testículo esta suspendido en una bolsa dérmica el escroto, por el cordón espermático, estructura compuesta del conducto deferente o excretor, vasos, nervios y fibras muscular (cremaster). El escroto es una compleja anatómica que además de albergar las gonadas facilita la regulación térmica y protege a los testículos contra lesiones físicas.

El testículo es un órgano doble, ovoide y cada uno pesa de 30 a 45 g y mide unos 4.5 cm en su diámetro mayor y 2.8

F I G U R A 1



REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL ORIGEN EMBRIOLOGICO DEL TESTICULO Y SUS CONDUCTOS. (DE Jarrov JP:Contemp UROL 1991;3:43)

cm de ancho. Esta compuesto de un parénquima y tres cubiertas especializadas que forman la cápsula visceral, que es la túnica vaginal: la túnica albugínea (una membrana fibrosa densa) y la túnica vascular (una capa de tejido conectivo areolar, rica en vasos sanguíneos). No se cuenta con datos definidos sobre la participación de estas membranas en la génesis de trastornos testiculares pero hay datos que sugieren que pudieran intervenir (como en el caso del hidrocele, infecciones que originan cicatrices y cambios vasculares). Todavía más, la cápsula testicular se contrae espontáneamente y puede influir en el transporte de espermatozoides por los túbulos seminíferos. El parénquima testicular consiste de túbulos seminíferos incluidos en una matriz de tejido conectivo que contiene las células intersticiales de Leydig, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y un gran número de macrófagos. Los túbulos forman una red compleja de segmentos contorneados, anastomosis y sacos ciegos que dan por resultado la formación de todo un sistema de asas cerradas que terminan en los túbulos rectos. Estos últimos vacían su contenido en la rete testis, un sistema de grandes conductos anastomóticos de los cuales nacen varios conductos finos, los conductos eferentes que terminarán en un sólo conducto en la cabeza del epidídimo. Se consideró que este complicado sistema tubular tenía una simple función mecánica, esto es, permitir el paso de los espermatozoides desde el testículo hasta el epidídimo. Estudios recientes sugieren que tiene una enorme importancia fisiológica en relación con la absorción de líquidos y tal vez con el intercambio de diversos metabolitos.

El epidídimo es una estructura alargada dispuesta en el eje longitudinal del testículo. Consta de cabeza, cuerpo y cola, y esta última desemboca en el conducto deferente. Contiene un solo conducto excretor de trama complicada, a base de conductos flexuosos que forman el parénquima del epidídimo. Se ha demostrado que este participa en la maduración normal de los espermatozoide. Las alteraciones en la función de este órgano harán que se oyaculen espermatozoides inmaduros con menor o nula capacidad fecundante. Además, la cola constituye un depósito importante de espermatozoides. Los trastornos de la función epididimaria, secundarias a un proceso infecciosos o una lesión bioquímica sutil, pueden contribuir a la infecundidad. La integridad funcional del epidídimo es claramente dependiente de las hormonas testiculares. La testosterona y la dehidrotestosterona son los andrógenos mayores que controlan la función epididimaria. Resulta interesante el hecho de que la dosis mínima de andrógenos

necesaria para mantener dicha función con valores de control tras la castración es 4 veces la dosis requerida para mantener otros órganos sexuales accesorios masculinos (PRASAD Y COLS. 1973).

La próstata, se encuentra por detrás de la sínfisis del pubis, es la glándula sexual accesoria más grande. En los adultos jóvenes y de edad media, tiene un diámetro de 3 a 4 cm y pesa aprox. 20 g. Esta dividida en un lóbulo anterior, dos lóbulos laterales, conectados entre sí por un lóbulo posterior, este último yace detrás del plano de los conductos eyaculadores. Los lóbulos lateral y anterior están unidos a la sínfisis del pubis por los ligamentos puboprostáticos. La base de la glándula rodea el cuello de la vejiga y la uretra a medida que se aleja de la vejiga. La superficie de corte es de estructura bastante homogénea y de color gris blanquecino. Esta compuesta de glándulas tuboalveolares o tubuloaculares ramificadas, conductos excretorios, una cápsula moderadamente fibroelástica, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, ganglios y corpúsculos sensoriales. Los dos conductos eyaculadores, uno a cada lado, se forman donde la ampolla del vaso deferente se fusiona con el cuello de la vesícula seminal. Los conductos eyaculadores perforan la próstata en forma oblicua y pasan al interior de la glándula. Dentro de la próstata convergen, disminuyen el diámetro y terminan en el piso de la uretra prostática.

La próstata tiene 2 funciones principales: sirve como un esfínter y segrega líquido hacia el eyaculado, secreciones que están asociadas con actividad metabólica de los espermatozoides.

La afección de la próstata por flora bacteriana o inflamaciones, que generalmente llegan a través de la uretra ya sea por ingreso retrógrado a través del meato uretral o por ingreso anterógrado a través de la orina contaminada correlaciona con la reproducción humana y esto se fundamenta en:

1. Infecciones tales como parotiditis, orquitis, tuberculosis, gonorrea y sífilis son conocidos como causantes de esterilidad masculina.

2. Algunos microorganismo tienen un efecto antiespermatozoide directo. *Escherichia coli* (Paulsen y Polakpski, 1977) y *T. mycoplasma* (Fowlkes y cols. 1975).

3. La composición del eyaculado esta modificado por las infecciones bacterianas (Fair y Cordonnier, 1978).

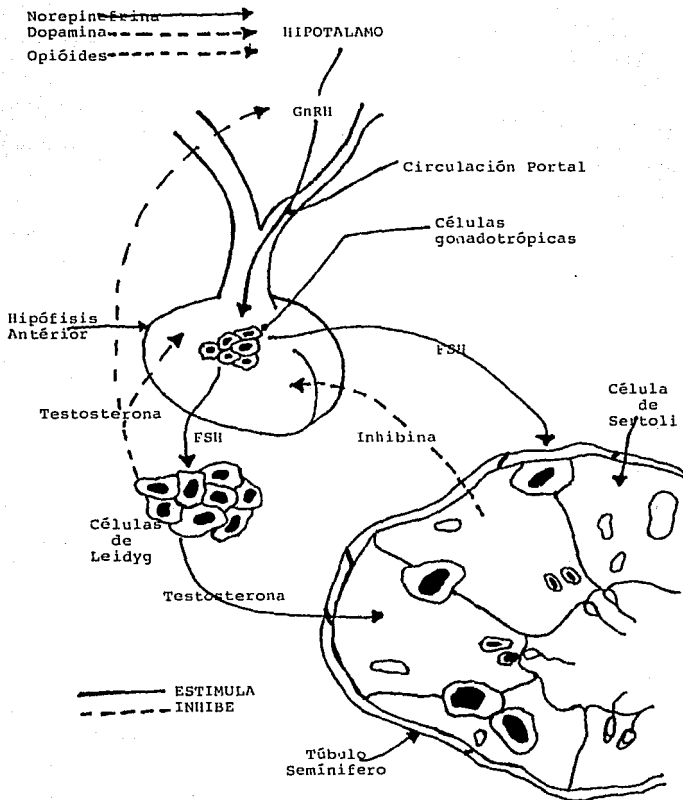
4. Los tratamientos con descongestionantes y antibióticos mejoran la calidad del semen de los hombres afectados con prostatitis crónica (Hamonnai y cols. 1975).

Eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonada y Fisiología Reproductiva Masculina.

Los testículos están formados por 2 partes que se relacionan íntimamente, desde el punto de vista anatómico como funcional integran una sola unidad interdependiente: la parte endócrina (constituida por las células de Leydig y de Sertoli) y que tienen que ver fundamentalmente con la secreción de hormonas sexuales masculinas y con la producción de semen respectivamente. Los restantes componentes del sistema reproductor masculino, incluyendo los conductos excretorios, las glándulas sexuales accesorias y los genitales externos, están implicados en la maduración de los espermatozoides, el transporte y eliminación de los diversos componentes del eyaculado.

El testículo es parte de un complejo sistema neuroendócrino llamado el Eje Hipotálamo-Hipófisis-gónada (HPG)(Fig. 2). Las células gonadotróficas localizadas en el lóbulo anterior hipofisario secretan Hormona Leutinizante (LH) de modo pulsátil. La LH es una glucoproteína compuesta de 2 subunidades, alfa y beta. La subunidad alfa es homóloga a la unidad alfa de la FSH, HCG y TSH; la subunidad beta es la que confiere la especificidad biológica. La secreción de LH de la glándula hipofisaria depende de la estimulación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). La frecuencia de la secreción de LH refleja la secreción pulsátil de GnRH desde el hipotálamo (18). Sin embargo, la amplitud de la secreción de LH depende de una variedad de factores pero estos no limitan la amplitud de los pulsos de GnRH y los niveles de esteroides circulantes. La secreción episódica de LH por la glándula hipofisaria aumenta al doble cerca de la exactitud de la determinación de esta hormona con una simple muestra sérica.

GnRH es una hormona decapeptídica producida por neuronas localizadas en el núcleo arcuato de la parte basal media del hipotálamo. Esta hormona proteica atraviesa desde el hipotálamo hacia la circulación portal hacia la hipófisis anterior donde se une a sus receptores de alta



EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS
 TESTICULO

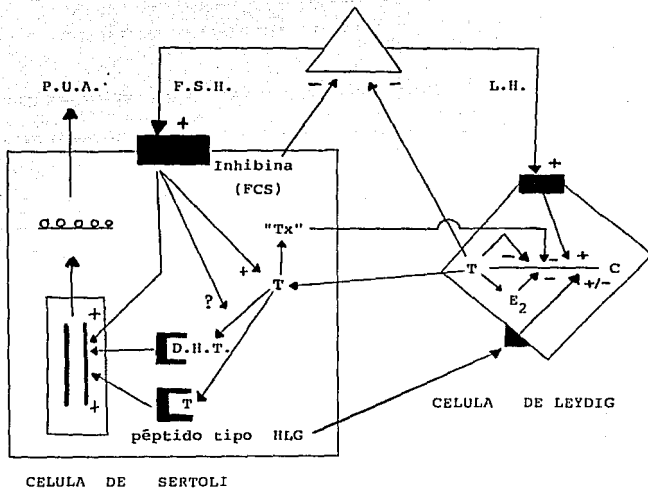
afinidad localizados en la membrana celular gonadotrófica. El hipotálamo funciona como el centro integrativo de las numerosas influencias de control en la secreción de LH. Una variedad de neurotransmisores juegan un papel incluyendo norepinefrina los cuales estimulan la secreción de GnRH mientras que la dopamina como los opiáceos endógenos inhiben la secreción de GnRH.

La LH se une a receptores específicos en la membrana celular que se encuentran sólo en las células de Leydig localizadas en el compartimiento intersticial de los testículos. La principal función de las células de Leydig es producir testosterona a partir del colesterol a través de una serie de pasos bioquímicos conocidos como esteroidogénesis. La LH se une al receptor de la membrana produciendo una cascada de reacciones incluyendo la producción de monofosfato de adenosin cíclico, activación de la protein kinasa y fosforilación de proteínas resultando un incremento en la actividad esteroidogénica. El patrón de secreción de la testosterona es episódico, reflejando el patrón de LH. Sin embargo, el patrón episódico de testosterona es de alguna manera disimulado porque aproximadamente el 98% de la testosterona circulante esta unida a proteínas. Sin embargo, una única determinación sérica de esta hormona generalmente es adecuada..

El transportador específico de la testosterona es una glucoproteína hepática, una globulina transportadora de testosterona (TeBG). Sin embargo, la testosterona "libre" o no unida es generalmente considerada como la fracción activa. La cantidad de testosterona libre esta afectada tanto por los niveles de TeBG y la tasa de producción de testosterona (Fig. 3).

La otra glucoproteína producida por los gonadotrópos de la hipófisis anterior es la hormona folículo-estimulante (FSH). Igual que la LH, esta tiene 2 subunidades, circulantes en el plasma sin unirse, y es secretada de una manera pulsátil. Sin embargo, las pulsaciones no son fácilmente detectables debido a que su vida media es mucho más larga. Además, igual que la LH, la actividad biológica de FSH no siempre correlaciona con su actividad inmunológica. Por esta razón, Buch y asociados encontraron una relación de la actividad biológica/inmunológica de FSH que era mucho menor en hombres infértiles con niveles inmunológicamente elevados de FSH. Esto sugiere que no toda la FSH o LH determinadas inmunológicamente es el mismo y que en circunstancias especiales, el radioinmunoensayo solo no puede ser un evaluador satisfactorio para la función

F I G U R A 3



P.U.A.: Proteínas de unión con andrógenos.
 D.H.T.; Dehidrotestosterona
 C: Colesterol.

INTERACCIONES PROPUESTAS ENTRE LAS HORMONAS DE LA HIPOFISIS ANTERIOR Y LOS MECANISMOS REGULADORES INTRATESTICULARES.

endócrina.

La FSH se une a su receptor específico en la membrana celular en las células de Sertoli localizadas dentro de los túbulos seminíferos. Como con LH, la interacción de hormona-receptor estimula el sistema proteína quinasa-adenosí ciclasa. En las células de Sertoli, una variedad de proteínas son producidas en respuesta a FSH, incluyendo proteína fijadora de andrógenos, transferina e inhibina. La inhibina es una hormona de glucoproteínas en la familia de los factores de crecimiento y transformación compuesta de 2 subunidades (alfa y beta) que forman un heterodímero. Esta hormona tiene un efecto inhibitorio en la retroalimentación de la FSH en la hipófisis. En contraste, la unión de 2 unidades alfa o dos unidades beta forman un homodímero creando la proteína activina que tiene un efecto estimulatorio en la retroalimentación de FSH hipofisiaria. Interesantemente, ni la inhibina ni la activina parecen afectar la retroalimentación de LH hipofisiaria. Las hormonas esteroideas gonadales circulantes también tienen un efecto inhibitorio en la producción de FSH.

Aunque la GnRH tiene un efecto estimulatorio en la secreción hipofisiaria de FSH, la inhibina y los esteroides gonadales parecen ser los principales moduladores de la secreción de FSH en la hipófisis (Fig. 3) (19).

Espermatogénesis.

En los testículos, los túbulos seminíferos son responsables de la función exócrina que tiene como producto final un espermatozoide maduro. En un volumen promedio de 25 ml., cada testículo contiene aproximadamente 250 metros de túbulos seminíferos con una producción diaria media de aprox. 125 millones de espermatozoides. El forro de los túbulos seminíferos está compuesta de células mioideas, membrana basal, epitelio germinal y células de Sertoli. La barrera hemato-testicular la forman las células mioideas, membrana basal y células de Sertoli con uniones complejas. Las células mioideas impulsan a los espermatozoides a la rete testis por contracciones peristálticas. Las células de Sertoli, unidas por complejos de unión, dividen los túbulos seminíferos en compartimiento basal y luminal. Las células germinales progresan a través de los complejos de unión de las células de Sertoli dependiendo de como van madurando, de tal manera que el estado maduro se encuentra en el compartimiento luminal. La célula germinal primero sufre mitosis para producir el número de células madre

(espermatogonia) necesarias para mantener la espermatogénesis. Los espermatoцитos entonces sufren meiosis para producir el cariotipo haploide de las células germinales maduras. La espermatogénesis es el proceso por el cual las espermátides inmaduras sufren cambios morfológicos que resultan en espermatozoides que se desprenden en la luz del túbulo. Dentro de la luz hay un total de 14 diferentes células germinales identificables que se asocian con seis estadios distintos de la espermatogénesis en el testículo humano.

El final de cada túbulo seminífero conecta con la rete testis la que lleva al espermatozoide a los conductos deferentes del epidídimo proximal. El espermatozoide que entra al epidídimo exhibe poca motilidad y no tiene la habilidad para someterse al proceso de fertilización. Durante su tránsito a través del epidídimo, los espermatozoides sufren cambios morfológicos, bioquímicos y fisiológicos que afectan su motilidad y habilidad por un proceso de capacitación. La teoría de que el epidídimo jugaba un papel vital en el desarrollo de la capacidad de fertilización del espermatozoide han sido cambiado por la evidencia clínica de que el esperma humano obtenido de un epidídimo obstruido pudo fertilizar a un óvulo humano in vitro. Aún no se conoce si la maduración normal del esperma en el epidídimo humano depende del tiempo o del sitio dentro del epidídimo. Sin embargo, los cambios fisiológicos pueden ocurrir en respuesta a una obstrucción de largo tiempo que lleva a la maduración espermática que tiene lugar en la localización más proximal.

EVALUACION DE LA ESTERILIDAD MASCULINA.

La esterilidad masculina puede categorizarse dentro de cuatro grupos etiológicos:

1. Defectos en espermatogénesis, puede asociarse con disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-testículo, anomalías genéticas (como Síndrome de Klinefelter), aplasia germinal, criptorquidismo varicocele, exposición a elevaciones en la temperatura (tanto externas o enfermedades febriles), radiación, ciertas drogas, estrés, infecciones (p. ej. orquitis por parotiditis postpuberal) o disfunción epididimal.

2. Factores ductales, pueden ser congénitos (ausencia de vasos deferentes, estenosis de los conductos eyaculadores, anomalías de los conductos Mullerianos) o adquiridos (infecciosos, traumático o iatrogénicos).

3. **Alteraciones del semen.** Incluye eyaculación retrógrada debido a incompetencia del cuello vesical. Esta puede ser causada por denervación simpática del cuello vesical (neuropatía diabética, agentes adrenérgicos bloqueadores, o linfadenectomía retroperitoneal) o cirugía del cuello vesical. Otros factores de semen incluyen anticuerpos antispermatozoides e infecciones de las glándulas accesorias.

4. **Factor coital** incluye impotencia, impotencia eyaculatoria, hipospadias, eyaculación prematura y el uso de lubricantes espermaticidas.

Historia Clínica.

Obtener una detallada historia clínica de sus conductas es muy importante en la evaluación de la esterilidad. La duración del matrimonio y duración de la esterilidad, antecedentes de concepciones, abortos, hijos del matrimonio actual, matrimonios previos y encuentros sexuales. Los pacientes deben ser interrogados acerca de cualquier disfunción sexual, frecuencia y relación del coito en relación al período fértil de la mujer y el uso de lubricantes espermaticidas. La ocupación del esposo y las actividades recreativas deben ser investigadas por exposición potencial a factores térmicos o tóxicos o simplemente para determinar si el coito no ocurre durante el período fértil femenino. Debe incluirse antecedentes de infecciones genitourinarias y todas las cirugías, especialmente en referencia a hernias, orquidopexias, o torción del cordón espermático. Todos los medicamentos deben ser enlistados con atención especial a drogas de quimioterapia, azulfidina y cimetidina. Finalmente el paciente debe ser siempre interrogado acerca del uso de tabaco, alcohol y drogas como marihuana y cocaína (21).

Exploración Física.

Exploración general.

La exploración física de un hombre infértil incluye una evaluación general completa, con énfasis a la exploración genital, inguinal y rectal. Aunque los hallazgos positivos significativos en esta población generalmente sana pueden ser pocos, se debe poner atención a hallazgos como un hígado alargado, campos visuales anormales, disminución del sentido del olfato, y reflejos anormales pueden indicar la

necesidad de una evaluación más profunda. La virilización anormal, evidenciada por la distribución del vello corporal, presencia de ginecomastia o presencia de características corporales enuroides deben ser observadas y evaluadas inicialmente (22).

Exploración genital.

El pene debe ser explorado para anomalías que pueden interferir con la relación sexual adecuada o en el depósito del semen dentro de la pared vaginal. La placas de Peyronie pueden interferir con el coito. Las hipospadias pueden ocasionar un depósito anormal del semen en la vagina. La exploración escrotal debe realizarse en un cuarto tibio con el paciente de pie para la relajación del músculo cremaster. Debe observarse el tamaño y consistencia testicular. El tamaño debe medirse en dos dimensiones usando regla o calibrador. El volumen debe determinarse con un orquidómetro, y debe ser mayor de 20 cm³. Debido a que el 85% del volumen testicular consiste de elementos espermatozoides, la disminución de este y la consistencia son índices de falla testicular. Los testículos deben ser revisados buscando tumores, así como hidrocele.

El epidídimo se palpa para cualquier signo de dilatación, nodulaciones, cambios quísticos u otras anomalías indicativas de obstrucción. La presencia de varicocele, una dilatación del plexo pampiniforme se puede asociar con disfunción gonadal y se presenta en el 40% de los hombres infértiles (20).

Una exploración rectal se realiza para evaluar la próstata y vesículas seminales. La próstata generalmente es firme. La presencia de una próstata crecida blanda y/o dolor puede indicar infección. Si las vesículas seminales, que normalmente no son palpables, se detectan, puede ser evidencia de obstrucción de los conductos eyaculatorios con dilatación asociada (Fig. 4) (21,22).

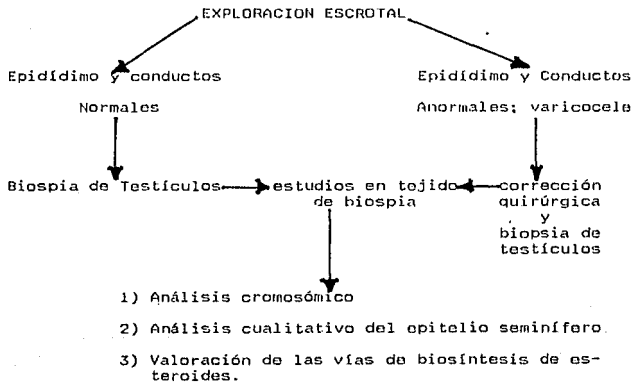
Evaluación Por Laboratorio.

Análisis de Semen.

Aunque el análisis del semen no es un examen de fertilidad, es un indicador altamente predictivo del estatus funcional de los testículos. La iniciación de un embarazo es la única verdadera prueba de fertilidad y es un fenómeno relacionado con la pareja (21,23). Cuando se evalúe un estudio de semen

F I G U R A 4

VALORACION DEL APARATO REPRODUCTOR DEL VARON



T A B L A I

VALORES NORMALES DE LAS VARIABLES DE SEMEN

Volúmen	2.0 ml o más
pH	7.2-7.8
Densidad espermática	20 x 10 ⁶ espermatozoides/ml o más
Cuenta total espermática	40 x 10 ⁶ espermatozoides o más
Movilidad	50% o más con movilidad progresiva
Morfología	50% o más con morfología normal
Viabilidad	50% o más vivos.
Leucocitos	Menos de 1 x 10 /ml
Fructuosa	13 μmol o más por eyaculado.

Adaptado de la Organización Mundial para la Salud: Manual de Laboratorio para la examinación del semen humano e Interacción Moco Cervical-Semen. Cambridge, Inglaterra. Prensa de la Universidad de Cambridge, 1990,p 27: con permiso.

de un paciente en particular, debe tenerse en mente que los valores normales han sido difíciles de establecer para el hombre fértil en los años reproductivos. Sin embargo los estudios clínicos de pacientes infértiles han establecido "límites adecuados" por debajo de los cuales la oportunidad de un embarazo es más difícil (Tabla 1). Estos índices no son absolutos ya que algunos hombres fértiles pueden tener límites inferiores a los "límites adecuados".

Colección: una colección apropiada es muy importante. El período de abstinencia para algunos autores (21,22) es de 2 a 3 días y para otros (24) lo es de 3 a 5 días. La mejor manera de obtención es por masturbación, y el estudio debe hacerse dentro de las 2 primeras horas de su obtención. También se puede obtener por coito interruptus, o en condones sin espermaticidas pero los resultados no son siempre satisfactorios (21,22).

Parámetros básicos...

1. VOLUMEN: se debe medir el volumen y en promedio es de 2-5 ml. Hipospermia y la hiperspermia son denominaciones que describen muestras de semen con volumen de 1.5 ml o menos o más de 5.5 ml respectivamente. La abstinencia sexual prolongada puede ser causa de hiperspermia. La contribución prostática y del epidídimo no excede de 1 ml., por lo que el volumen seminal es fundamentalmente función de las glándulas seminales. La reducción del volumen seminal puede resultar del déficit de andrógenos, o ser consecuencia de una oclusión proximal de los conductos eyaculadores o reflejar simplemente una eyaculación incompleta o pérdida de la muestra (Fig 5).

2. pH: se determina con un papel indicador, si excede de 8.0 puede sugerir enfermedades agudas de las vesículas seminales o por una medición retardada. Si está por debajo de 7.0 puede ser signo de oclusión de los conductos eyaculadores o de contaminación de la muestra por orina, o proceso inflamatorio crónico de las vesículas seminales.

3. COAGULACION Y LIQUEFACCION: Normalmente el semen se licua dentro de los 5-40 minutos. La enzima coagulante en el hombre se origina en la vesícula seminal, mientras que la enzima licuante, la seminina es producida en la glándula prostática. El progreso de la coagulación o licuefacción puede estar alterado, si hay ausencia completa de coagulación indica la agenesia de la vesícula seminal o la oclusión de los conductos eyaculadores. Si el coágulo

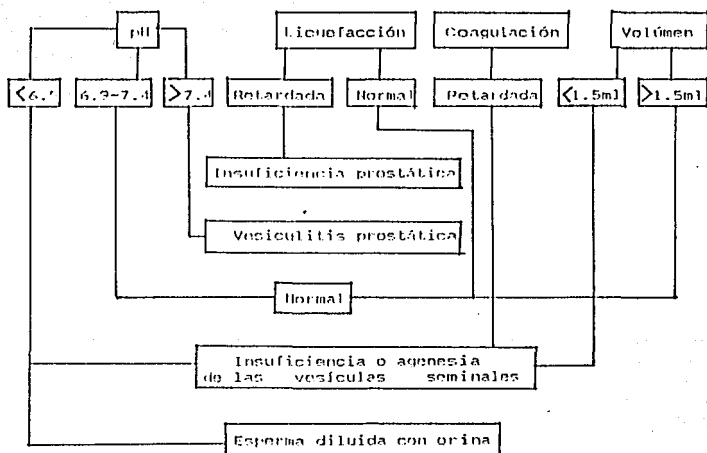
seminal no se licua, probablemente a actividad lítica prostática escasa, el coágulo persistente puede atrapar los espermatozoides y restringir la motilidad. En consecuencia, la observación de coagulación y licuefacción es de importancia considerable (Fig 5).

4. EXAMEN MICROSCÓPICO: La causa más frecuente de errores en la cuenta de espermatozoides y las estimaciones de la morfología celular es la mezcla inadecuada de la muestra. Debe observarse la muestra microscópicamente tras la licuefacción para detectar desechos, bacterias y células epiteliales y sanguíneas. Debe registrarse la presencia de células inmaduras y prestar atención a la presencia de aglutinación. La agregación de células espermáticas a los detritus celulares no es considerada como aglutinación. Si más del 10% de las células espermáticas muestran aglutinación cabeza-cabeza, cola-cola o cabeza-cola, se sospecha la existencia de una infección o de problemas inmunológicos y se deben llevar a cabo las pruebas específicas.

Numero de espermatozoides: a la concentración de espermatozoides se le llama densidad se realiza con un hemocitómetro, la muestra se diluye al 1:50, 1:100 o más según el número de espermatozoides apreciados en el momento de estimar su movilidad, una densidad espermática de 20 millones/ml se considera normal. En una muestra del semen en el cual, aún después de la centrifugación no se observan espermatozoides, se denomina azoospermia. La aspermia describe una condición en la cual no se elimina líquido seminal durante el orgasmo. La oligozoospermia, la normozoospermia y polizoospermia son denominaciones que definen muestras de semen conteniendo concentraciones menores que el considerado normal, normales, o más altas que el normal. Si no se observan espermatozoides en una muestra, se debe realizar una determinación de fructuosa. Un volumen bajo con ausencia de fructuosa sugiere ausencia de vesículas seminales u obstrucción de conductos eyaculadores.

Motilidad: para el proceso crítico de fertilización, se requieren muy pocas células espermáticas; sin embargo, deben ser móviles. Por lo tanto, uno de los índices más importantes. Se deben evaluar tres aspectos: porcentaje de células móviles, el tipo de movilidad y la longevidad, es decir, el mantenimiento de la motilidad del espermatozoide en función del tiempo. La movilidad se define como el porcentaje de espermatozoides moviéndose con cualquier dirección después de examinar varios campos y se

F I G U R A 5
 CARACTERIZACION BIOQUIMICA DEL EYACULADO
 COMO INDICADOR DIAGNOSTICO



considera normal si es de 50% o mayor. La progresión direccional se basa en un patrón de espermatozoides que demuestran movimientos algunos y se clasifica en 1+ (movimiento in situ), 2+ (movimiento lento), 3+ (movimiento velocidad moderada), y 4+ (movimiento con velocidad progresiva). Se llama astenospermia cuando los espermatozoides muestran un déficit de movilidad inherente. Se considera normalidad cuando existe un 50% de espermatozoides con movilidad 3+ y 4+.

Morfología: se determina después de teñir con hematoxilina o tinción de Papanicolaou. Es necesario valorar cuando menos 200 células y se clasifican en normales las ovals y anormales que pueden ser de cabeza grande, pequeña, ahusada, amorfa, duplicada, piriforme y otras, anomalías del segmento medio y defectos de la cola. También se advierte la presencia de células germinativas inmaduras, de inflamación, epiteliales y de otra índole, así como el porcentaje de las muertas (necrospermia). Cuando el eyaculado contiene más del 50% de células espermáticas anormales se considera que existe teratospermia.

Endocrinología.

La incidencia de defectos endocrinológicos primarios en el hombre estéril es baja. Sin embargo cuando se presentan, el tratamiento hormonal específico puede ser exitoso. El nivel sanguíneo de FSH es inversamente proporcional a la población celular germinal. Los niveles de FSH deberán ser considerados en todos los casos de cuentas espermáticas anormalmente bajas. Si los niveles de FSH son 3 veces mayores a lo normal, las células germinales estarán depletadas y otros estudios serán inproductivos. La única excepción es el paciente que ha sufrido daño epitelial germinal temporalmente (p.ej. después de quimioterapia o radioterapia).

Los niveles sanguíneos de LH están raramente indicados como un examen descrutinio. En el hombre con testosterona baja, una LH elevada puede diferenciar una falla testicular primaria de otras causas. La LH y la testosterona están elevadas en el síndrome de insensibilidad a los andrógenos, pero estos pacientes tienen azoospermia o oligospermia severa, y no hay tratamiento para esta condición.

El hombre con disminución de los niveles de testosterona generalmente se presenta con libido disminuida

o impotencia. Una FSH y LH elevadas confirman el diagnóstico de falla testicular primaria para la que no hay tratamiento. Una testosterona baja es un excelente examen para determinar hipogonadismo hipogonadotrópico, en presencia de niveles de gonadotropinas normales o bajas debe considerarse una enfermedad hipotalámica o hipofisaria (especialmente un tumor hipofisario). Se debe incluir otros estudios como determinación de niveles de prolactina y radiografías de silla turca. También debe considerarse la utilización de drogas.

La disfunción tiroidea como causa de infertilidad masculina es extremadamente raro, y el protocolo de estudio del hombre infértil para esta condición no tiene indicaciones clínicas.

La hiperprolactinemia puede causar oligospermia, pero esta es una causa muy rara de infertilidad masculina. El hombre con hiperprolactinemia generalmente tiene grandes tumores y presenta alteración de los campos visuales, cefalea e impotencia. El protocolo de estudio de un hombre infértil con niveles de prolactina se debe hacer aún en ausencia de signos clínicos de tumor hipofisario, o antecedente de enfermedad hipofisaria previa o diálisis.

La hiperplasia adrenal congénita es una causa muy rara de infertilidad masculina y no se debe estudiar a menos que exista una historia familiar de hiperplasia adrenal congénita o historia de pubertad precoz o estatura corta.

Biopsia testicular.

La indicación primaria para la biopsia testicular es azoospermia en un hombre con testículos de tamaño normal y FSH normal. Se deben obtener dos estudios de semen para descartar una eyaculación incompleta (sin emisión de espermia). Otra indicación de biopsia testicular son casos seleccionados de oligospermia severa o para descartar un carcinoma in situ en pacientes con alto riesgo para este..

El propósito de la biopsia testicular en el paciente azoospermico es identificar pacientes con espermatogénesis y obstrucción de conductos los que pueden ser tratados quirúrgicamente y diferenciarlos de aquellos con patología testicular los que ya no tiene tratamiento.

Una biopsia normal indica obstrucción de los conductos, y estarán indicados una deferentovesiculografía y una exploración del epidídimo.

Exámen de Penetración del Moco Cervical.

Para que la fertilización se realice in vivo, el espermatozoide debe de ser capaz de atravesar el moco cervical. El exámen postcoito determina la habilidad del espermatozoide para penetrar y progresar a través del moco cervical. El moco ovulatorio se examina para identificar espermatozoides móviles varias horas después del coito. La presencia de 10 a 20 espermatozoides móviles por campo se acepta como una prueba postcoito normal (23). La prueba postcoito es un bioensayo que da información concerniente a la función sexual, movilidad del espermatozoide, y la interacción de espermatozoides-moco cervical.

La interacción espermatozoides-moco cervical puede ser estudiada in vitro. Esto se hace por estandarización y cuantificación. Se utiliza moco ovulatorio de humano o bovino colocándose en un capilar. La penetración del moco se mide después de un tiempo. Estas técnicas in vitro sirven para comparar especímenes de pacientes con espermatozoides de hombres fértiles y descartar algunas variables asociadas con la prueba postcoito estándar.

Estudios Especiales.

Existen otros estudios para evaluar al hombre infértil que no se desarrollan comunmente y están incluidos la Prueba de Penetración en la zona libre de óvulo de Hamster, la prueba de la hemizona, la prueba de reacción del acrosoma, y la prueba de swelling hiposmótica del espermatozoide. La ruta clínica de aplicación de estos estudios aporta información a sus diagnósticos con éxito.

TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD DEL VARÓN.

Consideraciones generales.

La condición básica para tratar la infecundidad del varón es el estudio diagnóstico cuidadoso de la pareja, que debe incluir la evaluación adecuada de la cantidad del líquido seminal eyaculado por el varón. Los resultados del

análisis de semen constituye la primera pista y tal vez de mayor importancia en cuanto a la orientación que seguirá el tratamiento de la pareja. Si en la mujer se detectan anomalías incluso muy pequeñas y el esposo produce semen con un número de espermatozoides de 10 millones por mililitro o más, con una movilidad mayor de 30 a 60%, y de 50% o más son normales, no conviene emprender estudios extensos de índole diagnóstica o maniobras terapéuticas cuestionables en el varón, hasta que se haya hecho todo para mejorar la fecundidad de la mujer.

Al hacer la decisión para comenzar una terapéutica en el varón, debe recordarse que solamente unas cuantas categorías diagnósticas pueden ser objeto de tratamiento específico. La anomalía más común por parte del varón en la infertilidad de la pareja es la oligospermia intensa o la azoospermia. Estos trastornos pueden ser resultado de: 1) bloqueo en los conductos excretores; 2) trastornos endócrinos del eje hipotálamo-hipófisis; 3) varicocele; 4) biosíntesis anormal de andrógenos; 5) insuficiencia de túbulos seminíferos del adulto; 6) anomalía genética; 7) lesiones específicas pero inexplicadas, como en el caso de síndrome aislado de células de Sertoli; 8) lesión postinfecciosa y 9) otras causas menos comunes.

Tratamiento de trastornos específicos.

Obstrucción de los conductos. El tratamiento del bloqueo del sistema excretor obliga a intervención quirúrgica. Este aspecto del tratamiento quirúrgico es relativamente nuevo y por esta razón los resultados logrados por diferentes cirujanos varían mucho con la técnica empleada y la pericia de cada uno de ellos, ya que las técnicas microquirúrgicas constituyen un avance importante en la corrección de estas lesiones, sin embargo los resultados no han sido tan alentadores como se esperaba.

Hipogonadotropismo: el tratamiento de la oligospermia o azoospermia en pacientes con deficiencia demostrada de las gonadotropinas hipofisarias, desde el punto de vista teórico, relativamente sencillo. Entraña reposición de las substancias faltantes, sin embargo hay notables diferencias en las dosis y duración de los mismos.

Varicocele: en los últimos años diversas publicaciones han sugerido una relación entre algunos casos de oligospermia, azoospermia, alteraciones en la movilidad de

espermatozoides, anormalidades en su morfología y menor fecundidad, con la presencia de varicocele. Todavía más diversas publicaciones sugieren mejoría en las alteraciones señaladas después de la ligadura alta de esta anomalía anatómica. No se ha demostrado concluyentemente la eficacia de esta forma de tratamiento, y los resultados al parecer varían con la gravedad de la oligospermia, pero la ligadura del varicocele es un método muy difundido de tratamiento de la oligospermia. Estudios de Dubin y Amelar (25) y de Rodríguez y cols. sugieren que la varicolectomía en pacientes con un número menor de 10 millones de espermatozoides por mililitro, tal vez no produzcan respuestas satisfactorias. En varones con más de 10 millones/ml se ha observado mejoría estadísticamente significativa en las características seminal; sin embargo, queda por valorar cuidadosamente la mejoría de la capacidad fecundante. Además de que los varones con oligospermia intensa (menos de 10 millones de espermatozoides/ml) al parecer no mejoran con varicolectomía, no todos los pacientes con una cifra mayor de tales células muestran signos de mejoría. En consecuencia, sería conveniente seleccionar a los que tendrán una mejor respuesta desde antes de la cirugía.

Anormalidades genéticas, Síndromes Específicos, Lesiones postinfecciosas: No mejoran con terapéutica alguna.

Oligospermia Idiopática (Insuficiencia de túbulos seminíferos del adulto): el gran grupo de varones con esta patología ha sido objeto de diversas formas de tratamientos no hormonales y hormonales desde el uso de hormonas tiroideas, corticosteroides, citrato de clomifeno, andrógenos y agentes diversos, pero en todos los casos existe aún controversia sobre su eficacia y en ocasiones indicación empírica, ya que los reportes no son uniformes en cuanto a resultados positivos..

CONCLUSION.

Después de la breve exposición sobre los aspectos más relevantes de la Esterilidad y el Factor Masculino, parece críticamente que el médico tiene pocos elementos de tratamiento que ofrecer a la pareja cuando el varón es el directamente afectado. La capacidad de hacer un diagnóstico específico depende de contar con medios adecuados de laboratorio y médicos expertos en interpretar los resultados. Sin embargo, aún quedan vacíos el conocimiento del aparato reproductor masculino, específicamente fisiología del espermatozoide y su capacidad fecundante que no permiten contar con alternativas de tratamiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuando en nuestra sociedad mexicana la subreproducción es un problema socioeconómico, el Ginecólogo y el Biólogo de la Reproducción Humana se enfrentan a la otra cara de la moneda: la pareja estéril.

— La esterilidad entraña limitaciones al hombre y a la mujer, para las cuales cultural y emocionalmente no están preparados. Históricamente la fecundidad ha sido sinónimo de fecundidad femenina y cuando la mujer no lograba un embarazo, era ella la única culpable. Sin embargo, el interés científico en esta área de la reproducción humana enfatiza que este es un problema de pareja donde el hombre tiene una contribución casi en las mismas proporciones que la mujer.

A 2 años de iniciado sus trabajos la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, donde el campo de la investigación de todas las patologías relacionadas con esta tienen su lugar, se hace necesario evaluar los resultados alcanzados, a través de la caracterización de los índices epidemiológicos de la población en cuestión para favorecer las conductas y políticas que conlleven a la excelencia en el servicio y objetivos en el futuro de las parejas estériles.

Por lo anterior, en el presente trabajo se identificará y caracterizará al factor masculino cuando es causa de esterilidad, lo que permitirá modificar, reafirmar o continuar los protocolos de estudio y tratamiento en las parejas estériles que acuden en lo futuro a nuestra clínica.

OBJETIVOS.

1. Tener una conformación objetiva de las parejas estériles que se presentan en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, a 2 años de su inauguración.

2. Establecer la frecuencia de cada tipo de esterilidad en la población de parejas estériles que se atienden en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México.

3. Establecer la frecuencia del factor masculino como causa de esterilidad en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, en relación a las otras causas de esterilidad durante 21 meses de actividad clínica.

4. Identificar los índices epidemiológicos y clínicos de los pacientes varones cuando en ellos recae la causa de esterilidad.

5. Determinar la frecuencia de los 4 grupos etiológicos como causa de esterilidad masculina en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México.

6. Correlacionar el tipo de etiología, causa de la esterilidad masculina con el tratamiento realizado.

7. Evaluar los resultados de los tratamientos realizados en las parejas estériles con factor masculino de la misma, de acuerdo a los embarazos, abortos y productos viables durante los primeros 21 meses de función de la clínica de Biología de la Reproducción Humana en el Hospital Juárez de México.

MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio retrospectivo observacional de los expedientes de los pacientes vistas en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, con diagnóstico de ESTERILIDAD E INFERTILIDAD, durante el lapso de Mayo de 1991 a febrero de 1993.

Se hizo una clasificación del tipo de esterilidad y se estudiaron 22 expedientes que correspondieron a varones que eran causa de la esterilidad.

De los expedientes clínicos se evaluaron los siguientes índices clínicos: edad, sintomatología prevalente, antecedentes andrológicos, antecedente de criptorquidea, alcoholismo, tabaquismo, toxicomanías, peso, talla, antecedente de embarazos previos, antecedente de nupcias previas, antecedentes quirúrgicos, alteraciones coitales, estudio de semen, estudios endocrinológicos (LH,FSH,PRL, Testosterona), rayos X, cultivo de semen, cariotipo, estudios de patología y tratamiento recibido.

CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Se incluirán pacientes con diagnóstico clínico de esterilidad, donde se compruebe alteración en el varón como causa única o contribuyente de dicho diagnóstico.

2. Se incluirán a los pacientes que cumplan con el criterio señalado anteriormente y que hayan sido estudiados simultáneamente con su esposa y/o pareja sexual en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México de mayo de 1991 a febrero de 1993.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluirán del estudios los pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.

RESULTADOS.

Frecuencia: De Mayo de 1991 a Febrero de 1993 se dieron un total de 592 consultas en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México (la consulta externa se da una vez por semana), atendiendo a un total de 257 pacientes de primera vez (100%), correspondiendo 127 de estos (49.4%) a pacientes con diagnóstico de Esterilidad o Infertilidad, el 9.72% (n=25) correspondió a mujeres grávidas con embarazos de alto riesgo por patologías agregas como Diabetes Mellitus, Tiroidopatías, etc.; el 7.78% (n=20) fueron pacientes en control y seguimiento de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, el 6.22% (n=16) de las consultas fueron pacientes de la clínica de Menopausia y Climaterio; el 2.72% (n=7) se integró con pacientes que consultaron por Hiperprolactinemia y 1 1.55% (n=4) de las visitas fueron por pubertad retardada. Hubó un grupo de 40 pacientes (15.56%) con una diversidad de patologías heterogéneas como control y seguimiento de pacientes con Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, Síndrome de Turner, Miomatosis uterina, Ginecomastia, Hiperplasia endometrial, Adenoma hipofisiario, Hiperandrogenismo, Tiroidopatías, Síndrome de ovarios poliquísticos sin relación a deseo de embarazo. (Gráfica I).

Frecuencia del tipo de esterilidad: De las 127 pacientes con diagnóstico de esterilidad e infertilidad, el 77.16% (n=98) correspondió a ESTERILIDAD y el 22.83% (n=29) a INFERTILIDAD.

De las pacientes con Esterilidad, el 82.65% (n=81) fué de tipo PRIMARIA y el 17.34% (n=17) de tipo SECUNDARIA.

De todas las causas de esterilidad e infertilidad (n=127), 22 se encontró FACTOR MASCULINO (17.32%) como causa única o contribuyente. De estos, el 90.9% era causa de esterilidad primaria y el 9.1% (n=2) lo fué de infertilidad secundaria. (Cuadro I). De los 22 pacientes estudiados, el 72.72% (n=16) era causa única y el 27.27% (n=6) coexistía con un factor femenino que contribuía a la esterilidad de la pareja (Gráfica II).

Edad: EL rango de edad de los pacientes fué de 23 a 40 años con una media de 28.7 años, y el 68.7% (n=15) de ellos se encontraban dentro del pico de mayor incidencia que fué la segunda década de la vida.

Sintomatología prevaleciente: al 100% de los pacientes acudían por deseo de embarazo, 4 de ellos (18.1%) fueron los que acudieron de primera vez sin sus esposas. El resto (81.9%) se presentaron en las consultas subsecuentes de sus esposas.

Antecedentes andrológicos: en ningún caso se refirió alteraciones en el inicio de la pubertad, en la virilización o en el desarrollo de los genitales, sin embargo en el 18.1% (n=4) en la exploración física se encontraron testículos hipotroáficos y alteraciones en la virilización.

Antecedente de criptorquidea: Sólo se refirió este antecedente en un paciente (4%), fué del lado izquierdo y se realizó orquidopexia a los 12 años, su estudio de semen mostro alteraciones importantes en movilidad espermática.

Antecedente de tabaquismo y alcoholismo: En el 18.1% (n=4) del grupo de estudio eran fumadores de 10 a 15 años de evolución, fumando un promedio de 10 a 15 cigarrillos al día, en el 75% de ellos (n=3) el estudio de semen mostro astenozoospermia y en el resto (n=1) se comprobo azoospermia. En uno de los pacientes también se registro alcoholismo severo y en este paciente se demostro oligostenozoospermia (Gráfica III).

Antecedentes quirúrgicos: En el 22.7% (n=5) de los pacientes habian tenido cirugía, 4 de ellos (80%) fué en genitales externos, uno por criptorquidea a los doce años, otro 3 meses antes de su primer consulta en nuestra clínica de Reproducción Humana realizandosele orquidectomia izquierda por torsión testicular izquierda además de hernioplastia de una hernia inguinal que se encontro transoperatoriamente quedando el testículo derecho criptorquídico, el tercer paciente fué intervenido quirúrgicamente a los 3 años de edad por probable estenosis uretral, los otros 2 pacientes fueron intervenidos por varicocele 2 años antes de su estudio por esterilidad. (Gráfica IV).

Antecedente de nupcias y fertilidad previos: El 9.1% (n=2) eran sus segundos matrimonios y ambos acudían por infertilidad, uno tenía una hija de 3 años y un aborto con su esposa actual y habia tenido torsión testicular 3 meses previos a su estudio por esterilidad, el otro paciente tenía 2 hijas de 14 y 15 años con su pareja anterior y su esposa actual se diagnóstico una fase lútea deficiente con antecedente de un aborto.

Estudio de semen: En el 100% de los pacientes se realizó, en ocasiones más de una vez, el 54.4% (n=12) se confirmó AZOOSPERMIA. En el resto de los pacientes (n=10) mostro: ASTENOZOOSPERMIA como unica alteración en 3 pacientes (30%), OLIGOSPERMIA en el 10% (n=1), OLIGOASTENOZOOSPERMIA en el 40% (n=4) y en el 20% (n=2) fué OLIGOSTENONECROZOOSPERMIA. Los resultados más representativos de cada paciente se presentan en el Cuadro II.

Semincultivo: Se confirmó infección en tracto genital en 5 pacientes (22.7%), con cultivos de semen positivos. Los microorganismos reportados se enlistan en el Cuadro III. Se solicitó búsqueda intensificada de T. micoplasma pero no se recuperó en ningún cultivo.

Rayos X: sólo 2 pacientes (9%) se realizaron deferentovesiculografía. los dos tenían azoospermia y se sospechaba fuera de tipo obstructivo, sin embargo ambos estudios radiográficos mostraron permeabilidad de los conductos.

Estudios Endocrinológicos: Nueve pacientes (40.9%) se realizaron estudio hormonal cuantificando LH, FSH, PRL y testosterona. El 77.7% de estos pacientes (n=7) su estudio de semen apoyaba azoospermia. Los resultados hormonales mostraban en 3 pacientes las gonadotropinas en límites superiores o altos y en estos mismos pacientes la testosterona era baja o en límites inferiores, correspondió a pacientes con Síndrome de Klinefelter. El resto de los estudios y los niveles de PRL se encontraban en rangos de normalidad (Cuadro IV).

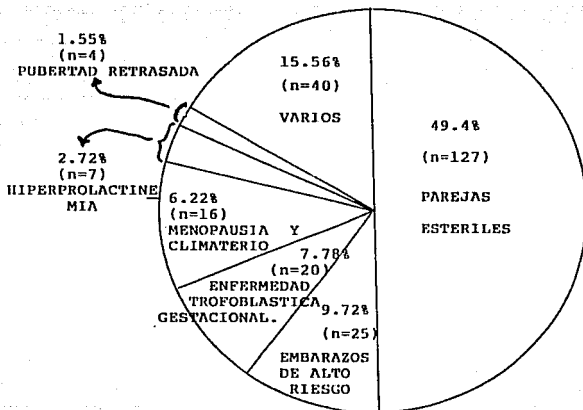
Cariotipo: Se solicitó a los pacientes con cuadro clínico sugestivo de alteración genética o cuando la FSH se reportaba en niveles altos, y por protocolo de investigación en el Hospital a los pacientes con azoospermia. Se realizaron 8 cariotipos de los cuales 4 (18.1%) confirmaron Síndrome de Klinefelter, uno de ellos fué un mosaico 46 xy/47 xxy.

Estudios especiales: En un paciente con azoospermia se realizó Biopsia testicular ya que sus estudios previos no mostraban alteraciones, reportándose APLASIA DE CELULAS GERMINALES. En otro paciente se realizó exploración quirúrgica con Loma de Biopsia transoperatoriamente por sospecha de hipoplasia de deferentes. Un tercer paciente se presentó ya con estudio patológico realizado en un hospital de la ciudad de Guadalajara donde se confirmaba ausencia congénita de deferentes.

Etiología del Factor Masculino: De los 12 pacientes con azoospermia (54.5%), se corroboró en 4 alteración genética, específicamente SINDROME DE KLINEFELTER, uno de los cuales era un mosaico. Uno exhibió en su biopsia testicular APLASIA DE CELULAS GERMINALES (8.3%). En otro paciente se confirmó ORQUIECTOMIA y CRIPTORQUIDEA DERECHA, la primera se realizó por torsión testicular 3 meses antes de su ingreso a nuestra clínica y la criptorquidea el no la había observado antes de su cirugía (8.3%). En el 41.6% (n=5) se sospecho azoospermia testicular tipo obstructiva, sin embargo sólo en 2 de ellos (40%) se confirmó AUSENCIA CONGENITA DE DEFERENTES. En uno de los pacientes azoospermicos no se confirmó la causa de esta ya que no

Grafica I

FACTOR MASCULINO

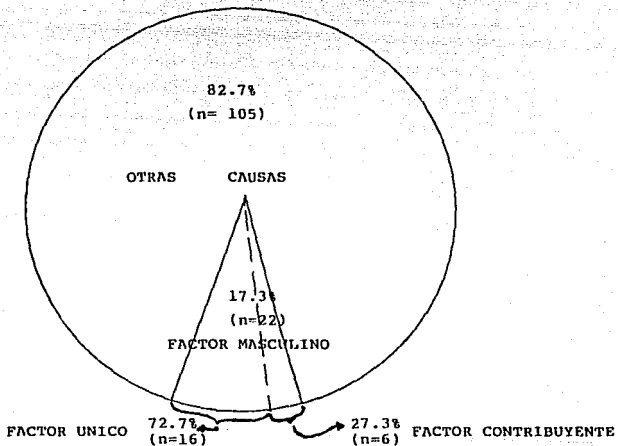


FRECUENCIA DE LAS PATOLOGIAS ATENDIDAS EN
LA CLINICA DE BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION
HUMANA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO,S.A.

MAYO 1991-FEBRERO 1993.

Gráfica II

FACTOR MASCULINO

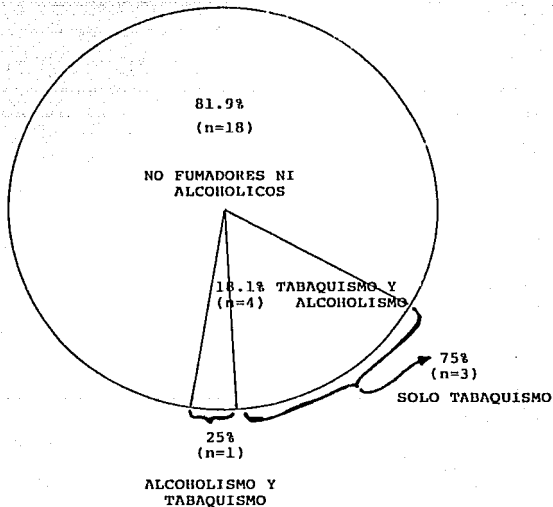


INCIDENCIA DEL FACTOR MASCULINO
COMO CAUSA DE ESTERILIDAD/INFERTILIDAD
EN LA CLINICA DE BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION
HUMANA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO, S.S.A.

MAYO 1991-FEBRERO 1993.

Gráfica III

FACTOR MASCULINO

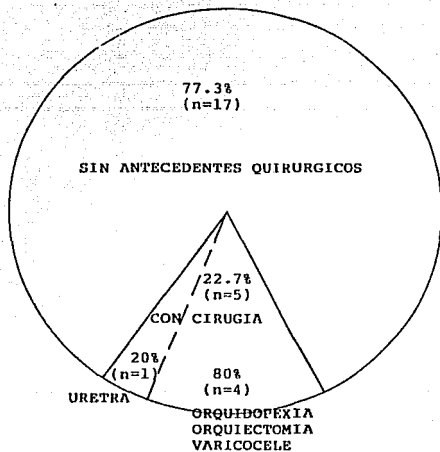


ANTECEDENTE DE
TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO

EN LOS PACIENTES CON FACTOR MASCULINO
CAUSA DE ESTERILIDAD EN LA CLINICA DE
BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION HUMANA DEL
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO S.S.A

Gráfica IV

FACTOR MASCULINO

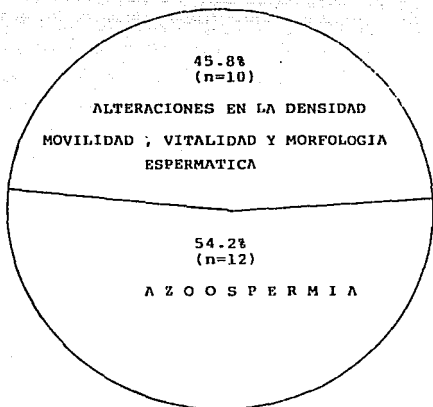


ANTECEDENTE DE
CIRUGIA

EN LOS PACIENTES CON FACTOR
MASCULINO COMO CAUSA DE ESTERILIDAD
EN LA CLINICA DE BIOLOGIA DE LA
REPRODUCCION HUMANA DEL HOSPITAL
JUAREZ DE MEXICO S.S.A.
MAYO 1991-FEBREDO 1993

Gráfica V

F A C T O R M A S C U L I N O

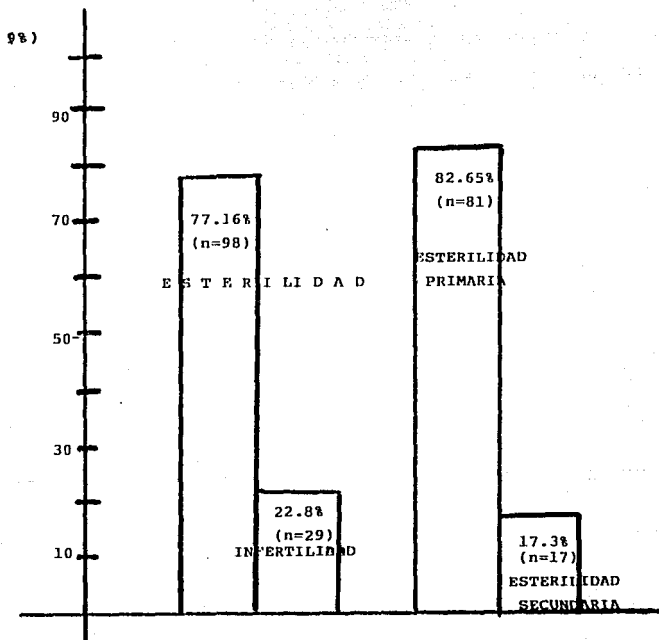


ALTERACIONES EN EL ESTUDIO DE SEMEN DE
LOS PACIENTES CON FACTOR MASCULINO COMO
CAUSA DE ESTERILIDAD EN LA CLINICA DE
BIOLOGIA DE LA REPRODUCCION HUMANA DEL
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO DE MAYO 1991

A FEBRERO 1993

C U A D R O I

F A C T O R M A S C U L I N O



C L A S I F I C A C I O N D E L A E S T E R I L I D A D

FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE ESTERILIDAD
 EN LA CLINICA DE BIOLOGIA DE REPRODUCCION
 HUMANA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO SSA
 MAYO 1991-FEBRERO 1993

CUADRO II

F A C T O R M A S C U L I N O

E S T U D I O D E S E M E N

DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

INDICE	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VOLUMEN (ml)	2.4	1.2	3	2	2.5	1.5	1	3.3	2.0	1.8
pH	7.5	7.3	7.1	7	7.5	7.5	7.6	7.8	7.2	7.4
ESPERMATOZOIDES ($\times 10^6$ /ml)	120	6.3	11.6	25	84	15	228 [†]	7.4	10	13
ESPERMATOZOIDES ($\times 10^6$ totales)	288	7.6	35	50	210	22	640 [†]	24.4	20	23
CEL. VIVAS (%)	80	62	20	60	61	70	65	50	90	10
CEL. MUERTAS (%)	20	38	80	40	39	30	35	50	10	90
FORMAS INMOVILES (%)	80	56	90	10	40	80	20	75	40	68
MOVILIDAD IV/III (%)	41/13	22/10	0	0	37/11	0/3	38/25	4/7	0/3	0
MOVILIDAD II/I (%)	5/18	8/4	6/4	20/10	3/9	10/6	27/10	3/2	12/8	28

* Son miles por mililitro y totales.

Diagnóstico del paciente: 1,3,4,5,8 infección genital.

6: Tabaquismo intenso.

7,9: Varicocèle.

10: Antecedente de criptorquidea.

CUADRO III

F A C T O R M A S C U L I N O

S E M I N O C U L T I V O

Reporte Microbiológico

Bacteria	(%)	(n=)
E. coli	100	5
Stap. aureus	30	3
Stap. epidermidis	20	2
Protous mirabilis	20	2

% de los pacientes con cultivo con más de 100 000 col/ml

C U A D R O I V

F A C T O R M A S C U L I N O
E S T U D I O S E N D O C R I N O L O G I C O S

DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

	1	2	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7
LH	5	8	25	28	30	20	18	16	8
FSH	4.5	14	19	17	18	11	13	13	4
PRL	5	--	--	--	8	15	10	14	5
Testosterona	-	4	3.1	4	3	5.6	7	6	7

Valores de Normalidad: LH: 3 - 25 mU/ml
 FSH: 3 - 17 mU/ml
 PRL: 0 - 25 mU/ml
 Testos: 4 - 10 ng/ml

Diagnóstico del paciente: 1. Astenospermia; 2 .Astenospermia;
 A1. Azoospermia prob. obstructiva; A2. Azoospermia con orquiectomia
 izquierda, criptorquidea derecha; A3 Azoospermia por Klinefelter;
 A4. Azoospermia probablemente obstructiva; A5 Azoospermia por
 ausencia congénita de conductos deferentes; A6. Azoospermia por
 Aplasia de células germinales; A7. Azoospermia prob. obstructiva.

CUADRO V

F A C T O R M A S C U L I N O

TIPO DE ALTERACIONES EN

DENSIDAD MOVILIDAD Y/O VITALIDAD ESPERMATICA

AZOOSPERMIA (54.5%)			OTRAS ALTERACIONES (15.5%)		
CAUSA	(N=)	(%)	CAUSA	(N=)	(%)
Alteración	4	33.3	Infección genital	5	5
Aplasia de	1	8.3	Tabaquismo severo	1	10
Anorquia	1	8.3	Varicocele	2	20
Obstruictiva	5	41.6	Criptorquidea	1	10
Sin determinar	1	8.3	Sin determinar	1	10

ANALISIS.

En la presente revisión realizada en el Hospital Juárez de México, de mayo de 1991 a febrero de 1993, encontramos que la frecuencia de las parejas estériles que conforman la clínica de Biología de la Reproducción Humana es casi la mitad (49.4%) del total de pacientes recibidas en ese lapso, ya que la Reproducción Humana estudio una variedad de patologías diversas relacionadas con dicho evento.

La esterilidad primaria fué el tipo de esterilidad de mayor incidencia (82.65%).

El factor masculino tuvo un 17.32% (n=22) como causa única o contribuyente a la esterilidad, que está por debajo de los reportes en otros países donde se ha encontrado hasta con el 40%. Cabe señalar que a todas las parejas estudiadas (n=127) se hizo estudio de semen como parte del protocolo de estudio de todas las parejas estériles, lo que garantiza que la frecuencia de alteraciones espermáticas es neto.

El índice de la edad de las pacientes fué la segunda década con una media de 28.7 años un poco más de la edad del varón donde se reporta una máxima fecundidad (24-25 años) tal vez esto se deba a que las parejas acudieron a la consulta cuando tenían más de 3 años de matrimonio ya que la algunos de ellos habían acudido con otro facultativo previamente.

Los pacientes acudieron por deseo de embarazo y en ningún caso se encontró que el paciente reportara sintomatología, sin embargo durante el estudio por esterilidad se encontraron testículos hipoplásicos en los pacientes con alteración genética así como alteraciones en las medidas antropométricas (talla, brazada, etc.) o virilización inadecuada datos que el hombre no refirió como anormales pero no se interrogó si conocían lo normal o si no lo refería voluntariamente.

En los pacientes donde se confirmó infección genital no se refirió sintomatología que permitiera determinar evolución y repercusión en la reproducción humana. Dentro de los antecedentes de factores involucrados con la fecundidad, sólo se encontró en el 16% de los pacientes (n=4) el tabaquismo como factor contribuyente y en 3 de ellos las alteraciones espermáticas eran similares a las señalados por varios autores (oligoastenospermia) y en uno de los pacientes no se encontró otra causa directa de la anomalía en el estudio de semen.

Así mismo los pacientes con antecedente de criptorquidea (n=2) que era un 2% del total de pacientes estudiados, o con cirugía previa (n=2) o varicocele (n=2) tenían alteraciones espermáticas y no se pudo demostrar otra etiología que explicará la esterilidad masculina.

La alteración en el estudio de semen de mayor incidencia fué la AZOOSPERMIA (54.5%) que es mayor a los reportado por Newton y cols en Londres en una clínica universitaria de 1970 a 1972 del 25%, o del 13.7% encontrado por Gunaratne en Sri Lanka de 1974 a 1977, o del rango de 5- 20 % de una población estéril reportado por Jarow en 1992 (19). Dentro de la etiología de la azoospermia predominio la de tipo obstructiva por ausencia congénita de vasos deferentes, confirmado en 140% de los casos, siguió las alteraciones genéticas (33%) específicamente por Síndrome de Klinefelter, corroborado por cariotipo.

En segundo lugar de frecuencia se presentó la OLIGOASTENOSPERMIA (40%) en los pacientes con infección genital, coincidiendo con el reporte de la literatura. Es importante señalar que dos pacientes (20%) del grupo con oligoastenospermia no acudieron a su segunda y subsiguientes consultas y en la primer visita presentaron estudios de semen con dicha alteración, y en 3 casos de pacientes con diagnóstico de azoospermia (25%) por probable obstrucción no completaron sus estudios para corroborar la causa, lo que hace un 41.6% del total de los pacientes estudiados (n=5) que no se estableció la etiología definitiva y por lo tanto no recibieron tratamiento.

Se estableció tratamiento específico en el 41.6% (n=5) del total de los pacientes estudiados y siempre fué por infección genital, sin embargo sólo uno de ellos (4.5%) se benefició con mejoría y un estudio de semen normal postratamiento, pero no en relación a la reproducción humana; 2 de estos pacientes (9%) no regresaron al control postratamiento y el 9% (n=2) persistieron con seminocultivos positivos en tercera y cuarta ocasión postratamiento.

En 2 pacientes con oligospermia y oligoastenospermia (9%) con antecedente de varicocele con cirugía correctiva para tal no se definió otra alteración en relación con la esterilidad, se les solicitó estudio doppler de vena espermática y hasta el análisis no habían recibido alternativa terapéutica..

En el paciente con antecedente de criptorquidea (4.5%) se le propuso realizar biopsia testicular y el paciente no acudió a este estudio.

A los pacientes con azoospermia de tipo obstructiva (azoospermia posttesticular) comprobado por ausencia congénita de vasos deferentes (n=2) no tenían alternativa terapéutica en nuestro hospital (En otros países se obtienen espermatozoides directamente de epidídimo y se realiza inseminación artificial intrauterina). Así mismo a los pacientes con azoospermia testicular (por alteración genética, aplasia de células germinales, anorquia) (n=11) se ofreció técnicas de reproducción asistida, específicamente inseminación artificial intrauterina, aceptando el 42.8% (n=3) de las parejas, con éxito en una de ellas (33.3% de las parejas sometidas a tal método y el 5% del total de las parejas con factor masculino como causa de esterilidad) que al realizar el análisis de trabajo cursaba con embarazo de 17 semanas sin identificarse alguna alteración en el curso del mismo.

CONCLUSIONES

1. La población que ha asistido a los servicios de la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, durante los primeros 21 meses de función asistencial esta conformada casi en el 50% por parejas estériles.

2. La mayor incidencia de las parejas estériles que son estudiadas en el clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez en sus inicios, corresponde a la esterilidad primaria en el 63.7% (n=81), enseguida la infertilidad (22.8%) y finalmente la esterilidad secundaria en el 7.7% de los casos (n=17).

3. El factor masculino fué causa de esterilidad/infertilidad en el 17.32% de los pacientes (n=22), como causa única en el 72.7% (n=16) y como factor contribuyente en el 27.3% (n=6), frecuencia por debajo del 30% reportado en la literatura.

4. Sólo se encontró como índice epidemiológico y clínico el tabaquismo, alcoholismo, antecedente de criptorquidea, varicocele y cirugía pélvica y/o genital como favorecedor de la esterilidad masculina en la población estudiada.

5. El tipo de alteración de mayor frecuencia del factor masculino como causa de esterilidad en los parejas estériles estudiadas en la clínica de Biología e la Reproducción Humana del Hospital Juárez a 2 años de inaugurado, es la AZOOSPERMIA (54.5%) y en orden descendente la oligastenoespermia (18.1%), atenospermia (13.6%), Oligoastenonecrozoospermia (9.3%) y oligospermia (4.5%).

El orden de incidencia de los 4 grupos etiológicos de esterilidad masculina descritos en páginas anteriores es:

	(n=)	(%)
Defectos de espermatogénesis	10	45.45
Factores de conductos	2	9.09
Factores de semen	5	22.72
Factores coitales	0	0.0
No determinado	5	22.72

No se encontraron pacientes con alteraciones en hipotálamo-hipófisis.

6. La Única alternativa terapéutica específica cuando se identifica factor masculino como causa de esterilidad en la clínica de Biología de la Reproducción Humana fué la antibioticoterapia y como tratamiento alternativo a los pacientes con azoospermia es la inseminación artificial intrauterina con semen de donador.

7. Los resultados de los tratamiento insituidos cuando se identifica factor masculino en la esterilidad en la clínica de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Juárez, durante los dos primeros años es muy sombrío, logrando hasta la fecha del análisis sólo el 5% de éxito (un embarazo de 17 semanas de evolución) como resultado de un inseminación artificial intrauterina con semen de donador, en una pareja donde el varón es azoospermico por Síndrome de Klinefelter y ella tenía anovulación que respondió al citrato de clomifeno en el primer ciclo.

8. El panorama general de la pareja estéril cuando se diagnóstica factor masculino no es bueno, ya que por los resultados de este estudio, e 27.2% (n=6) de llos pacientes no terminan su protocolo de estudio, el 50% (n=11) tienen defectos de la espermatogénesis y no tienen tratamiento específico, y el resto 22.8% (n=5) aunque se hace diagnóstico etiológico (infecciones) la mitad de los caos no responden al tratamiento y la otra mitad no acude a su seguimiento.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Steinberger E.: Tratamiento de la disfunción reproductiva del varó. Clin Obst Gin. 1979,1:189-223.

(2) Speroff L., Glass R.; Kare G.N.; Endocrinología ginecológica e infertilidad. Investigación de la Pareja estéril. Edit. Toray S.A., 1986, 473.

(3) Moghissi K.: Investigación y estudio básico de los matrimonios infecundos. Clin Obst Gin, 1979,1:11-26.

(4) Lamb E.J.: Prognosis for the infertile couple. Fert Steril; 1972;23:320.

(5) Mosher W.D., Protter W.F.: fecundity and infertility in the United States; incidence and trends. Fert Steril, 1991;56:192.

(6) Greenhall E., Vessey M.: the prevalence of subfertility: A review of the current confusion and a report of two new studies. Fert Steril; 1990;54:97B.

(7) Zárate A., Mac Gregor C.: manejo de la pareja estéril. Editorial Trillas; 2a. Edición; 1990:13-18.

(8) Hull MGR, Glazener CMA, Kelly HJ y cols.: Population study of causes, treatment and outcome of infertility. Brit Med J.; 1985;91:1693.

(9) The American Fertility Society: Investigation of the infertile Couple; 1991:1:4-6.

(10) Downey J., Husami N., Yingling S., Jeweleics R.; Mood disorders, psychiatric symptoms and distress in women presenting for infertility evaluation. Fert Steril; 1989;5:45.

(11) Edelman R.J., Connolly K.; Psychological aspects of infertility; Br J. Med Psychol; 1986;59:9.

(12) Bolsey M.A., et al.: Aspectos especiales de la infertilidad EN: Infertilidad en el hombre y la mujer. Diagnóstico y tratamiento. Edit. Panamericana S.A.; 1988:621-637.

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(13) Speroff L., Glass R., Kare G.N.: Endocrinología ginecológica e infertilidad. Esterilidad Masculina. Editorial Toray;1986:515-530.

(14) Raymont A., Arronet G.H., Arrata SM: Review of 500 cases of infertility. Int J. Fertil;1969;14:141.

(15) Sinclair A.H., Berta P., Palmer MS: A gene from the human sex-determining region encodes a protein with homology to a conserved DNA-binding motif. Nature;1990;346:240.

(16) Sileri P.K.; Wilson J.D.: Testosterone formation and metabolism during male sexual differentiation in the human embryo. J. Clin Endocrinol Metab;1974;38:113.

(17) Rajfer J., Walsh P.C.: Hormonal regulation of testicular descent: Experimental and clinical observations. J. Urol;1977;118:985.

(18) Elkind-Hirsch K., Raunikaar F., Schiff I.: Determinations of endogenous immunoreactive leutinizing hormone-releasing in human plasma. J. Clin Endocrinol Metab;1982;54:602.

(19) JARDOW J.P.: Evaluation and treatment of the azoospermic patient: C. Problem in Urol;1992;2:4-8.

(20) Lipshultz L.I., Kessler D.L.: Evaluación y tratamiento de la infertilidad masculina. Monografía Urol;1986;28:27.

(21) The American Fertility Society: Investigation of the Infertility Couple;1991:9-14.

(22) Gangi R.G., Nagler H.M.: Clinical evaluation of the subfertile man; Infertility and Reproductive Medicine Clinics of North America;1992;3:299-318.

(23) Sigman M., Lipshultz L.I., Howard S.S.: Evaluation of the infertility male. In Lipshultz L.I., Howard S.S.: Infertility in the male. Edil. St. Louis, Mosby Year-Book;1991:179.

(24) Glozman M., Bartoov R.: Diagnóstico de Infertilidad Masculina: En Infertilidad en el hombre y la mujer. Diagnóstico y tratamiento. Editorial Panamericana;1988:245-273.

(25) Greenberg S.H., Lipshultz L.I., Wein A.J.:
experience with 425 subfertile male patients. J.
Urol;1978;119:507.