



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

Características Clínicas y Paraclínicas en pacientes con azoospermia.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA

PRESENTA

DR. RICARDO JOSUÉ ACUÑA GONZÁLEZ.

DR. JULIO DE LA JARA DIAZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN

DRA. MIRNA ECHAVARRÍA SÁNCHEZ.

DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR CLÍNICO

MÉXICO D.F. 2016

AUTORIZACIÓN DE TESIS



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 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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS DE PACIENTES CON AZOOSPERMIA"



DR. ENRIQUE ALFONSO GÓMEZ SÁNCHEZ

Director de Educación en Ciencias de la Salud

Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



DR. JULIO FRANCISCO DE LA JARA DÍAZ

Profesor Titular del Curso en Especialización en Biología de la Reproducción
Humana

Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



DRA. MIRNA ECHAVARRÍA SÁNCHEZ

Director de Tesis

Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

Características Clínicas y Paraclínicas en pacientes con azoospermia.

RESUMEN

Introducción. La infertilidad es la incapacidad de una pareja sexualmente activa para lograr un embarazo en el transcurso de un año, en ausencia de anticoncepción¹. La Azoospermia se define como la ausencia total de espermatozoides en el eyaculado. Se identifica en aproximadamente el 1% de todos los hombres, y en el 10-15% de los varones infértiles.²⁰ En el pasado, los hombres con Azoospermia eran considerados totalmente infértiles, y deberán considerar como opción terapéutica un donador de espermia desde el inicio como una de las mejores opciones para conseguir la concepción. Actualmente, se sabe que existen algunas causas de Azoospermia que pueden ser revertidas.

Aunque existen varias causas de Azoospermia, las etiologías de este trastorno se agrupan en tres categorías: pre testicular, testicular y post testicular.

- A) Las causas pre testiculares de Azoospermia son anomalías endocrinas que afectan a la espermatogénesis.
- B) La etiología testicular involucra alteraciones intrínsecas de la espermatogénesis dentro del testículo.
- C) Las causas post testiculares de Azoospermia incluyen obstrucción del sistema ductal en cualquier localización del tracto reproductivo masculino.

Material y Métodos. MATERIAL Y MÉTODOS: Se realiza estudio longitudinal, retrospectivo, descriptivo de pacientes con Azoospermia que ingresaron de Enero de 2010 a abril 2015, los cuales se identificaron utilizando la base de datos de la Clínica de Andrología del INPer. En total 88 pacientes fueron analizados por presentar el criterio de inclusión (azoospermia). Los parámetros evaluados fueron: perfiles hormonales (FSH, LH, T, Estradiol y Prolactina), ultrasonido testicular, valoración Genética (análisis cromosómico, estudios de microdeleciones del cromosoma Y), resultados de la biopsia testicular. En aquellos pacientes en los cuales se sospechó azoospermia Obstructiva los parámetros de fructuosa y ultrasonido prostático fue indicado y evaluado, además en los pacientes que presentaron ausencia congénita de vasos deferentes se solicitó el

análisis genético de CFTR. Los pacientes fueron subdivididos en Azoospermia Obstructiva y No obstructiva, identificando en ambos grupos las causas (congénitas, adquiridas o idiopáticas)

Resultados. En total se obtuvieron 85 casos de 1310 ingresos; prevalencia de 6.48%, promedio de edad 34.12 años (rango de 22 a 59); 18 pacientes (21.17%) presentaron hipospermia. En el Ultrasonido de los pacientes : 23 ectasia epididimaria, 5 agenesia de conductos deferentes, 6 criptorquidia, 16 Varicocele Izquierdo, en 2 derecho y 2 Bilaterales y 9 sin patología. 3 pacientes con cariotipo alterado y 3 Microdeleciones del Y.

Conclusiones. La prevalencia de Azoospermia, y causa genéticas fue menor a la literatura mundial; corroboramos: la azoospermia Obstructiva la causa principal es obstrucción epididimaria. La No obstructiva: encontramos sólo en 18.8% patología causal y que el varicocele se presentó en ambas.

Palabras Clave: Infertilidad Masculina, Azoospermia, Azoospermia Obstructiva, Azoospermia No Obstructiva.

Clinical and Paraclinical Characteristics of Patients with Azoospermia. A retrospective, descriptive analysis.

ABSTRACT

Introduction. Infertility is the inability of a sexually active couple to conceive after 1 year of unprotected intercourse, in the absence of any kind of contraception. Azoospermia is defined as the total absence of spermatozoa in the ejaculate. This diagnosis is found in approximately 1% of all men, and in 10-15% of infertile male. In the past, men with Azoospermia were considered infertile, and they had to consider sperm donation as their only therapeutic option. Nowadays, it is known that there are certain forms of Azoospermia amenable to correction.

Material and methods. A longitudinal, retrospective, descriptive analysis was made in a tertiary unit institution. We analyzed patients who were admitted to the Andrology Clinic

at Instituto Nacional de Perinatología, from January 2010, to april 2015. 88 patients presenting with the inclusion criteria (Azoospermia) were evaluated. Variables measured were: Hormonal Profiles, (FSH, LH, T, Estradiol and Prolactin) testicular ultrasound, genetic evaluation, (chromosomal analysis, Y chromosome microdeletion analysis) and testicular biopsy results. In patients in whom obstructive azoospermia was suspected, we indicated analysis of seminal fructose and prostatic ultrasound, those patients with Congenital Bilateral Absence of Vas Deferens were evaluated for CFTR gene mutations. Patients were divided in obstructive and non Obstructive Azoospermia, identifying in both groups the etiology, (congenital, acquired, and idiopathic).

Results. 85 cases were obtained from 1310 patients; the prevalence was 6.48%, average age 34.12 years, (range from 22 to 59); 18 patients (21.17%) presented with hipospermia. In Ultrasound evaluation: 23 epididymal ectasia, 5 agenesis of vas deferens, 6 cryptorchidia, 16 left varicocele, 2 right varicocele, and 2 bilateral varicocele, 9 without pathology, 3 patients with abnormal karyotype, 3 patients Y chromosome microdeletions.

Conclusions. La prevalencia de Azoospermia, y causa genéticas fue menor a la literatura mundial; corroboramos: la azoospermia Obstructiva la causa principal es obstrucción epididimaria. La No obstructiva: encontramos sólo en 18.8% patología causal y que el varicocele se presentó en ambas.

Prevalence of azoospermia, an genetic causes was lower than reported in world literatura; obstructive Azoospermia main cause is epididymal obstruction, Non Obstructive azoospermia: only 18.8% we found a causal etiology. Varicocele caused both.

Keywords: Male Infertility, Azoospermia, Obstructive Azoospermia, Non Obstructive Azoospermia.

INTRODUCCIÓN

La Azoospermia se define como la ausencia total de espermatozoides en el eyaculado. Se identifica en aproximadamente el 1% de todos los hombres, y en el 10-15% de los

varones infértiles.²⁰ En el pasado, los hombres con Azoospermia eran considerados totalmente infértiles, y deberán considerar como opción terapéutica un donador de esperma desde el inicio como una de las mejores opciones para conseguir la concepción. Actualmente, se sabe que existen algunas causas de Azoospermia que pueden ser revertidas.

DIAGNÓSTICO DE AZOOSPERMIA:

Para realizar el diagnóstico y hablar de azoospermia, (o ausencia de espermatozoides en el eyaculado), se debe ser confirmada la ausencia de espermatozoides mediante centrifugación del espécimen seminal durante 15 minutos a temperatura ambiente ya una velocidad de centrifugación de al menos 3000 g para la reevaluación microscópica de la pastilla celular del vial, desechando el plasma seminal y confirmando que sólo existen células epiteliales, detritus celulares, bacterias pero NO espermatozoides.²¹ Al menos dos muestras de semen deben evaluarse con más de dos semanas de diferencia.^{21,22} De esta manera, el hallazgo de incluso pequeñas cantidades de espermatozoides en el espécimen de semen centrifugado excluye la obstrucción completa de los conductos, y ofrece la posibilidad de criopreservación inmediata de los espermatozoides para ciclos de ICSI.

Ron-EI et al han reportado que en hasta 35% de los hombres con diagnóstico de Azoospermia no obstructiva es posible encontrar espermatozoides después de un análisis meticuloso del espécimen seminal.²³

El análisis de la orina post eyaculado se utiliza para detectar la disfunción eyaculatoria durante la evaluación de los varones infértiles, las indicaciones más comunes para esta evaluación incluyen la azoospermia, y el volumen eyaculado bajo. Se han publicado las recomendaciones para la interpretación de una orina post eyaculado.^{280, 281}

La eyaculación involucra una serie de eventos coordinados que incluyen la deposición de semen en la uretra posterior, la apertura del esfínter uretral externo, y el cierre del cuello vesical. La presencia de espermatozoides en la orina post eyaculado se considera diagnóstico de eyaculación retrógrada, sin embargo, no existe consenso de acuerdo a los criterios precisos para considerar positivo a un examen de orina post eyaculado. Más aún, la presencia de espermatozoides en la orina post eyaculado podría deberse tanto a eyaculación retrógrada como a la presencia de espermatozoides residuales en la uretra. La fuerza de la centrifugación requerida para sedimentar todos

los espermatozoides en la orina no se ha estudiado. En el semen, incluso a 3000 x g no se logrará sedimentar a todos los espermatozoides, sin embargo la orina mucho menos viscosa.²⁸² Es probable que la vasta mayoría de los espermatozoides sedimentarán a fuerzas por encima de 300 x g, lo cual es la fuerza utilizada típicamente para el lavado de espermatozoides. Actualmente es claro que incluso los varones fértiles presentan espermatozoides en la orina post eyaculado. Aproximadamente dos terceras partes de la población estudiada por el grupo de Sigman²⁸³ de varones tanto fértiles como infértiles, presentaban espermatozoides en el eyaculado. Esto es similar a las observaciones en estudios previos, donde se evaluaba únicamente a varones infértiles. Tanto Weissenberg²⁸⁴ como Ariagno²⁸⁵ encontraron espermatozoides en la orina post eyaculado en más del 90% de los pacientes infértiles.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE AZOOSPÉRMICO.

Historia Clínica: Se debe evaluar de forma completa los antecedentes tanto médicos como quirúrgicos, historial de enfermedades de la infancia, (tales como orquitis viral y criptorquidia) y trauma genital, medicamentos o alergias, e inspección de infecciones pasadas, tales como enfermedades de transmisión sexual.²⁴ También, es importante evaluar la exposición a gonadotóxicos, y/o antecedentes de tratamientos oncológicos como radio o quimioterapia.

La importancia radica en que aproximadamente 1% de los casos de infertilidad masculina podrían ser secundarios a una enfermedad potencialmente letal.²⁵ Por tanto, es siempre importante reconocer que la infertilidad podría ser la manifestación inicial de una entidad médica grave, generalmente de tipo neoplásico.²⁶

El grupo de Estevez propone el interrogatorio dirigido incluyendo los siguientes aspectos.³¹

1) Historia de Infertilidad: edad de las parejas, duración del tiempo que la pareja ha intentado concebir, uso y duración de métodos de planificación familiar, embarazos previos, (con la pareja actual y/o previas), tratamientos recibidos, y el tratamiento y evaluación que ha recibido la pareja.

2) Historia sexual: Potencia, líbido, uso de lubricantes, eyaculación, coitos programados, frecuencia de la masturbación.

3) Desarrollo e Infancia: Criptorquidia, hernias, traumatismo testicular, torsión testicular, infecciones (por ejemplo parotiditis), desarrollo sexual, inicio de la pubertad.

4) Historia personal: Enfermedades Sistémicas, (diabetes, cirrosis, hipertensión) infecciones de transmisión sexual, tuberculosis, infecciones virales.

5) Cirugías previas: Orquidopexia, herniorrafia, orquiectomía, (cáncer testicular, torsión) cirugía pélvica y retroperitoneal, otras cirugías pélvicas inguinales o escrotales. Cirugía bariátrica, cirugía del cuello vesical, resección transuretral de la próstata.

6) Exposición a Gonadotóxicos: Pesticidas, uso de alcohol, cocaína, marihuana y otras toxicomanías. Farmacoterapia, agentes quimioterapéuticos, cimetidina, sulfasalazina, nitrofurantoína, alopurinol, colchicina, tiazidas, bloqueadores alfa y beta, bloqueadores de canales de calcio, finasterida. Solventes orgánicos, metales pesados, esteroides anabólicos, uso de tabaco, exposición a altas temperaturas, energía electromagnética, radiación (terapéutica, trabajadores de plantas nucleares, etc).

7) Historia Familiar: Fibrosis quística, enfermedades endocrinas, infertilidad en la familia.

8) Estatus actual de salud: fibrosis quística, infección respiratoria, anosmia, galactorrea, alteraciones visuales, obesidad.

Examen Físico. Una evaluación física es una parte fundamental de la valoración del varón con Azoospermia, explorando siempre al paciente en posición supina y de pie, con la temperatura ambiental cálida ya que una habitación fría ocasiona contracción del músculo dartos y dificulta la evaluación escrotal.

La presencia clínica de varicocele debe ser investigada y clasificada de forma acorde, dado que se ha demostrado que el grado del varicocele está directamente relacionado con el pronóstico del tratamiento, mejorando con el tratamiento quirúrgico en algunos pacientes con Azoospermia la espermatogénesis y favoreciendo la presencia de espermatozoides en el eyaculado.²⁷⁻³⁰ Estos hallazgos sugieren que el varicocele grado III, podría estar más comúnmente relacionado a la Azoospermia, mientras que el varicocele grado I no es suficiente para ocasionar esta entidad.

Así mismo se debe evaluar el correcto desarrollo sexual, mediante la exploración de la distribución de vello corporal, glándulas mamarias, volumen testicular, brazada, desarrollo muscular, timbre de voz; se debe sospechar la deficiencia de andrógenos en presencia del vello corporal disminuido ginecomastia o proporciones eunucoides.³¹ Durante el examen físico, los hombres con virilización incompleta pueden ser identificados por extremidades excesivamente largas que aparecen debido a la ausencia de un adecuado cierre de las epífisis al momento de la pubertad; esta característica es común en los pacientes con Síndrome de Kallman o Klinefelter.³²

El tiroides debe ser palpado, y se debe auscultar los pulmones y el corazón. Las mamas deben ser inspeccionadas y palpadas en búsqueda de ginecomastia, la cual puede estar en relación a tumores secretores de estrógenos, de origen testicular o suprarrenal.

El abdomen debe ser cuidadosamente palpado. Además de la evaluación física general, se debe prestar atención especial a los genitales, como se describió previamente. La palpación de los testículos y la medición de su tamaño son obligatorias. Las dimensiones normales adultas de los testículos se han establecido en al menos 4.6cm en longitud y 2.6cm de ancho, y 2.5 cm de transverso, resultando en un rango de volumen de 15 a 20 cc. Dado que el 85% del volumen testicular está asociado con la producción de espermatozoides, un volumen testicular disminuido indica una disminución en la espermatogénesis.³¹

En la evaluación genital escrotal, los testículos de los pacientes con Azoospermia no obstructiva, medirán típicamente menos de 15 cc, y el epidídimo se palpará plano, esto es porque en la gran mayoría de los pacientes, la Azoospermia obstructiva podrá ser distinguida fácilmente de la Azoospermia no obstructiva mediante el análisis de los parámetros clínicos y que el 96% por ciento de los hombres con Azoospermia obstructiva tienen niveles de hormona Folículo Estimulante de 7.6 mIU/ML o menos, o un eje testicular longitudinal mayor a 4.6 cm.³⁵

La palpación de presencia y consistencia tanto de los conductos eyaculadores como de los epidídimos nos orienta en el diagnóstico de la ausencia bilateral congénita de conductos deferentes, y la exploración escrotal es fundamental para realizar el diagnóstico.³⁵

En aquellos varones con sospecha de azoospermia obstructiva, un examen digital rectal es necesario para buscar masas y evaluar el tamaño y consistencia de la próstata, en condiciones normales, las vesículas seminales podrían no ser palpables, pero podrían estar prominentes en el escenario de una obstrucción de los conductos eyaculadores.³⁷

Evaluación endocrina. La evaluación endocrinológica completa de los pacientes con factor masculino severo conduce a diagnósticos específicos y estrategias de tratamiento en una gran población de hombres infértiles.³⁸ Algunos autores recomiendan el tamizaje rutinario del eje hipotálamo-hipofisis-testículo en todos los pacientes, aunque otros autores recomiendan el tamizaje endocrino basados en la testosterona sérica y niveles de FSH en los hombres con conteos espermáticos menores a 10 millones/mL, pero estas únicamente detectarán las principales endocrinopatías clínicas.³⁹

Si el nivel de Testosterona es reducido, será necesaria una evaluación más completa que analice la testosterona total y la fracción libre, hormona luteinizante (LH), prolactina y niveles de Estradiol.

La información obtenida de un perfil endocrino completo podría ayudar a encontrar una etiología.⁴⁰

Además de los casos con anormalidades en los parámetros seminales, se recomienda la evaluación endocrina de todos los pacientes que presentan función sexual alterada, u otros datos clínicos sugestivos de endocrinopatías, tales como la reducción marcada del volumen testicular o ginecomastia.³⁹

Análisis Seminal. Los pacientes azoospermicos con un volumen eyaculado normal podrían presentar obstrucción del sistema eyaculador o anormalidades en la espermatogénesis. Los varones azoospermicos con un volumen seminal bajo y testículos de volumen normal podrían tener disfunción eyaculatoria. En todos los pacientes que se presentan con eyaculación ausente o disminuída (menor a 1.5ml) deberá repetirse el estudio seminal y solicitar una muestra de orina posteyaculado. Es importante tener en cuenta que la mayoría del volumen del eyaculado proviene de las vesículas seminales. El volumen eyaculado es una herramienta esencial en la evaluación del paciente azoospermico.⁴¹

Biopsia Testicular Diagnóstica. La histología testicular es la única forma definitiva para diagnosticar Azoospermia. Sin embargo, el patrón del tejido testicular es heterogéneo, y la espermatogénesis ocurre a menudo solamente en regiones focales; por lo tanto, generalmente las biopsias no son herramientas diagnósticas.⁴⁰ Usualmente las características testiculares y los hallazgos de laboratorio son sugestivos de Azoospermia no obstructiva. Por lo tanto, la extracción de espermatozoides testiculares, (TESE) puede realizarse al unísono con las técnicas de Reproducción Asistida en Centros Especializados de Reproducción, lo cual permite la criopreservación durante el procedimiento y evitar la biopsia testicular.

En pacientes seleccionados con Azoospermia, un volumen testicular normal, un conducto deferente palpable y niveles normales de FSH, las biopsias testiculares podrían solicitarse para diferenciar la obstrucción de las alteraciones de la espermatogénesis.²² En este escenario, una biopsia testicular normal es patognomónica de obstrucción, y la vasografía estaría indicada para identificar el sitio preciso de la obstrucción. Más aún, la exploración escrotal o la intervención endoscópica podrían ser de utilidad.¹⁸

ETIOLOGÍA DE LA AZOOSPERMIA.

Aunque existen varias causas de Azoospermia, las etiologías de este trastorno se agrupan en tres categorías: pre testicular, testicular y post testicular.

- A) Las causas pre testiculares de Azoospermia son anomalías endocrinas que afectan a la espermatogénesis.
- B) La etiología testicular involucra alteraciones intrínsecas de la espermatogénesis dentro del testículo.
- C) Las causas post testiculares de Azoospermia incluyen obstrucción del sistema ductal en cualquier localización del tracto reproductivo masculino.

Cualquier etiología de la Azoospermia está asociada con un pronóstico diferente. Las causas pre testiculares y post testiculares son comúnmente tratables, lo cual podría facilitar la restauración del potencial reproductivo. Por otro lado, las alteraciones testiculares son generalmente irreversibles, y las tasas de éxito para las intervenciones asociadas con la falla testicular son significativamente menores.¹⁸ Cabe mencionar que existe una clasificación de azoospermia más actual que divide a esta patología únicamente en No Obstruccion (que incluye las denominadas pretesticulares y testiculares) y Obstruccion, (que se refiere a las denominadas post testiculares).

El objetivo principal de este estudio fue conocer el riesgo de presentar recién nacidos grandes para la edad gestacional en mujeres con diabetes mellitus gestacional diagnosticadas antes y después de la semana 24 de gestación.

El objetivo secundario fue el conocer el riesgo de presentar recién nacidos pequeños para la edad gestacional y resolución vía abdominal en mujeres con diabetes mellitus gestacional diagnosticadas antes y después de la semana 24 de gestación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desarrollamos un estudio retrospectivo del 2010 al 2015 después de recibir la aprobación del comité de ética del Instituto Nacional de Perinatología. Los sujetos se identificaron utilizando las bases de datos del servicio de Andrología de esta Institución, tomando en cuenta todos aquellos con el diagnóstico de azoospermia. Se recabaron un total de 88 pacientes, se excluyeron pacientes con diagnóstico de criptozoospermia. También se excluyeron pacientes con expedientes incompletos, aquellos con oligospermia y/o astenozoospermia. Los individuos incluyeron a aquellos cuyas parejas se encontraban también en protocolo de estudio por infertilidad en el servicio de Reproducción Asistida. Todos los expedientes fueron revisados por un residente de Biología de la Reproducción Humana, la evaluación incluyó la historia clínica completa de cada uno de los participantes así como el examen físico, 2 análisis seminales separados, análisis hormonales, y evaluación genética. A todos los pacientes se les ofreció biopsia para propósitos reproductivos y diagnósticos. Los datos incluidos fueron la edad de los pacientes, análisis seminales, fructuosa en semen, presencia o ausencia de estudios hormonales, (FSH, LH, T, Estradiol y Prolactina). Los hallazgos de la exploración clínica se recabaron en base a la presencia o ausencia de atrofia testicular en uno o ambos testículos. La atrofia testicular se definió como un tamaño testicular menor a 4 cm. Se recabaron estudios genéticos incluyendo un análisis cromosómico completo, estudios de microdelección del cromosoma Y, además de análisis genético de CFTR. Los resultados de los pacientes sometidos a biopsia testicular fueron también incluidos en el análisis. Los pacientes fueron colocados en categorías diagnósticas por un médico especialista en andrología. Los diagnósticos incluidos en la categoría Azoospermia No Obstructiva fueron el Patrón de Sólo Células de Sertolli, Síndrome de Klinefelter, Microdelección del Y, arresto en la maduración, falla testicular y otras alteraciones genéticas. El grupo de falla testicular se subcategorizó como idiopática o secundaria a un historial de testículos no descendidos, o uso de anabólicos esteroides exógenos. El patrón de sólo células de Sertolli se fundamentó en los resultados de la biopsia testicular. Los pacientes con Síndrome de Klinefelter no fueron encontrados en esta revisión debido a los criterios de ingreso al Instituto. Las microdelecciones del Y conocidas se colocaron en la categoría de AZFa, b, c o d. Los pacientes que se encontraron con algún otro desorden genético se colocaron en una categoría independiente. Las causas desconocidas de azoospermia se categorizaron como idiopáticas. En la categoría de azoospermia obstructiva los diagnósticos fueron Ausencia Bilateral Congénita de los Conductos Deferentes. El Antecedente de

traumatismo a nivel genital también fue categorizado. De igual forma las causas desconocidas de azoospermia Obstructiva se clasificaron como idiopáticas.

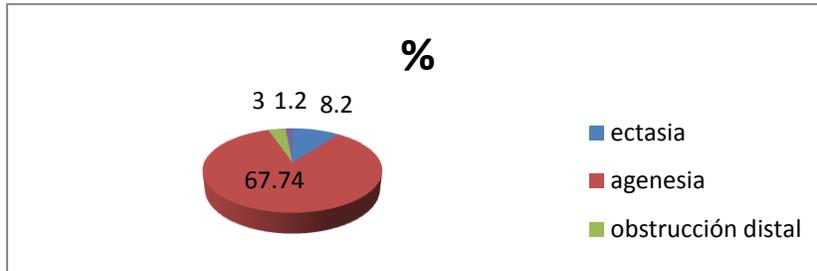
RESULTADOS: En total se obtuvieron 86 casos de 1310 ingresos; la prevalencia de Azoospermia fue de 6.56%. Siendo xxx Azoospermia Obstructiva y xxx Azoospermia No Obstructiva, el promedio de edad fue de 34 años, con una desviación estándar de 7.6, rango de (22-59 años) la moda fue de 31. Con infertilidad primaria 64 pacientes, con un promedio de años de infertilidad de 5.48 ± 3.15 , rango de 1 año hasta 12 años, moda de 3; y con infertilidad secundaria 22 pacientes, promedio de años de infertilidad de 4.73 con una desviación estándar de 2.45 con un rango de 2 a 10 años, moda de 3.

Tabla 1.

	X ± DS	Moda	Rango
Edad	34±7.6	31	22-59
Tiempo de Infertilidad Primaria	5.48±3.15	3	1-12
Tiempo de Infertilidad Secundaria	4.73±2.45	3	2-10

Presentaron Azoospermia obstructiva por Ultrasonido 31 pacientes (34.88%); de los cuales 3 (9.67%) presentaron una obstrucción distal, 7 (22.5%) una obstrucción proximal por ausencia o agenesia de epidídimos, 21 presentaron

ectasia de epidídimo (67.74%).



DISCUSIÓN: La azoospermia es un padecimiento común entre la población de parejas infértiles. Aproximadamente el 10% de los pacientes se presentaron en la clínica de andrología con diagnóstico de azoospermia, de ahí la importancia de hacer una evaluación temprana para poder ofrecer el mejor pronóstico reproductivo.

En nuestro estudio observamos diferencias significativas con respecto a las tasas a nivel mundial en esta patología. No se han publicado estudios que analicen a este grupo de pacientes en población mexicana fuera de un centro de tercer nivel.

CONCLUSIONES: La prevalencia de Azoospermia, y causa genéticas fue menor a la literatura mundial; corroboramos: la azoospermia Obstructiva la causa principal es obstrucción epididimaria. La No obstructiva: encontramos sólo en 18.8% patología causal y que el varicocele se presentó en ambas.

AGRADECIMIENTOS:

A Elena, por tu paciencia, tiempo y comprensión.

REFERENCIAS

- 1.- Mosher WD, Pratt WF. Fecundity and infertility in the United States: incidence and trends. *Fertil Steril* 1991;56:192-3.
2. Thonneau P, Marchand S, Tallec A, et al. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1,850,000) of three French regions (1988-1989). *Hum Reprod* 1991;6:811-6.
3. Sharlip ID, Jarow JP, Belker AM, et al. Best practice policies for male infertility. *Fertil Steril* 2002;77:873-82.
4. MacLeod J, Gold RZ. The male factor in fertility and infertility, IV. Sperm morphology in fertile and infertile marriage. *Fertil Steril* 1951;2:394-414.
5. Freund M. Standards for rating of human sperm morphology. *Int J Fertil* 1966;11: 97-118.
6. Eliasson R. Analysis of semen. In: Behrman SJ, Kistner RW, editors. *Progress in infertility*. Boston (MA): Little Brown and Co; 1975. p. 691-702.
- 7.-World Health Organisation. WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile couple. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2000.
- 8.- World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. 2nd edition. Cambridge: Cambridge University Press; 1987 p. 67.
- 9.-Luis Sarabia, María José Munuce, **Nuevos valores para el espermograma OMS 2010** Updated reference values for sperm counts (WHO 2010). *Rev Med Chile* 2011; 139: 548-549
- 10.-Castilla J, Álvarez C, Aguilar J, González-Varea C, Zalvo M, Martínez L. Influence of analytical and biological variation on the clinical interpretation of seminal parameters. *Hum Reprod* 2006; 21: 847-51
- 11.- Nieschlag E, Behre HM, editors. *Andrology: male reproductive health and dysfunction*. ed. 2. Berlin, Germany: Springer-Verlag; 2001. p. 83-7.
- 12.- Pierik FH, Van Ginneken AM, Dohle GR, et al. The advantages of standardized evaluation of male infertility. *Int J Androl* 2000;23:340-6.
- 13.- WHO laboratory manual for the Examination and processing of human semen. FIFTH EDITION. Geneva, Switzerland: WHO; 2010.
- 14.- Argawal A, Deepinder F, Cocuzza M, et al. Efficacy of varicocelectomy in improving semen parameters: new meta-analytical approach. *Urology* 2007;70:532-8.
- 15.- Zini A, Dohle G. Are varicoceles associated with increased deoxyribonucleic acid fragmentation? *Fertil Steril* 2011;96:1283-7.
- 16.- Hadziselimovic F. Cryptorchidism, its impact on male fertility. *Eur Urol* 2002;41:121-3.

17.- Cooper TG et al. (2010). World Health Organization reference values for human semen characteristics. *Human Reproduction Update*, 16:231-245.

18.-Marcello Cocuzza, Conrado Alvarenga, et al, The epidemiology and etiology of Azoospermia. *Clinics*. 2013;68(S1):15-26.

19.-Palermo G, Joris H, Devroey P, Van Steirteghem AC. Pregnancies after intracytoplasmic injection of single spermatozoon into an oocyte. *Lancet*. 1992;340(8810):17-8.

20. Jarow JP, Espeland MA, Lipshultz LI. Evaluation of the azoospermic patient. *J Urol*. 1989;142(1):62-5.