



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**SECRETARÍA DE SALUD**

**HOSPITAL DE LA MUJER**

**“FACTOR ENDOCRINO COMO CAUSA DE ESTERILIDAD FEMENINA  
PRIMARIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE LA SECRETARÍA DE SALUD”**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
PRESENTA LA:**

**DRA. PAULET RENEE FLORES ZÁRATE**

**Asesor: DR. CELSO DIÓGENES RAMÍREZ PALACIOS**

**MÉXICO, D.F., JULIO DE 2012**



**Hospital  
de la Mujer**



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD**

**HOSPITAL DE LA MUJER**

**“FACTOR ENDOCRINO COMO CAUSA DE ESTERILIDAD FEMENINA  
PRIMARIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE LA SECRETARÍA DE SALUD”**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
PRESENTA LA:**

**DRA. PAULET RENEE FLORES ZÁRATE**

**Asesor: DR. CELSO DIÓGENES RAMÍREZ PALACIOS**

---

**Dr. Celso Diógenes Ramírez Palacios**  
ASESOR DE TESIS

---

**Dr. Esteban García Rodríguez**  
PROFESOR TITULAR

---

**Dra. María de Lourdes Martínez Zúñiga**  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

## INDICE

Resumen

Marco teórico

Antecedentes

Justificación

Objetivos

Hipótesis

Material y métodos

Resultados

Discusión

Conclusiones

Bibliografía

## RESUMEN

La infertilidad se define como la incapacidad de una pareja para concebir después de 12 meses de relaciones sexuales frecuentes, sin utilizar métodos de planificación familiar. Es un problema que llega a afectar a 1 de cada 6 ó 10 parejas. La mayor parte de los estudios efectuados en países prósperos indica que 15% de todas las parejas experimentará infertilidad primaria o secundaria en algún momento de su vida reproductiva. En nuestro medio existen limitaciones para conocer con precisión el número de parejas afectadas por infertilidad, aunque éste puede aumentar por distintos motivos: tendencia a posponer los embarazos en edades avanzadas, uso de métodos anticonceptivos, aumento en la incidencia de enfermedades de transmisión sexual, dietas, ejercicios extenuantes y exposición a tóxicos ambientales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta como causas principales de infertilidad al factor tubario, incluida la endometriosis en 42% de los casos y los trastornos ovulatorios en 33%. Se ha encontrado una distribución similar en Asia, América Latina y el Medio Oriente. Otros autores resumen de la siguiente manera: factor pélvico que incluye enfermedad tubaria y endometriosis entre 30 y 40%, factor masculino con anomalías primarias en la producción espermática 40%, factor cervical entre 5 y 10% y, por último, indeterminación de la causa condicionante de la infertilidad en 5%.

En México se ha reportado al factor endocrino-ovárico alterado en 35% de los casos; el síndrome de ovario poliquístico es la alteración más frecuente en 43%, seguido del factor tuboperitoneal en 28% y factor masculino en 26%. La inconsistencia de los estudios epidemiológicos realizados impide ofrecer conclusiones firmes de la tendencia en tasas de infertilidad. La distribución común de las causas de infertilidad puede desconocerse debido a la escasez de información proveniente de las clínicas de fertilidad.

En la actualidad la incidencia de infertilidad ha aumentado en México y en el mundo por lo que estudiar sus causas principales ayuda al empleo de un manejo adecuado, individualizando a cada paciente, mejorando así el éxito del tratamiento en cada una de ellas.

El objetivo de este trabajo fue conocer las características generales de las pacientes con esterilidad primaria que acuden a la consulta de la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud. Se observa que el SOP es el factor más frecuentemente asociado a esterilidad primaria en las pacientes vistas en la Clínica de Esterilidad e Infertilidad el Hospital de la Mujer. En segundo lugar se encuentra el factor uterino siendo cada vez más

común la presencia de miomatosis uterina, probablemente relacionada a un aumento en la exposición a estrógenos por diferentes; siguen siendo causa de estudio las malformaciones uterinas que no son comunes, pero muchas de ellas son causas absolutas de infertilidad en la mujer como la agenesia uterina. El factor tubario se reporta en un 13% de las paciente analizadas en este estudio, porcentaje menor a lo reportado en estudios internacionales y que parece coincidir con lo publicado en la literatura nacional, donde se reporta en disminución probablemente debido una menor incidencia de enfermedades de transmisión sexual, secundaria al aumento en la utilización de métodos de barrera para la prevención de otra enfermedades como la infección por VIH; a pesar de esto la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) fue la causa que se asocio más a la infertilidad de causa tubaria.

La endometriosis resulta ser poco común en las pacientes estudiadas, dato que no concuerda con lo publicado en otras series donde la endometriosis es un factor importante asociado a infertilidad.

La frecuencia en el factor masculino se observa similar a lo reportado en la literatura, con un 12%. Es un factor poco estudiado en el que se encuentran múltiples causas de las alteraciones observadas en los resultados; muchas de ellas se pueden corregir fácilmente con los enfoques terapéuticos actualmente disponibles.

## MARCO TEÓRICO

### Concepto y epidemiología

La esterilidad es la incapacidad de concebir después de un año de tener relaciones sexuales frecuentemente sin método anticonceptivo. Los términos esterilidad e infertilidad en ocasiones son usados de manera intercambiable y algunas veces definen poblaciones diferentes. En la literatura hispana, la definición de la palabra esterilidad es la dificultad de lograr un embarazo, al tiempo que el término infertilidad es utilizado cuando se desarrolla el embarazo pero es interrumpido en algún momento; por lo tanto, este último término es utilizado como sinónimo de pérdidas recurrentes de embarazo. Por el contrario, en la literatura inglesa el término infértil se refiere a la pareja que no logra alcanzar un embarazo, ya sea por la imposibilidad de que la mujer quede embarazada mediante los medios naturales (esterilidad), o cuando existen las posibilidades pero el embarazo no ocurre (subfertilidad), o si el embarazo efectivamente se desarrolla pero no culmina con el nacimiento de un recién nacido vivo. Por el contrario, la población fértil es definida como la de aquellas mujeres que quedan embarazadas después de un tiempo razonable de relaciones sexuales regulares (Brugo-Olmedo, 2003).

El concepto de tiempo razonable es discutible; la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) así como la Sociedad Europea de Reproducción y Embriología Humana (ESHRE, 1996) en su recomendación menciona un plazo mínimo de dos años para desarrollar el embarazo; si éste no ocurre después de ese tiempo, la pareja es considerada infértil. Desde un punto de vista práctico, la mayoría de los médicos inician los estudios de una pareja infértil luego de un año de haber fracasado los intentos de embarazo. Además, debido al impacto de la edad sobre la fertilidad, cuando una mujer tiene más de 39 años, podría ser aconsejable comenzar el estudio aunque solo hayan transcurrido seis meses de intentos fracasados. En consecuencia, no se justifican los límites estrictos para comenzar un estudio de una pareja infértil, dado que el tiempo de espera debería estar relacionado con la edad de la mujer, los antecedentes de alteraciones que afectan la fertilidad, los deseos de la pareja, etc. (Brugo-Olmedo, 2003).

La incidencia de la infertilidad está en aumento en todo el mundo y sus cifras varían del 10 al 20%, afectando 1 de cada 6 parejas en edad reproductiva (Romero, 2008). Cerca del 40% de todas las parejas infértiles presentan una combinación de factores y aproximadamente el 15% no evidencia ninguna alteración objetiva que lleve a un diagnóstico definido. La tasa de fertilidad por



ciclo es de alrededor de 20% y la de embarazos acumulados en las parejas con fertilidad probada es aproximadamente del 90% después de doce meses y del 94% luego de dos años (Brugo-Olmedo, 2003).

### **Factores de riesgo de esterilidad**

Existen diversos factores de riesgo de esterilidad, que se pueden dividir para su estudio en dos grandes grupos: los factores femeninos y los factores masculinos.

El factor endocrino ovárico alterado es el más frecuente entre la población mexicana con 82.7%, seguido por el factor cervical con 80%, el factor masculino con 38% y el factor tuboperitoneal con 29%, pero en la mayoría de los casos el factor es multifactorial (Vite, 2005).

### **Factor masculino de esterilidad**

EL factor masculino ha tenido un estudio cada vez más frecuente ya que se ha demostrado que juega un papel importante. Está presente en el 10% al 30% de las parejas (Avendaño, 2012).

Los criterios para fertilidad del hombre incluyen espermatogénesis normal, maduración completa del espermatozoide durante su paso a través de los órganos accesorios del sistema reproductor, permeabilidad de órganos accesorios, producción de volumen adecuado del líquido seminal, habilidad para depositar el semen dentro de la vagina, movilidad adecuada del espermatozoide para alcanzar el oocito en las tubas uterina y penetrarlo (Vite, 2005).

Una causa genética puede ser demostrada en 20% de los pacientes con azoospermia u oligospermia severa. Las más frecuentes causas genéticas de infertilidad masculina son anomalías cromosómicas, mutación del gen del receptor transmembrana para fibrosis quística y microdeleciones genéticas en el cromosoma Y. La prevalencia de aberraciones cromosómicas en hombre infértiles es de 10 a 15 veces mayor que la población general en un rango del 2% al 16% (Kara, 2010) (tabla 1).

El Síndrome de Klinefelter, con cariotipo 47 XXY es común entre los pacientes infértiles y presenta las siguientes características: volumen testicular reducido, azoospermia, niveles de gonadotropina marcadamente elevados, concentraciones bajas de testosterona séricas y síntomas variables de hipogonadismo (constitución corporal femenino, ginecomastia). La mayoría son infértiles por azoospermia (Kara, 2010).

Un factor masculino es la ausencia congénita de los conductos deferentes, con obstrucción del paso del semen a pesar de una adecuada espermatogénesis; las hormonas LH, FSH y testosterona en niveles normales (Kara, 2010).

**Tabla 1. Genética en infertilidad masculina**

Patología	Frecuencia	Fenotipo	Herencia/genotipo
Síndrome de Kallman	1 en 30000	Anosmia Pubertad retardada Azoospermia u oligospermia	Recesivo ligado a X
Fibrosis quística	1 en 2500	Infecciones respiratorias Insuficiencia pancreática Mal desarrollo de conductos de Wolff Azoospermia obstructiva	Autosómico recesivo Gen CFTR, cromosoma 7
Síndrome de la silla inmóvil	1 en 30000	Bronquiectasias Situs inversus Espermatozoides inmóviles	Autosómico recesivo Cromosoma 19
Distrofia miotónica	1 en 8000	Debilidad muscular Atrofia testicular	Autosómico dominante
Insensibilización a androgénica	1 en 60000	Testículo feminizante	Ligado al X recesivo
Enfermedad poliquística renal	1 en 800	Riñón múltiple Quistes de epidídimo	Autosómico dominante
Síndrome de Usher	1 en 30000	Sordera Retinitis Defectos del anoxema espermático	Autosómico recesivo

La migración alterada de los espermatozoides es un factor mixto en la esterilidad de pareja debido a la interacción entre moco preovulatorio cervical y la motilidad espermática. El moco cervical está constituido por agua electrolitos y proteínas sufriendo cambios a través del ciclo, los estrógenos mejoran la receptividad y migración de espermatozoides por lo que el moco de preovulación promueve esta actividad al máximo. Existen anticuerpos antiespermáticos así como agentes patógenos en el moco cervical que pueden ser la causa de migración alterada porque reducen la motilidad espermática. El 10% de las parejas con infertilidad tiene alteraciones en la migración de espermatozoides.

Entre las causas de disfunción eyaculatoria se encuentran la aneyaculación (ausencia de eyaculación) y la eyaculación retrógrada. Se presentan en pacientes con antecedente de traumatismo, sección completa o incompleta de la médula espinal, pero pueden ser de origen farmacológico (antihipertensivos, antipresivos, antipsicóticos), metabólico (pacientes con diabetes), y psicológico.

La eyaculación prematura impide una inseminación vaginal adecuada y puede ser de causa sistémica como en la esclerosis múltiple, por infecciones como prostatitis; la causa más frecuente es la psicológica.

El varicocele tiene una incidencia en individuos jóvenes entre el 10% y 25% y se asocia aproximadamente un 36% en pacientes con infertilidad.

Las enfermedades de transmisión sexual producen semen patológico. La gonorrea produce obstrucción de conductos seminales. (Brugo-Olmedo, 2003).

La exposición a altas temperaturas ha sido postulada como una causa de insuficiencia testicular. También se consideran causas de insuficiencia testicular la radiación ionizante y electromagnética de alta frecuencia. Las personas expuestas a plomo, cadmio, mercurio, manganeso, pesticidas, solventes orgánicos, gases anestésicos y monómeros de plástico también presentan riesgo. Recientemente se ha demostrado que la exposición computadoras conectadas a internet por Wifi disminuye significativamente la motilidad espermática progresiva y aumento la fragmentación del DNA espermático (Avendaño, 2012).

### **Factor femenino de esterilidad.**

Las principales causas de infertilidad son parámetros seminales anormales (factor masculino), trastornos de la ovulación, alteraciones tubáricas, endometriosis y causas desconocidas. El factor femenino entre las parejas con esterilidad se ha observado con una frecuencia del 30% (Romero, 2008).

La edad de la mujer se considera uno de los factores más importantes al evaluar a la pareja infértil. La declinación de la fertilidad femenina comienza a los 30 años de edad y se hace más pronunciada hacia los 40 años.

Además de la calidad del óvulo, la edad también afecta la cantidad de los folículos disponibles para la ovulación. La depleción folicular del pool establecido en el ovario fetal comienza en el séptimo mes de vida intrauterina. En la edad avanzada existe disminución de la calidad de los ovocitos y reducción de la cantidad de folículos (Brugo-Olmedo, 2003).

La creciente tendencia a posponer los embarazos hasta edades avanzadas, el uso de métodos anticonceptivos, el aumento en la incidencia de enfermedades de transmisión sexual, las dietas y los ejercicios extenuantes y la exposición a tóxicos ambientales son causas recientes de infertilidad (Vite, 2005).

El tabaquismo disminuye rápidamente la reserva folicular y la menopausia es más temprana. La quimioterapia y radioterapia también producen disminución de la reserva folicular. La menopausia sobreviene de manera inmediata en las pacientes que han recibido radioterapia que afecta a los ovarios (Romero, 2008).

La obesidad, medida por el índice de masa corporal, es más frecuente en las mujeres con infertilidad. Se ha reportado que las mujeres con ganancia de peso importante durante la vida adulta sufren infertilidad con mayor frecuencia que las mujeres con peso normal.

El estrés puede desencadenar anovulación, aumentar la producción de prolactina y disminuir la frecuencia de la secreción pulsátil de GnRH con supresión de la secreción de gonadotropinas, lo cual puede disminuir la fertilidad en mujeres con ciclos alargados (Romero, 2008).

Existen circunstancias en las cuales los factores mecánicos o biomecánicos, incluyendo la endometriosis o un pico de LH insuficiente conducen a que el folículo dominante no se rompa, lo que produce la luteinización del folículo intacto.

Los factores tuboperitoneales son responsables del 30% de las causas de esterilidad. Las funciones de las trompas de Falopio están íntimamente ligadas a la integridad del epitelio ciliado responsable de la captación de los ovocitos. La fertilización tiene lugar en el extremo externo de la sección ampular. Las trompas también participan en el desarrollo temprano del embrión y en su transporte a la cavidad uterina. Por consiguiente, cualquier alteración anatómica o funcional de las trompas está asociada con infertilidad (Brugo-Olmedo, 2003).

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) es una causa de enfermedad tubárica relacionada con infertilidad. La EPI se asocia principalmente a dos agentes etiológicos: Neisseria Gonorrhoeae y Chlamidia Trachomatis. Las cirugías pélvicas son otro factor de riesgo para la formación de adherencias que afectan a las salpinges en 75% de las mujeres (Romero, 2008).

Chlamidia trachomatis es una bacteria intracelular obligada con desarrollo bifásico en su ciclo de replicación y es reconocida como una de las mayores causas de enfermedad de transmisión sexual en el mundo. La infección por Chlamydia Trachomatis es una causa común de cervicitis y uretritis; sus secuelas incluyen enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), embarazo ectópico e infertilidad por factor tubario; así como epididimitis y proctitis (Qouqa, 2009).

La EPI por Chlamydia es la principal causa prevenible de infertilidad y de resultados adversos en el embarazo; un 20% de mujeres infectadas con Chlamydia desarrollan EPI; de éstas el 3% desarrollan infertilidad y 2% resultados adversos durante el embarazo. Muchas hipótesis sugieren que Chlamydia genera anticuerpos antiespermatozoides (AAE), al infectar el tracto genital, que produce liberación de mediadores proinflamatorios como citocinas provenientes de linfocitos T activados, los cuales activan a los macrófagos, que fagocitan la Chlamydia Trachomatis y los espermatozoides. El resultado de esta respuesta inflamatoria es la producción de anticuerpos antiespermatozoides y antiantígenos microbianos por los linfocitos B activados. Una hipótesis alterna para la producción de AAE es una posible reacción cruzada, entre antígenos de los espermatozoides y la C. Trachomatis, que inicia una respuesta autoinmune (Siam, 2011).

La endometriosis es un factor de esterilidad femenina por varios mecanismos. La oclusión tubaria distal está asociada a adherencias mientras que las oclusiones proximales están asociadas a endometriosis o crecimiento invasor de lesiones peritoneales del foco endometriósico. La endometriosis tiene una alta incidencia hasta del 48% en pacientes infértiles (Brugo-Olmedo, 2003)

Las anomalías uterinas se pueden dividir en congénitas o adquiridas, y están asociadas con la presencia de esterilidad o abortos recurrentes. Incluyen alteraciones congénitas, miomas submucosos, pólipos endometriales y sinequias intrauterinas (Brugo-Olmedo, 2003).

El síndrome adherencial uterino es conocido como Síndrome de Asherman. La formación de adherencias en la cavidad uterina se asocia con la esterilidad, pérdida gestacional recurrente, irregularidades menstruales como amenorrea, hipomenorrea y dismenorrea.

La causa más común del Síndrome de Asherman es el antecedente de curetaje uterino. El antecedente de múltiples curetajes uterinos resulta en un endometrio no funcional.

### **Genética de la infertilidad femenina**

Son anomalías de los cromosomas sexuales y alteración de los genes. Sus causas son heterogéneas los análisis de cariotipo deben ser realizados en caso de amenorrea primaria y falla ovárica prematura a edades muy jóvenes. La interacción de varios genes pueden alterar la función hormonal y folicular (FSH, receptor FSH, LH y su receptor, así como de CYP17, CYP19, BMP15, GDF9 y GPR3). No son comunes. Sin embargo no existe tamiz genético de rutina hasta el momento. Existen estudios en donde se demuestra el tipo de herencia autosómico dominante y herencia ligada al X por lo que se debe estudiar a mujeres que tengan familiares con esta alteración presente. Se recomienda estudio de cariotipo en los abortos aislados y es imprescindible en pacientes con dos o más abortos consecutivos (Kara, 2010) (tabla 2).

### **Infertilidad idiopática**

La infertilidad inexplicable (IE) es un diagnóstico por exclusión, un 25 a 30% de las pacientes que se presentan a la clínica de infertilidad son diagnosticadas con IE. El estudio descubre normalidad en los parámetros del semen, concentraciones ovulatorias en progesterona sérica durante la fase lútea media, permeabilidad tubaria y anatomía normal de cavidad uterina. En ambos miembros de estas parejas se pueden encontrar anticuerpos antiespermatozoides (AAE) de forma sistémica (en sangre o linfa) o local (fluidos seminales o cervicovaginales). En

sangre predominan inmunoglobulinas tipo IgG y en las secreciones externas predomina el isotipo IgA. Los AAE pueden reducir la fertilidad por una discapacidad para la migración del espermatozoide a través del moco cervical y/o alterando la unión en el receptor donde se une el espermatozoide al óvulo. Normalmente la mujer no produce AAE, sin embargo en múltiples casos de infertilidad se ha detectado la presencia de estos anticuerpos. Se ha detectado que el factor de riesgo más importante para la producción de AAE son las enfermedades inflamatorias del tracto genital (Siam, 2011).

**Tabla 2. Genética de la infertilidad femenina**

Alteraciones en el cromosoma X	Síndrome de Turner Amenorrea primaria Irregularidad del ciclo menstrual
Mutaciones genéticas que afectan la reproducción femenina ZFX FRAXXA Gen GnRH	Vida reproductiva mas breve Insuficiencia ovárica prematura Síndrome de Kallman
Mutaciones de los genes en las hormonas esteroideas sexuales StAR CYP 11 A CYP17 CYP19 SDR 5A	Transporte de colesterol P450 secc P450 C17 Aromatasa □-reductasa
Mutaciones de genes en los esteroides suprarrenales CYP 21 CYP 11B1	P450 C21 P450 C11
Mutaciones en los receptores hormonales nucleares SF-1 DAX-1	Desarrollo y diferenciación del aparato reproductor Hipoplasia suprarrenal congénita e hipogonadismo hipogonadotrófico

La incidencia de AAE en el hombre infértil es del 9% y en la mujer infértil del 13 al 15%. En las mujeres la causa más común de autoinmunidad asociada con infertilidad es la insuficiencia ovárica prematura. Se presenta entre el 2 al 10% de mujeres amenorreicas. Se puede asociar a artritis reumatoide, miastenia gravis, pseudohipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, alteraciones tiroideas o formar parte de neoplasia endocrina múltiple (Brugo-Olmedo, 2003).

La anovulación, definida como la condición en la cual el desarrollo y la ruptura folicular están alterados y por lo tanto el ovocito no es liberado del folículo, es causa frecuente de esterilidad femenina. Incluye a la insuficiencia ovárica intrínseca generalmente debida a factores genéticos autoinmunes o a los efectos de la quimioterapia o radioterapia y a la disfunción ovárica secundaria.

La disfunción ovárica secundaria a la regulación gonadotrópica puede subdividirse en causas específicas tales como la hiperprolactinemia y el síndrome de Kallmann, y funcionales que incluyen bajo peso corporal, exceso de ejercicio, uso de medicamentos e infertilidad idiopática. La deficiencia de gonadotropina se ve en casos de tumor hipofisario, necrosis de la hipófisis y trombosis. Pueden ocurrir

alteraciones de la acción de las gonadotropinas como en el síndrome de ovario poliquístico (SOP). La obesidad favorece la anovulación por retroalimentación inadecuada de los estrógenos (Brugo-Olmedo, 2003).

### **Hiperprolactinemia**

La hiperprolactinemia altera los pulsos de secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y con base en las concentraciones de prolactina circulantes, pueden aparecer manifestaciones clínicas tales como una fase lútea inadecuada, anovulación y amenorrea. Es de rigor el estudio de la función tiroidea en todas las mujeres con hiperprolactinemia, dado que habitualmente aparece hipotiroidismo secundario concentraciones elevadas de prolactina.

El hipogonadismo hipogonadotrópico es una afección que se expresa por concentraciones de estradiol <40 pg/ml y una reducción de las concentraciones de la hormona folículo-estimulante (FSH) y de la hormona luteinizante (LH). Se observa en casos con trastornos del peso y ejercicio excesivo. Puede ser idiopático o provocado por una disfunción hipofisaria o hipotalámica.

En el hipogonadismo hipergonadotrópico las concentraciones plasmáticas de FSH pueden ser >20 mUI/ml en determinaciones repetidas. Esta es la situación habitual con falla ovárica prematura, mujeres con ovarios resistentes a la estimulación gonadotrópica o con trastornos genéticos (Brugo-Olmedo, 2003).

### **Síndrome de ovarios poliquísticos**

En México se reporta que la causa de esterilidad primaria más frecuente es la función endocrina ovárica alterada. Se ha encontrado que el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la alteración más frecuente (Vite, 2005).

El síndrome de ovarios poliquísticos es el trastorno endocrino que más frecuentemente afecta a mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia de 4 a 8%. Representa un trastorno heterogéneo que se distingue por una combinación de irregularidades menstruales, hirsutismo o acné y obesidad. El SOP suele diagnosticarse en la adolescencia, pero aparentemente tiene sus orígenes desde la vida intrauterina (De la Jara-Díaz, 2011).

### **Etiopatogenia del síndrome de ovarios poliquísticos**

La causa del SOP sigue sin esclarecerse, aunque existen evidencias de que es multifactorial y con una fuerte influencia genética multigénica. De acuerdo a las teorías más recientes existe una programación del feto para la enfermedad adulta por cambios epigenéticos que surgen de un ambiente intrauterino androgénico desde una fuente fetal ovárica o adrenal de andrógenos, los cuales afectan la

expresión genética en el desarrollo pre y postnatal. Existe evidencia firme de esto en animales de estudio. Estos cambios resultan en hipersecreción y pulsatilidad anormal de hormona luteinizante (LH), hiperandrogenismo de origen ovárico, y anomalías metabólicas, que incluyen resistencia a la insulina y disfunción hepática. Estas alteraciones resultan en cambios fisiopatológicos de ovario poliquístico, que se caracteriza por un aumento en la proporción de folículos preantrales en la corteza ovárica que han iniciado su crecimiento.

En este Modelo del origen congénito del SOP es poco probable que los andrógenos maternos tengan impacto en los niveles de andrógenos fetales, ya que existe un sistema amortiguador eficiente, por altas concentraciones de la globulina transportadora de hormonas sexuales y por la actividad de la aromatasa placentaria que convierte andrógenos en estrógenos. Existen otras fuentes de andrógenos fetales, como el ovario y/o glándula suprarrenal fetales. Estos andrógenos del ovario fetal se pueden manifestar en varias etapas del desarrollo, desde la vida fetal, la infancia temprana y el inicio de la pubertad. Se ha demostrado en estudios previos la expresión de la proteína P450c17 (enzima clave en la producción de andrógenos) en folículos ováricos fetales humanos, y se han identificado abundantes receptores androgénicos en el ovario humano. (Franks 2012)

La hipersecreción de LH y la hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina pueden amplificar la producción androgénica por las células teca del ovario, creandose un círculo vicioso de eventos (figura 1).

Este círculo de eventos es probable que pueda afectar el fenotipo, predisponiendo a la obesidad y resistencia a la insulina en sinergia con factores ambientales, principalmente dietéticos. Hay estudios que muestran características típicas del ovario poliquístico en la adolescencia en niñas con exceso de andrógenos de origen adrenal debido a hiperplasia adrenal congénita (Franks, 2012).

De la misma forma, se han hecho estudios que comparan el origen congénito del SOP contra el no congénito. Se cree que el fenotipo metabólico de resistencia a la insulina e hiperandrogenismo es la principal causa que disminuye la apoptosis promoviendo las mitosis y aumentando la dotación de ovocitos con atresia lenta, con aumento en el número de células de la teca con y promoviendo más el hiperandrogenismo. Más cantidad y/o mayor conectividad de GnRH provoca aumento en los pulsos de LH, aumentando la amplitud con decremento de FSH llegando a la anovulación, aumento en los adipocitos que amplifica la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo (Franks, 2012).



**Figura 1. Interacción de los factores genéticos y ambientales en el SOP**



Es probable que la inflamación se asocie con otros aspectos de SOP, incluyendo resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. La inflamación se considera la característica clave de la disfunción endotelial y la aterosclerosis. Se observa predisposición a aumento de la adipocidad visceral asociado a resistencia a la insulina, hiperglucemia y dislipidemia. Se conoce que adipocitos viscerales ejercen sus efectos de forma endocrina y paracrina, por medio de secreción de moléculas, de las cuales algunas son marcadores de inflamación; las mujeres con sobrepeso y obesidad sin factores de riesgo cardiometabólicos presentan niveles anormales de estos marcadores inflamatorios. Actualmente se estudia la evidencia de la inflamación crónica de bajo grado en mujeres con síndrome de ovario poliquístico con énfasis en la asociación influenciada por obesidad (Duleba, 2012).

Las manifestaciones de inflamación crónica se ponen en manifiesto con aumento de proteína C reactiva (PCR), citocinas proinflamatorias, leucocitos y marcadores de estrés oxidativo. La PCR es uno de los más importantes marcadores de la inflamación producido por hepatocitos bajo el estímulo de algunas citocinas proinflamatorias como interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa, las cuales estimulan la producción hepática de la PCR. Esta proteína C reactiva induce disfunción endotelial y promueve la quimioatracción de monocitos por quimiotaxis mediada por proteína 1; la elevación de la PCR de alta sensibilidad (HS-CRP) es considerada como el predictor más importante de riesgo cardiovascular independiente del perfil lipídico (Duleba, 2012).

Se ha demostrado que la PCR se encuentra presente en SOP 96% más, que en individuos sanos. Existe evidencia de un estado inflamatorio crónico en la mayoría de mujeres con síndrome de ovario poliquístico, el cual está asociado a la

elevación de múltiples factores de la inflamación incluyendo PCR, IL-18, MCP-1 y leucocitos. Existe la posibilidad de asociación del SOP con infecciones crónicas de bajo grado por Chlamidia, Helicobacter pylori y patógenos que inducen inflamación periodontal (Duleba, 2012).

Para entender la fisiopatología del SOP, se deben considerar tanto la naturaleza de la disfunción intrínseca del ovario como las influencias externas que pueden modificar su función. Así la fisiopatología del SOP aparece como un interrelación compleja de tres alteraciones centrales que son: disfunción de la esteroidogénesis ovárica, una alteración neuroendocrina que produce hipersecreción de LH y una alteración metabólica consistente principalmente en resistencia a la insulina e hiperinsulinemia (AACE, 2005).

La presencia de ovarios aumentados de tamaño que se observa en el SOP sugiere que el ovario es el centro de la alteración endocrina y en particular del hiperandrogenismo. Se ha demostrado que mujeres con SOP, anovulatorias y ovulatorias con hiperandrogenemia, presentan un aumento de la producción de androstenediona y 17-OH progesterona cuando son estimuladas con una dosis única de análogos de GnRH, efecto que no se observa con el estímulo con ACTH. Esto indica que la hiperandrogenemia en mujeres SOP ovulatorias y anovulatorias, es de origen predominantemente ovárico. También se ha confirmado que la causa de hiperandrogenismo ovárico en el SOP no se debe solo a la hipersecreción de LH, sino que el defecto intrínseco se debe a una disfunción de las células de la teca en el ovario y/o a otros estímulos externos como la insulina, el factor de crecimiento insulínico tipo 1 u otros (Franks, 1996).

El hecho de haber pacientes SOP que tienen hiperandrogenismo con niveles de LH normales ha apoyado la teoría de una desregulación de los mecanismos de feedback con las gonadotropinas y de la participación de la insulina e IGF-1 en esta alteración. Se ha demostrado que la supresión de secreción de insulina con un análogo de somatostatina, disminuye los niveles de LH y andrógenos en mujeres con SOP, lo que sugiere que cuando coexisten hiperandrogenismo e hiperinsulinemia, es esta última la responsable de la excesiva producción de andrógenos (Prelevic, 1990).

La asociación entre resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensatoria y el hiperandrogenismo ha permitido comprender mejor la fisiopatología del SOP. Se han estudiado los mecanismos celulares y moleculares de la insulinoresistencia y el principal defecto corresponde a una anomalía en la traducción de la señal post-receptor de la insulina, lo que parece deberse a un defecto genético en la regulación de la fosforilación del receptor de insulina. La hiperinsulinemia está presente hasta en un 80% de las mujeres obesas con SOP y en 30 a 40% de

aquellas con peso normal y, es el factor aislado que mejor se correlaciona con la anovulación en este síndrome (Dunaif, 1997).

A pesar de que la insulino resistencia puede ocurrir independiente del índice de masa corporal (IMC) en mujeres con SOP, la asociación con obesidad produce un impacto negativo en el metabolismo de los hidratos de carbono y puede empeorar el hiperandrogenismo y la anovulación. El exceso de andrógenos intraováricos es responsable de la anovulación promoviendo directamente la atresia folicular, con apoptosis de células de la granulosa y determina la mayor proporción del compartimento estromal del ovario, que es característica de las mujeres con SOP (Hsueh, 1994).

### **Diagnóstico del síndrome de ovarios poliquísticos**

La definición del SOP ha sido y sigue siendo hasta hoy motivo de controversia. La primera descripción del cuadro clínico del SOP fue hecha en 1935 por Stein y Leventhal, consistente en amenorrea, hiperandrogenismo, obesidad y ovarios poliquísticos aumentados de tamaño. Desde entonces se han agregado muchos otros rasgos clínicos y de laboratorio que han configurado un síndrome con muy variadas formas de presentación que incluso aparecen con ovarios normales desde el punto de vista ecográfico. Lo que genera la controversia en la definición es que el SOP puede aparecer con sus manifestaciones bioquímicas sin la presencia de ovarios poliquísticos y que un porcentaje de hasta 25% de la población cumple criterios ecográficos de SOP sin presentar el cuadro clínico. El SOP se presenta desde formas leves de hiperandrogenismo e irregularidad menstrual con o sin imagen ecográfica de ovario poliquístico, hasta cuadros de hiperandrogenismo severo, obesidad e insulinoresistencia asociados a un significativo riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. La discusión principal entre los grupos de estudio del SOP se ha centrado en la incorporación del criterio morfológico del ovario a la definición de consenso establecida previamente. Algunos autores lo consideran necesario para la definición y para otros es suficiente sólo con los criterios endocrinos y clínicos. La última definición de consenso de la reunión del ESHRE/ASRM realizada en Rotterdam en 2003, toma en cuenta este punto importante de la controversia e incorpora la morfología del ovario como criterio de evaluación (Silva, 2010) (tabla 3) (figura 2).

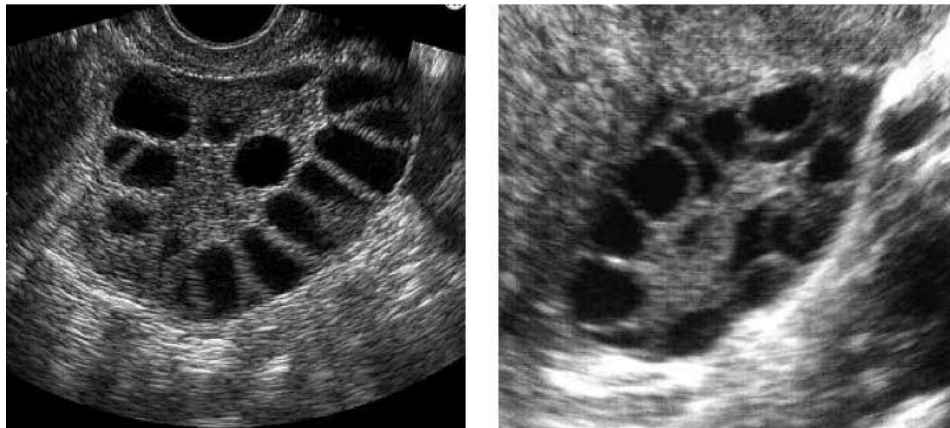
### **Tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos**

El tratamiento del SOP va enfocado a varios puntos clave dependiendo de los intereses de la paciente. Se inicia con cambios de hábitos higienicodietéticos y en el estilo de vida. Posteriormente se inicia tratamiento médico enfocado al deseo de embarazo de la paciente.

**Tabla 3. Definición del síndrome de ovario poliquístico**

<p><b>Consenso del NIH (1990)</b> Debe incluir los siguientes criterios 1- Hiperandrogenismo y/o hiperandrogenemia 2- Oligo-ovulación 3- Exclusion de patologías asociadas</p>
<p><b>Consenso ESHRE/ASRM (Rotterdam 2003)</b> Debe incluir dos de los siguientes tres criterios 1- Oligo o anovulación 2- Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo 3- Ovarios poliquísticos (12 o más folículos de 2-9 mm o volumen ovárico &gt; 10cc)</p>
<p><b>Sociedad de Exceso de Andrógenos (2006)</b> Debe incluir los siguientes criterios 1- Hirsutismo y/o hiperandrogenemia 2- Oligo-anovulación y/o ovarios poliquísticos 3- Exclusión de exceso de andrógeno o patologías asociadas</p>

**Figura 2. Imagen ecográfica de ovarios poliquísticos**



Se han realizado estudios comparativos para el tratamiento en cuestión a fertilidad en pacientes con SOP; se han comparado medicamentos utilizados para inducir ovulación (clomifeno) contra los que disminuyen la resistencia a la insulina (metformina) con el fin de concepción; se ha comparado la monoterapia y la terapia combinada. El tratamiento con ambos medicamentos en este síndrome es más efectivo que el tratamiento en monoterapia. Se ha encontrado que 22.5% de pacientes con tratamiento a base de clomifeno logran un embarazo con producto vivo, 7.2% lo logran con monoterapia a base de metformina y 26.8% lo logran con un tratamiento de ambos medicamentos. Se ha observado una incidencia de embarazos múltiples en 6% de las pacientes tratadas con clomifeno, 0% con metformina y 3.1% en la terapia combinada (Legro, 2007).

## **ANTECEDENTES**

La infertilidad se define como la incapacidad de una pareja para concebir después de 12 meses de relaciones sexuales frecuentes, sin utilizar métodos de planificación familiar. Es un problema que llega a afectar a 1 de cada 6 ó 10 parejas. La mayor parte de los estudios efectuados en países prósperos indica que 15% de todas las parejas experimentará infertilidad primaria o secundaria en algún momento de su vida reproductiva. En nuestro medio existen limitaciones para conocer con precisión el número de parejas afectadas por infertilidad, aunque éste puede aumentar por distintos motivos: tendencia a posponer los embarazos en edades avanzadas, uso de métodos anticonceptivos, aumento en la incidencia de enfermedades de transmisión sexual, dietas, ejercicios extenuantes y exposición a tóxicos ambientales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta como causas principales de infertilidad al factor tubario, incluida la endometriosis en 42% de los casos y los trastornos ovulatorios en 33%. Se ha encontrado una distribución similar en Asia, América Latina y el Medio Oriente. Otros autores resumen de la siguiente manera: factor pélvico que incluye enfermedad tubaria y endometriosis entre 30 y 40%, factor masculino con anormalidades primarias en la producción espermática 40%, factor cervical entre 5 y 10% y, por último, indeterminación de la causa condicionante de la infertilidad en 5%.

En México se ha reportado al factor endocrino-ovárico alterado en 35% de los casos; el síndrome de ovario poliquístico es la alteración más frecuente en 43%, seguido del factor tuboperitoneal en 28% y factor masculino en 26%. La inconsistencia de los estudios epidemiológicos realizados impide ofrecer conclusiones firmes de la tendencia en tasas de infertilidad. La distribución común de las causas de infertilidad puede desconocerse debido a la escasez de información proveniente de las clínicas de fertilidad.

## **JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad la incidencia de infertilidad ha aumentado en México y en el mundo por lo que estudiar sus causas principales ayuda al empleo de un manejo adecuado, individualizando a cada paciente, mejorando así el éxito del tratamiento en cada una de ellas.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

- El objetivo de este trabajo fue conocer las características generales de las pacientes con esterilidad primaria que acuden a la consulta de la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.

### **Objetivos específicos**

- Identificar los factores de riesgo en las pacientes con esterilidad primaria que acuden a la consulta de la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.
- Identificar el factor más frecuente de esterilidad primaria en las pacientes que acuden a la consulta de la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.

## **HIPÓTESIS**

- El factor endocrino es la causa más frecuente de esterilidad primaria en las pacientes que acuden a la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Diseño de estudio:** Serie de casos.

**Tipo de estudio:** Descriptivo, Retrospectivo, Transversal

### Metodología

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de esterilidad primaria que fueron vistas en la Clínica de Esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y del 30 de junio de 2011. Se incluyeron pacientes con protocolo de estudio completo documentado en el expediente clínico. Se identificaron las características generales de las pacientes y se buscó la frecuencia de los distintos factores de esterilidad primaria.

Con los resultados se hicieron los análisis estadísticos pertinentes, considerando la incidencia de la enfermedad y sus factores de riesgo.

### Tamaño de la muestra

Debido al diseño del estudio no se requirió calcular el tamaño de muestra, pues se incluyó a todas las pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y que fueron atendidas en el servicio especificado durante el período preestablecido.

### Criterios de selección

#### a. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de esterilidad primaria.
- Pacientes con protocolo de estudio completo documentado en el expediente clínico.

#### b. Criterios de no inclusión

- Pacientes con diagnóstico de esterilidad secundaria.

### Variables

- **Variable independiente**
  1. Diagnóstico de esterilidad primaria.
- **Variables independientes**
  1. Factores de riesgo para esterilidad primaria.

## RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 140 pacientes que tuvieron diagnóstico de esterilidad primaria con un rango de edad entre 18 y 39 años, con una media de 29.2 años y una moda de 26 años, observando en la (tabla 4) la distribución por grupos de edad.

**Tabla 4. Distribución por grupos de edad**

Grupos de edad	% (n=140)
16-20	5.00%
21-25	20.71%
26-30	31.43%
31-35	27.86%
36-40	15.00%
Total general	100.00%

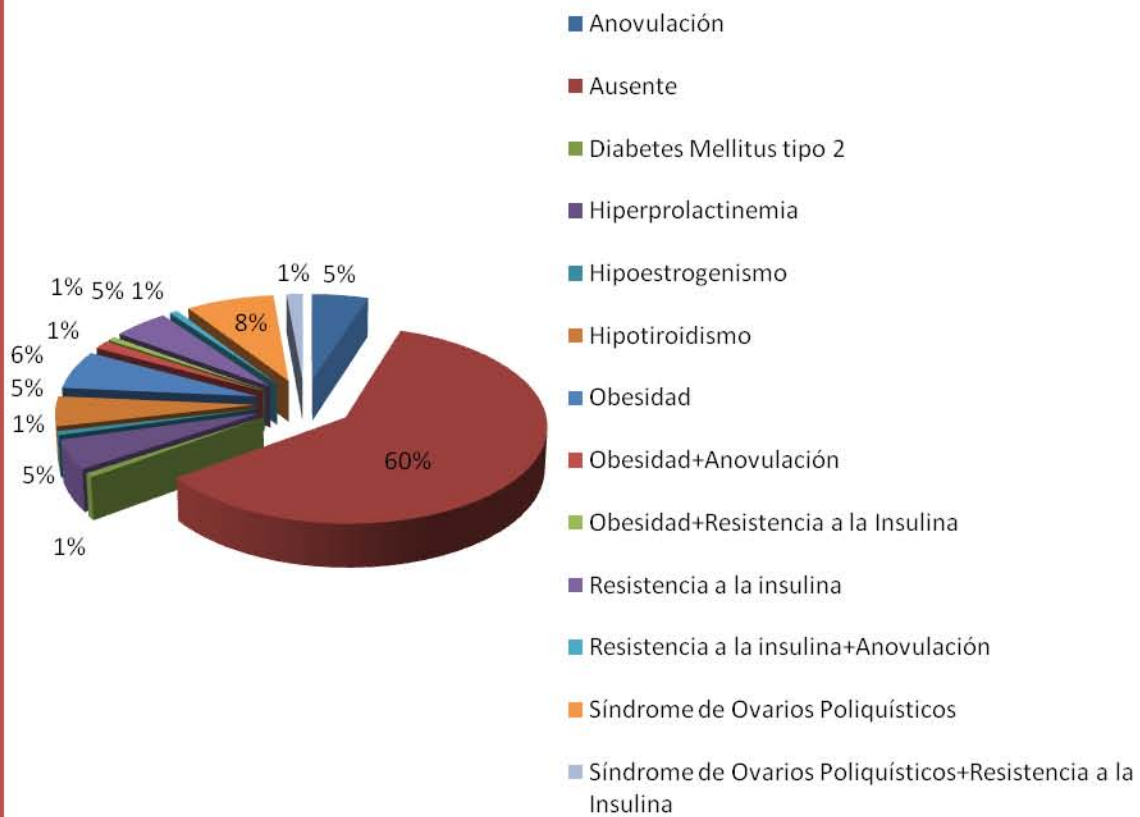
Existen dos grandes grupos para el estudio de la pareja infértil: el que incluye los factores femeninos y el de los factores masculinos. En el presente estudio se encuentra que los factores femeninos fueron más frecuentes, en 88% de los casos.

En el análisis de los factores femeninos se encuentra el factor endocrino como el más comúnmente asociado a esterilidad primaria, con un 40% de las pacientes estudiadas. Entre estos factores endocrinos se observa que el síndrome de ovario poliquístico es el más frecuente con un 8%, seguido de obesidad en un 6% y, compartiendo el tercer lugar de frecuencia con un 5% se encuentran la hiperprolactinemia, el hipotiroidismo y la resistencia a la insulina. Se observan algunas asociaciones de factores en el 3% de estas pacientes (gráfico 1).

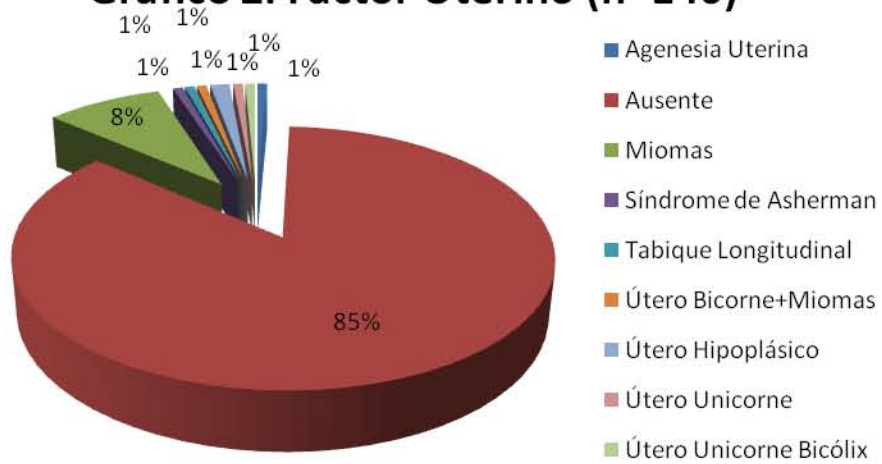
El factor uterino es el segundo más común encontrado en un 15% de las pacientes estudiadas; en ellas el 8% presentaron miomas de grandes elementos y el resto presentan diferentes malformaciones de los conductos müllerianos (gráfico 2).



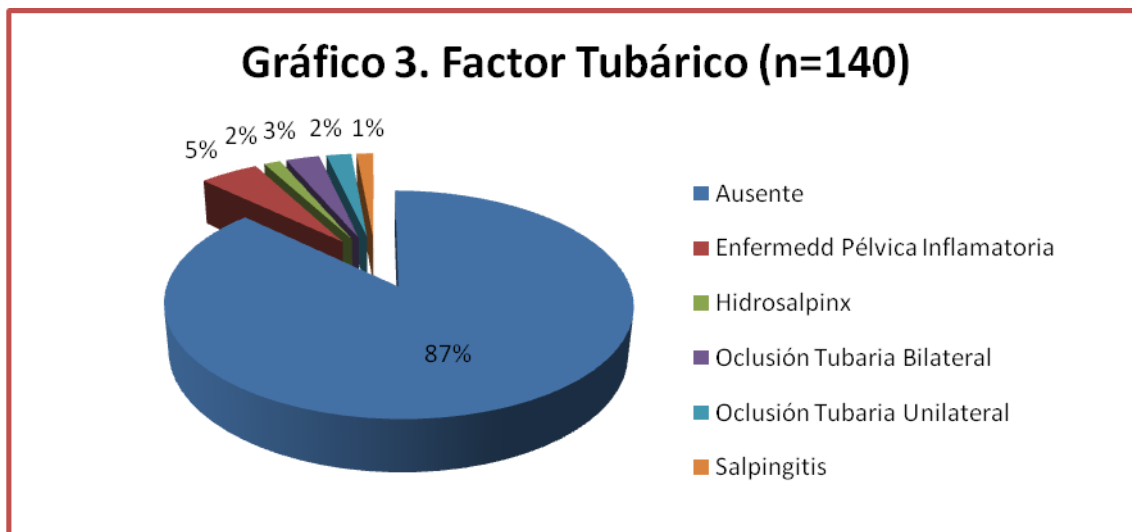
### Gráfico 1. Factor Endocrino (n=140)



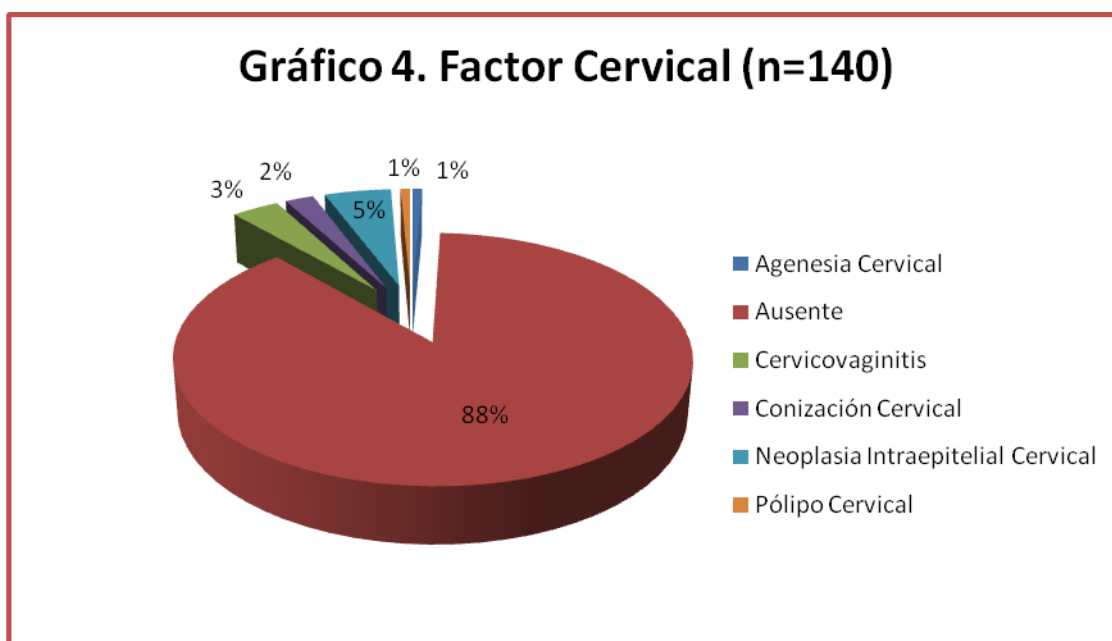
### Gráfico 2. Factor Uterino (n=140)



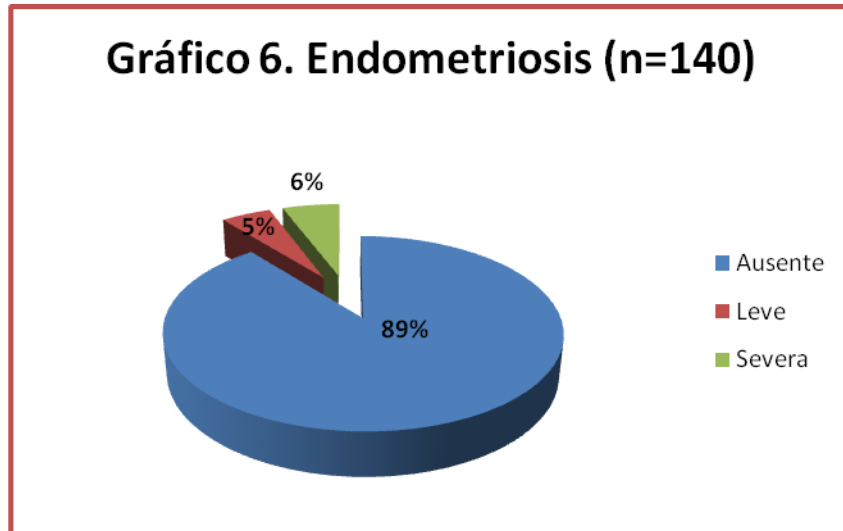
El factor tubario se presenta en un 13%; dentro de este grupo la enfermedad pélvica inflamatoria representa un 5% seguido de oclusión tubaria bilateral en un 3% (gráfico 3).



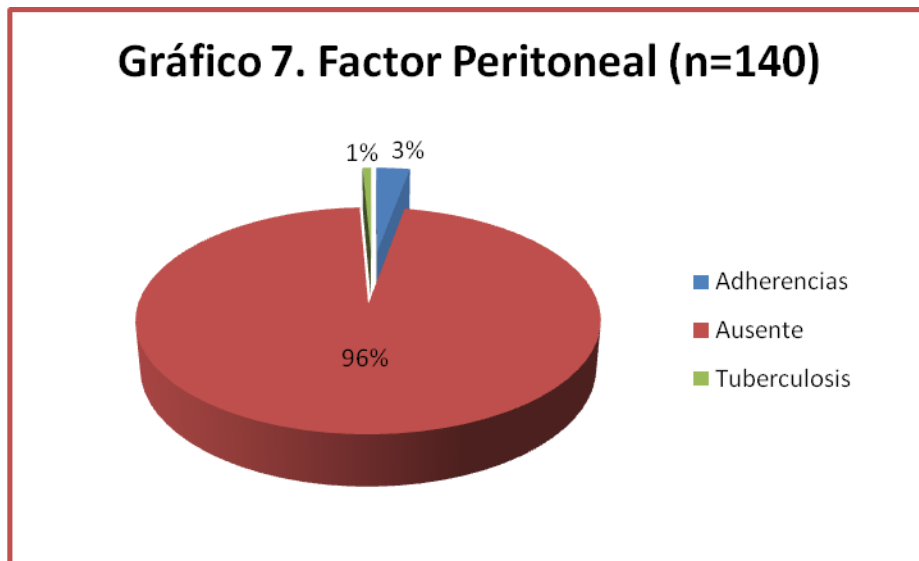
El factor cervical se encontró en un 12% de las pacientes, siendo la neoplasia intraepitelial cervical el hallazgo más común con 5%, seguido de los procesos de cervicovaginitis en 3% (gráfico 4).



La endometriosis está presente en el 11% de la población estudiada; en 6% de los casos ocurre endometriosis severa (grafico 6).

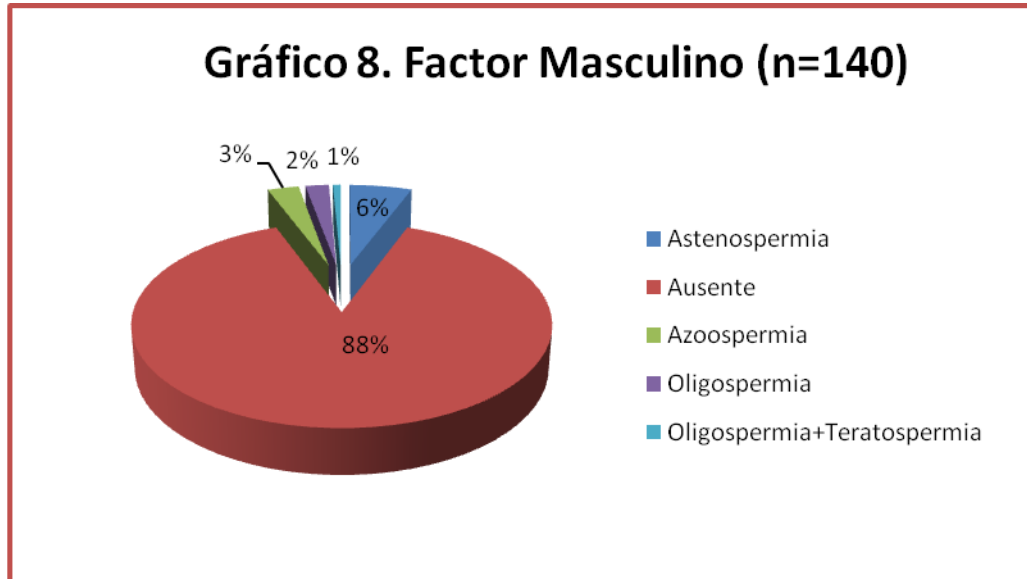


El factor peritoneal solo está presente en un 4% de los casos. En este grupo se incluyen las pacientes con adherencias secundarias que ocupan el 3% (grafico 7).



En el análisis del factor masculino se observa su participación en el 12% de los casos; se encuentran alteraciones en los resultados de la espermatobioscopía directa. La astenospermia se presenta en 6%, la azoospermia en 3% (tabla y grafi

co  
8).



En el análisis global de los datos se observa que los distintos factores estudiados en este grupo de pacientes de la Clínica de esterilidad e Infertilidad del Hospital de la Mujer no se presentan de manera aislada. Por el contrario, es frecuente que se encuentre evidencia de que ocurren en diferentes combinaciones, tanto de los factores masculinos o femeninos de manera individual o que afectan a ambos miembros de la pareja.

## DISCUSIÓN

El factor endocrino alimentario, llamado así por el círculo que sigue uno a otro, es actualmente el factor más común asociado a esterilidad en la población mexicana, asociado principalmente a los malos hábitos en el estilo de vida en relación con la actividad física con predominio del sedentarismo y cambios en la dieta en zonas urbanas. Se ha demostrado un incremento en obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en los últimos años en la población general en el país siendo actualmente un problema de salud pública. El índice de masa corporal es mayor en las mujeres con infertilidad. Mujeres con ganancia de peso importante durante la vida adulta sufren infertilidad, por lo que se torna crucial su detección antes y durante la edad reproductiva.

En México se reporta el síndrome de ovario poliquístico como la causa más común asociada a esterilidad. En el presente estudio se observa que el SOP es el factor más frecuentemente asociado a esterilidad primaria en las pacientes vistas en la Clínica de Esterilidad e Infertilidad el Hospital de la Mujer.

Se observa que en segundo lugar se encuentra el factor uterino siendo cada vez más común la presencia de miomatosis uterina, probablemente relacionada a un aumento en la exposición a estrógenos por diferentes; siguen siendo causa de estudio las malformaciones uterinas que no son comunes, pero muchas de ellas son causas absolutas de infertilidad en la mujer como la agenesia uterina. El factor tubario se reporta en un 13% de las paciente analizadas en este estudio, porcentaje menor a lo reportado en estudios internacionales y que parece coincidir con lo publicado en la literatura nacional, donde se reporta en disminución probablemente debido una menor incidencia de enfermedades de transmisión sexual, secundaria al aumento en la utilización de métodos de barrera para la prevención de otra enfermedades como la infección por VIH; a pesar de esto la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) fue la causa que se asocio más a la infertilidad de causa tubaria. Sin duda existen muchos casos de esta patología pero, debido a que presenta síntomas inespecíficos, no es causa común de consulta en mujeres de nuestro Hospital. La EPI causa adherencias peritoneales, por lo que se asocia a factor peritoneal, relacionado con oclusión unilateral o bilateral de las salpinges.

La neoplasia intraepitelial cervical (NIC) se asocia a infertilidad según algunos autores; actualmente existe aumento en la detección de esta patología por los programas de salud enfocados a la prevención de cáncer del cérvix. Se dispone de múltiples modalidades de tratamiento para la NIC. La conización cervical se invoca como causa de infertilidad primaria y secundaria asociada a pérdida gestacional recurrente por incompetencia cervical.

La endometriosis resulta ser poco común en las pacientes estudiadas, dato que no concuerda con lo publicado en otras series donde la endometriosis es un factor importante asociado a infertilidad.

La frecuencia en el factor masculino se observa similar a lo reportado en la literatura, con un 12%. Es un factor poco estudiado en el que se encuentran múltiples causas de las alteraciones observadas en los resultados; muchas de ellas se pueden corregir fácilmente con los enfoques terapéuticos actualmente disponibles. El estudio de estos factores permite orientar a la pareja acerca de estrategias de tratamiento para la corrección de estas alteraciones en la calidad del semen y también permite identificar si dentro de estas alteraciones existen riesgos para transmisión de enfermedades genéticas y así con un estudio completo de la pareja poder orientar a las parejas acerca de los diferentes métodos de reproducción asistida que existen.

## **CONCLUSIONES**

En el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud se estudia de manera integral a la pareja infértil. Primero se requiere de una adecuada historia clínica y una exploración física exhaustiva, que orienta el estudio hasta completar el protocolo general y específico de la pareja. Se necesita investigar los factores femeninos y los factores masculinos con una serie de estudios complementarios. En la mayoría de los casos se logra finalizar un protocolo completo con un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento adecuado en la búsqueda del objetivo final de embarazo con producto viable y recién nacido vivo y sano. Sin embargo, existe falta de compromiso por parte de las pacientes o de sus parejas y el protocolo de estudio es abandonado sin completarse. Desde hace algún tiempo la Clínica de Esterilidad e Infertilidad resiente la falta de material y equipo para el desarrollo de sus actividades, que constituye un problema para la población usuaria y se convierte en uno de los motivos que impiden dar continuidad al protocolo de estudio.

Cuando los estudios completos de las parejas demuestran la necesidad de realizar alguna técnica de reproducción asistida, la Clínica no cuenta con los recursos para estos tratamientos, debiendo referir a las pacientes a otro centro de atención, con la consecuente pérdida del seguimiento de muchas de estas pacientes. Es imprescindible la obtención de dichos recursos para ofrecer diagnóstico y tratamiento integrales a las parejas afectas de esterilidad o infertilidad que solicitan atención de nuestro Hospital.

## BIBLIOGRAFIA

Santiago Brugo Olmedo, Claudio Cillik, Susana Kopelman. Definición y causas de infertilidad. Rev colombiana de Obstetricia y Ginecología 2003; 227-248.

Ricardo Romero Ramos, Gustavo Romero Gutiérrez, Ignacio Abortes Monroy, Héctor Gerardo Medina Sánchez. Factores de Riesgo asociados con infertilidad femenina. Ginecología y obstetricia Mex 2008;76(12):717-21

De la Jara-Díaz JF, Ortega-González C. Síndrome de ovario poliquístico. Rev Mex Reprod 2011;4(2):51-62.

Rafael Silva. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. REV. MED. CLIN. CONDES - 2010; 21(3) 387- 396.

Erinn M. Myers, Bradley S. Hurst. Comprehensive management of severe Asherman syndrome and amenorrhea. Department of Obstetrics and Gynecology and b Division of Reproductive Endocrinology, Carolinas Medical Center, Charlotte, North Carolina Fertility and Sterility; 97(1); 160-64.

Conrado Avendo, Ariela Mata, Cesar A. Sanchez Sarmiento, Gustavo F. Doncel. Use of laptop computers connected to internet through Wi-Fi decreases human sperm motility and increases sperm DNA fragmentation. Fertility and Sterility; 97(1); 39- 45

Antoni J. Duleba, Anuja Dokras. Is PCOS an inflammatory process?. Fertility and Sterility; 97(1); 7- 12

Stephen Franks, Sarah L. Berga, M. Does PCOS have developmental origins?. Fertility and Sterility; 97(1); 2- 6.

Elda Kara, Manuela Simoni. Genetic screening for infertility: When should it be done?. Middle East Fertility Society Journal (2010) 15, 139–145

Iyad A. El Qouqa, Mohammad E. Shubair, Abdel Moati Al Jarousha, Fadel A. Sharif. Prevalence of Chlamydia trachomatis among women attending gynecology and infertility clinics in Gaza, Palestin. International Journal of Infectious Diseases (2009) 13, 334—341

Emad M. Siam, Enas M. Hefzy. The relationship between antisperm antibodies prevalence and genital Chlamydia trachomatis infection in women with unexplained infertility. Middle East Fertility Society Journal (2011); 1-8.

José Alfredo Vite Vargas, Dámaris A. Ortiz Núñez, Imelda Hernández Marín, José María Tovar Rodríguez, Aquiles R. Ayala. Análisis epidemiológico de la infertilidad en una población mexicana. Ginecol Obstet Mex 2005;73:360-4

Richard S. Legro, Huiman X. Barnhart, William D. Schlaff, Bruce R. Carr, Michael P. Diamond, Sandra A. Carson. Clomiphene, Metformin, or Both for Infertility in the Polycystic Ovary Syndrome. The new England journal of medicine; 2007: 356( 6): 551- 566.

American Association of Clinical Endocrinologists position statement on metabolic and cardiovascular consequences of polycystic ovary syndrome. *Endocr Pract.* 2005;11:126-134.

Franks S, White D, Gilling-Smith C et al. Hypersecretion of androgens by polycystic ovaries: the role of genetic factors in the regulation of cytochrome P450c17 $\alpha$ . *Balliere's Clin Endocrinol Metab* 1996;10:193-203.

Prelevic G, Wurzbürger M, Balint-Peri C. Inhibitory effect of sandostatin on secretion of luteinizing hormone and ovarian steroids in polycystic ovary syndrome. *Lancet* 1990;336:900-3

Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanisms and implication for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997;18: 774-800.

Hsueh ADW, Billig H, Tsafiri A. Ovarian follicle atresia: A hormonally controlled apoptotic process. *Endocrinol Rev* 1994;15:707-724.