

Tratamiento de la Esterilidad Masculina

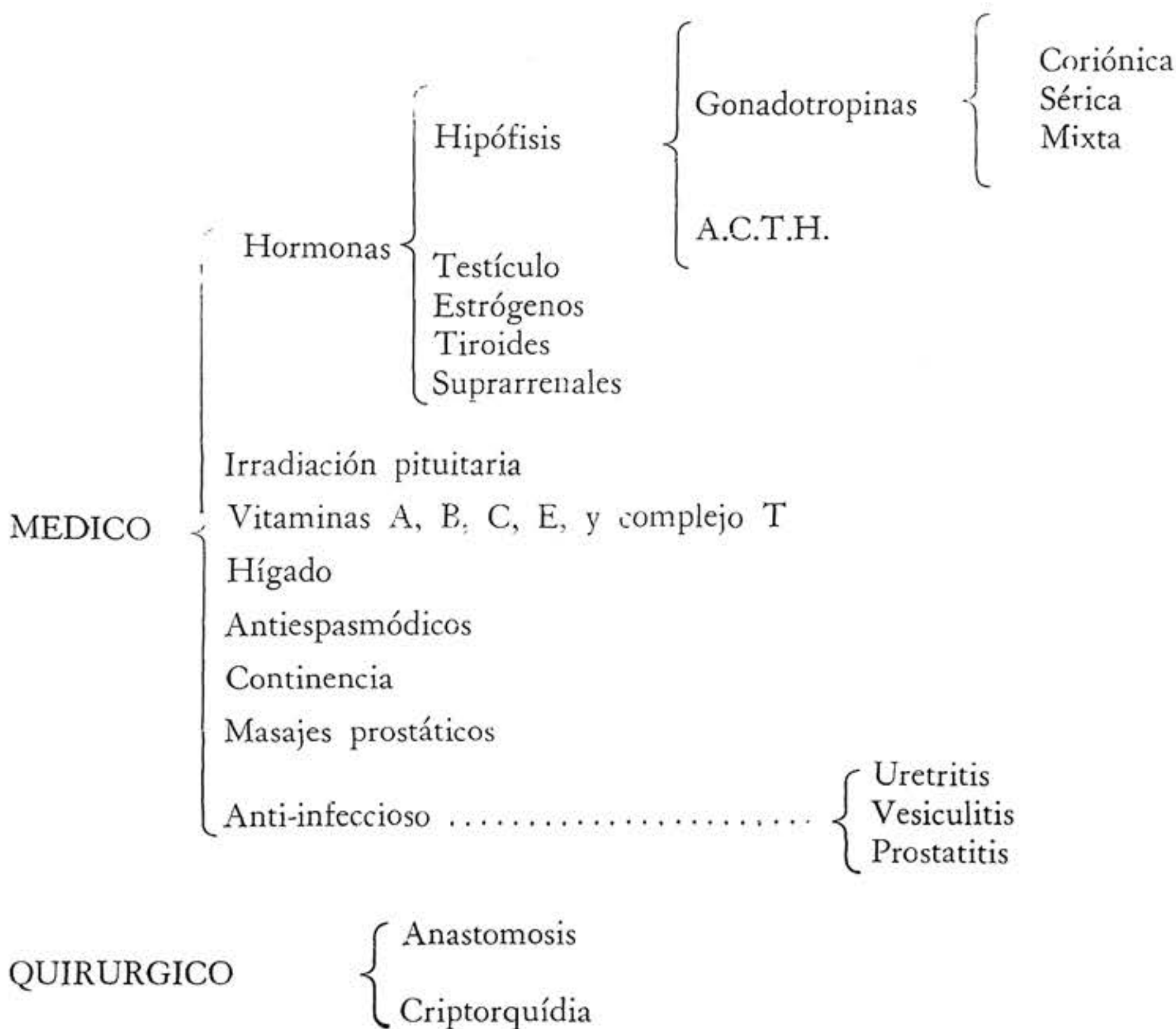
Dr. FRANCISCO BAQUERO GONZALEZ (*)

Del Departamento de Urología del Hospital Universitario de Caracas

SEGUNDA PARTE (**)

TRATAMIENTO DE LA IMPOTENCIA GENERANDI: (4, 28, 29, 53)

Es el tratamiento propiamente dicho de la esterilidad masculina y también lo dividiremos en médico y quirúrgico.



(*) Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Urológica de la Universidad Central de Venezuela. M.T.S.V.C., M.T.S.V.U., F.I.C.S.

(**) La primera parte de este trabajo fue publicada en el N° 23 - Enero - 1966 de esta misma Revista "Centro Médico".

TRATAMIENTO MEDICO (18, 21, 22, 23, 25, 35, 64; 65; 67; 70; 73).

HORMONAS (11, 16, 33, 48).

Cuatro glándulas intervienen en la espermatogénesis; estas son:

- 1.—La hipófisis.
- 2.—El testículo.
- 3.—La tiroides, y
- 4.—Las suprarrenales.

HIPOFISIS:

La hipófisis nos suministra dos clases de hormonas, las tróficas y las metabólicas.

Lóbulo anterior	{	Somatotrófica	} Trofinas
		Prolactina	
		Diabetogénica	
		Cetogenética	
		Hematopoyética	
	{	Gonadotropina A u hormona estimulante del folículo, H.E.F., Prolán A.	} Metabolinas
		Gonadotropina B u hormona estimulante de las células intersticiales, H.E.C.I. u hormona luteinizante, Prolán B	
		Tirotropina	
		Paratirotropina	
		Pancreatotropina	
{	Adrenocorticotropina o A.C.T.H.	}	

Lóbulo intermedio: Una trofina: Melanotropina o melanotropa.

Lóbulo posterior {
Ocitocina
Vasopresina
Antidiuretina

De todas estas hormonas únicamente nos ocuparemos de las gonadotropinas y del A.C.T.H.

GONADOTROPINAS: (24, 56).

Existen tres tipos de gonadotropinas que se utilizan en la práctica y son:

- 1.—La gonadotropina equina.
- 2.—La gonadotropina coriónica, y
- 3.—La combinación de gonadotropinas coriónicas y pituitarias (gonadotropinas combinadas).

Gonadotropina sérica
o equina, G.T.A. { H.E.F. (F.S.H. en inglés), Prolán A,
Hormona folículo estimulante,
Gonadoestimulina A,
Folículo estimulina,
Tilakentrine.

Gonadotropina coriónica
G.T.B. { H.E.C.I., Hormona estimulante de las células inters-
ticiales, H. L., Hormona luteinizante, (L.H. y I.C.
S.H. en inglés)
Gonadoestimulina B, Luteino-estimulina,
Prolán B.

Según su origen y actividad podemos resumir las propiedades de las gonadotropinas de la siguiente manera:

De origen **pituitario**: La H.E.F., (su equivalente, gonadotropina sérica) conservó el peso de los testículos en las ratas hipofisectomizadas, contiene pequeñas fracciones de H.E.C.I. o H.L.

La H.E.C.I. (su equivalente, gonadotropina coriónica) actúa sobre las células de Leydig; proporcionando andrógenos, los cuales determinan la espermatogénesis y aumenta y conserva el peso de la próstata y vesículos seminales en las ratas hipofisectomizadas

De origen **extra-pituitario**: La gonadotropina sérica (su equivalente H.E.F.) se encuentra en el útero de la yegua embarazada. En las ratas hipofisectomizadas actúa sobre el epitelio germinal y, por la pequeña fracción que contiene la gonadotropina coriónica, aumenta el crecimiento de las vesículas seminales y de la próstata, al estimular la formación de andrógenos en las células de Leydig.

En el hombre su actividad es muy baja y provoca antihormonas.

La gonadotropina coriónica (su equivalente H.E.C.I.) se encuentra en la placenta humana, en la orina y sangre de la mujer embarazada. Actúa sobre las células de Leydig produciendo andrógenos que actúan sobre la espermatogénesis y por pequeñas fracciones que contiene de H.E.F. actúa también directamente sobre la espermatogénesis y en general sobre todos los elementos del testículo.

Gonadotropina C (G.T.C.) es la prolactina, luteotrofina, hormona luteotrófica y lactógena, galactina, etc. Es una proteína simple y cuyas propiedades físico químicas pueden variar ligeramente según su procedencia. En el macho no se le conocía ninguna acción pero recientemente se ha demostrado que promueve la secreción de las vesículas seminales (función vesículo secretora) previamente estimuladas por los andrógenos, además se ha demostrado su tropismo electivo por la próstata.

El uso de las gonadotropinas tanto de la coriónica como de la equina, como de la combinación de ambas, ha dado resultados favorables en algunos casos y las administramos de la manera siguiente:

- a) La hormona debe administrarse en grandes cantidades y a intervalos frecuentes, por ejemplo 500 a 1.000 unidades rata de gonadotropinas coriónicas o de 50 a 100 unidades Caltlen-Nelson (500 a 1.000 UI) de gonadotropina equina o 2 a 4 cc. de gonadotropina combinada 3 veces por semana.
- b) Si no hay ninguna mejoría al cabo de tres meses el tratamiento debe ser interrumpido.
- c) Si hay alguna mejoría el mejor resultado se obtiene a los 4 meses, después de este tiempo el tratamiento ya no da resultado.

ANTI-GONADOTROPINAS:

La razón para discontinuar el tratamiento se basa en las observaciones clínicas de que la mejoría del semen como resultado de la administración de la gonadotropina equina continúa hasta cierto punto, después del cual futuras administraciones de la hormona no dan resultado debido a la formación de antihormonas que actúan como anticuerpos neutralizando el efecto de las hormonas administradas. Lo que queda por demostrar es si estos anticuerpos actúan directamente contra las hormonas o si su acción es contra cualquier proteína extraña. Si lo último es lo cierto, con un mejor refinamiento de la hormona podría eventualmente evitarse la formación de las anti-gonadotropinas.

Así, tenemos que la aplicación de la **gonadotropina sérica o gonadotropina equina H.E.F.** es escasa en el hombre, dada la formación de antihormonas y poco la utilizamos en nuestra práctica. La aconsejamos en los casos de baja eliminación de H.E.F. y con disminución del epitelio germinal en su actividad espermatogénica pero con buena estructura de los tubos y células de Leydig, dado que su acción sobre ésta es muy escasa.

La **gonadotropina coriónica H.E.C.I., H.L.** está indicada en los casos de hipogonadismo hipogonadotrópico. La aplicamos en los casos con H.E.C.I. no demostrable o baja, disminución en el tamaño y desarrollo de los tubos, disminución de la espermiogénesis, disminución del tamaño y el número de las células de Leydig, y con una baja excreción de los 17 cetosteroides.

Estas lesiones generalmente las encontramos en individuos por lo general obesos con medidas antropométricas de hipogonadal, poco desarrollo de los sistemas pilosos así como de los caracteres sexuales primitivos y secundarios.

También se emplea la gonadotropina coriónica en sujetos con disminución del volumen total del eyaculado.

Adrenocorticotropina o A.C.T.H., Corticotropina: Estimula la corteza suprarrenal, por eso únicamente estará indicada en los casos en los que sea necesario regular la actividad de dicha corteza.

TESTICULO: (32, 36, 42, 54, 57, 62, 75; 77).

Los testículos producen varias sustancias esteroideas cuyo origen celular no ha sido determinado todavía con exactitud, entre las cuales tenemos la testosterona, el alfa-estradiol, la estrona, el androsteno, la prenenalona, la alo-pregnenalona, el androstenos y el delta-androstenol.

La testosterona es la hormona principal del testículo y es producida por las células de Leydig, la cual tiene las siguientes propiedades:

- 1º—Inhibe la H.E.C.I.
- 2º—A dosis pequeñas estimula y a dosis grandes, inhibe la H.E.F.
- 3º—Neutraliza en los tejidos el efecto de los estrógenos.
- 4º—Determina el crecimiento del pene, vesículas seminales, escroto y próstata.
- 5º—Provoca el crecimiento y desarrollo del sistema piloso facial y corporal.
- 6º—A dosis pequeñas inhibe y a dosis grandes desarrolla el tamaño de los tubos seminíferos, mientras que abate las células de Leydig.
- 7º—Tiene acción anabólica sobre los músculos, piel, huesos, laringe y riñón.
- 8º—Aumenta la libido.
- 9º—Aumenta la vascularización y circulación sanguínea.
- 10º—Inhibe la hormona lactogénica.
- 11º—Retiene el agua, sodio, cloro, y elimina potasio.
- 12º—Provoca la evolución del timo.
- 13º—Aumenta moderadamente el metabolismo basal.

De estas acciones, aunque todas muy importantes, nos ocuparemos únicamente de aquellas que están en relación con los testículos y con el líquido espermático.

EFECTOS SOBRE EL TESTICULO:

Se ha demostrado que la inyección de sustancias androgénicas, lejos de beneficiar el testículo normal lo alteran. Esto se explica por la propiedad que tiene la testosterona de inhibir la actividad gonadotrópica hipofisiaria, pero con la particularidad de que estas lesiones en los testículos y en especial sobre los tubos seminíferos, son reversibles una vez suprimida su administración.

Los cambios histológicos provocados por la testosterona en el testículo adulto son:

Pérdida de la distribución celular típica del epitelio germinal, degeneración y citolisis de las espermatogonias, azoospermia. En el púber los resultados son diferentes:

El pene aumenta de tamaño, se desarrolla el vello pubiano, se presentan erecciones prematuras y la próstata y las vesículas seminales se desarrollan. El desarrollo muscular es mayor, la voz se hace ronca, los tubos seminíferos aumentan de tamaño pero sin llegar a la maduración de la serie espermática.

EFFECTOS SOBRE EL LIQUIDO SEMINAL:

Aumenta la secreción prostática y vesicular.

Según estos conceptos la testosterona (propionato de metil testosterona) está indicada en el hipogonadismo en general y en el climaterio masculino pero en sujetos con las siguientes particularidades:

1º—Cuando hay elevación de las gonadotropinas (H.E.F.) y con 17 cesteroides bajos o normales, cuando existen trastornos de la espermatogénesis; hipercelulabilidad tubular, engrosamiento de la membrana basal, detención de la espermatogénesis, esclerosis o fibrosis intersticial.

Podemos administrar la testosterona:

- a) Por vía sublingual.
- b) Por vía oral.
- c) Por inyección intramuscular.
- d) Por inyección intramuscular de micro-cristales.
- e) Bajo la forma de Pellets.

Esta testosterona podemos administrarla a dosis altas constituyendo lo que se denomina el fenómeno de rebote, o a dosis pequeñas. Lo primero, o sea el fenómeno de rebote, lo obtenemos de la siguiente manera:

Se administran 50 mgrs. de propionato de testosterona cada 2 días 3 veces a la semana, por 12 semanas, consiguiendo una azoospermia. Una vez obtenido esto, esperamos el fenómeno del rebote, o sea la reaparición de la espermatogénesis, la cual se presenta del 6º al 9º mes del tratamiento, la mayor parte de las veces mejorada.

Cuando se utilizan las inyecciones intramusculares de micro-cristales ésta se realiza de la siguiente forma: se inyectan 50 mgrs. de micro-cristales una vez al mes y por 6 meses repetidos, y luego se espera el fenómeno del rebote.

Cuando se utilizan Pellets, se introducen en la dermis 2 Pellets de 100 mgrs. únicamente y se espera.

También puede administrarse la testosterona a pequeñas dosis de 10 mgrs. de metil-testosterona durante un tiempo prolongado de 4 a 6 meses diariamente con el objeto de mejorar el semen, pero con controles espermáticos periódicos, los

cuales nos indicarán cuándo debemos detener la terapéutica a la presencia de alguna señal de alarma.

Con el objeto de evitar el efecto depresivo del continuo tratamiento con andrógenos, Harbey y Gacson dan 10 mgrs. de metiltestosterona diarios, del 6º al 16º día del ciclo menstrual de la mujer, por 4 a 12 ciclos.

Las grandes dosis de testosterona no son recomendables en los varones por encima de los 40 años por el efecto potencial carcino-genético sobre la próstata. Cuando el líquido seminal es escaso también está indicado el propionato de testosterona a pequeñas dosis de 50 a 75 mgrs. por semana y puede ser administrado antes o después del empleo de la gonadotropina coriónica.

LOS ESTROGENOS: (5, 40, 41)

Provocan un fenómeno similar al fenómeno del rebote de la testosterona, produciendo una marcada depresión de la espermatogénesis, pudiendo llegar hasta la azoospermia. No lo recomendamos por el hecho de disminuir la libido, de disminuir el volumen del eyaculado, y posiblemente también disminuye el contenido químico de las enzimas espermáticas.

TIROIDES: (31, 34, 37, 61)

Tanto el hiper como el hipotiroidismo impiden la espermatogénesis. Si estos trastornos no se extienden por períodos de muchos años, la regeneración es posible. Si un tratamiento correcto es establecido (tiroidectomía en el hiperparatiroidismo o administración tiroide en el hipotiroidismo).

La gran mejoría obtenida en algunos pacientes con la administración de sustancias tiroideas como tratamiento de la esterilidad masculina, ha inducido a muchos clínicos a administrar esta droga aún sin tener una prueba evidente de hipotiroidismo. De igual manera tenemos a mano una serie de pruebas que nos revelan el hipotiroidismo o eutiroidismo hipometabólico, tales como el metabolismo basal, determinación del yodo protéico y la captación del yodo radioactivo. También estará indicado en los obesos en los cuales la hiperalimentación no es el único factor.

Se puede administrar el tiroide de 3 maneras:

- 1.—Glándula tiroide disecada: 0,065 mgrs. diarios.
- 2.—Triyodo tironina: 5 mgrs. diarios que se aumentarán o disminuirán según la tolerancia y respuesta del paciente.
- 3.—Triglobulina o tiroxina: 0,1 mgrs. diarios.

El tiroides debe administrarse hasta la tolerancia en los pacientes infértiles.

SUPRARRENALES:

Además del testículo, el hombre tiene otra fuente de esteroides androgénicos que es la corteza de las cápsulas suprarrenales y a ellas se atribuyen algunos caracteres bisexuales como son la aparición y distribución del vello axilar y pubiano.

No se sabe con precisión si las suprarrenales secretan por acción del A.C.T.H. directamente los andrógenos o bien por intermedio de una prenormona que daría lugar a los diversos metabolitos y hormonas masculinizantes.

Existe una inter relación entre las hormonas pituitarias y el A.C.T.H. Al proporcionar la cortisona al hombre aumentó la formación de H.E.F. en la hipófisis, así como su eliminación por la orina.

Se han estudiado los efectos de la cortisona sobre el desarrollo testicular en púberes con virilismo debido a hiperplasia suprarrenal encontrando una notable mejoría, trayendo como consecuencia una profilaxis de la esterilidad.

Se ha utilizado la prednisolona en enfermos que padecían de esclerosis tubular no habiéndose obtenido ningún resultado.

CORTISONAS: (6, 26, 27)

También se ha utilizado con el objeto de mejorar el esperma en pacientes azoospermicos y oligospermicos obteniéndose los siguientes resultados:

En las azoopermias sin trastornos que las justifiquen tales como procesos obstructivos, etc., en un 70 por ciento hubo aparición de espermatozoides en el eyaculado, habiéndose observado en uno de los casos cifras normales según lo relatan los autores del trabajo.

En las oligospermias los resultados han sido más halagadores obteniéndose en el 88 por ciento de los casos observados, una mejoría evidente y en el 47 por ciento de los casos el conteo de esperma llegó a cifras normales, la acción indiscutible de las pequeñas dosis metódicas y repetidas de cortisona sobre la espermatogénesis no está aún debidamente dilucidada e hipotéticamente se ha tratado de explicar de tres maneras:

La primera, es que la cortisona actúa directamente sobre el testículo:

La segunda, es que actúa sobre la hipófisis y la tercera hipótesis es que actúa sobre las antigonadotropinas, de las que generalmente el sujeto oligozoospermico tiene cantidades más o menos elevadas.

La acción sobre el testículo (directa) se ha tratado de explicar diciendo que mejora el metabolismo del epitelio germinal y disminuye la fibrosis intersticial.

En su acción sobre la hipófisis actuaría indirectamente sobre el testículo y el epitelio germinal inhibiendo el exceso de andrógenos córticosuprarrenales por disminución de las hormonas adrecorticotrópicas hipofisarias, la disminución de los andrógenos sanguíneos traería una mayor producción de gonadotropinas que actuarían sobre el epitelio germinal aumentando su producción.

La tercera acción también inhibidora sobre la hipófisis con disminución de la formación de A.C.T.H. detendría la formación de los anticuerpos y disminuiría los ya formados. Disminuyendo las antigonadotropinas se produciría una liberación de la acción gonadotrópica permitiendo de esta manera al testículo una mejor espermatogénesis.

IRRADIACION PITUITARIA: (3, 20).

Los efectos de la irradiación pituitaria han sido estudiados en la University of Pennsylvania Hospital, encontrándose que en dosis apropiadas es efectiva aumentando el número total de los espermatozoides móviles del eyaculado, este aumento ha sido de 18 a 19 millones, una semana después del tratamiento, dosis mayores aumentan el conteo por un período más largo de tiempo.

Esta irradiación pituitaria actúa sobre la glándula activando la producción de hormonas, estimulando de esta manera el tejido testicular.

VITAMINA A EN EL TRATAMIENTO DE LAS OLIGOZOOSPERMIAS: (46, 59).

Kar y Kapadia estudiaron los efectos de la vitamina A en el semen de 22 casos de oligozoospermia y en dos casos de normozoospermia.

Llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1º—Grandes dosis de vitamina A dadas por vía oral en dos sujetos con estudios espermáticos normales no demostró efectos nocivos.
- 2º—Dosis de 100.000 a 200.000 unidades diarias de vitamina A en inyección por un período de 7 a 10 días produjeron una marcada depresión en la espermatogénesis llegando hasta la azoospermia.
- 3º—Esta depresión de la espermatogénesis es temporal y reversible.
- 4º—Pequeñas dosis de vitamina A, hasta 100.000 unidades diarias por vía oral o por inyección con 3 ó 4 días de intervalo tienen un marcado efecto estimulante del epitelio germinal de los testículos y traen un aumento de la densidad espermática.
- 5º—La morfología de los espermatozoides también mejora con la terapéutica con vitamina A. Este aumento de la morfología va acompañado con un aumento del porcentaje de la motilidad.

Por estas razones la vitamina A es recomendada como una forma de terapia en todos los casos de oligozoospermia.

VITAMINA B:

Al regular el metabolismo de los glúcidos y lípidos esta vitamina resulta muy importante en la reproducción. Se ha observado que las deficiencias de vitamina B producen disfunciones endocrinas en el testículo de la rata y subsecuentemente la reducción de las secreciones prostáticas y vesiculares. También se ha observado que la dieta pobre en vitamina B reduce el contenido de ácido cítrico y fructuosa en las glándulas que los originan, sustancias que están íntimamente relacionadas con la testoterona y con el metabolismo de los zoospermos.

VITAMINA C:

Encontrada en numerosas secreciones hormonales, principalmente corticosteroides, se ha demostrado su presencia en la parénquima testicular y vesículas

seminales. Dado su carácter regulador de la respiración intracelular, tiene que ser considerada como muy importante en el tratamiento y conservación del sistema genital masculino. A su deficiencia se atribuye el fenómeno de inmovilización espontánea de los espermatozoides que se acumulan en grupos en el eyaculado creyéndose que sea debido a determinadas aglutininas no inhibidas, por diversas causas, una de ellas es la falta de vitamina C.

VITAMINA E: (19).

Conocida como la vitamina de la fertilidad. Es un factor liposoluble y su fórmula química es el alfa-beta-tocoferol.

La carencia de vitamina E disminuye la fertilidad en dos formas: Por degeneración de los tubos seminíferos o por la muerte de ellos o muerte de los espermatozoides, pero no afecta en forma alguna el tejido intersticial del testículo, ni las células de Sertoli.

Su principal acción en la reproducción se debe a su poder antioxidante conservando así a la vitamina A a lo largo del tractus intestinal y permitiendo por lo tanto su almacenamiento en el hígado. Se la relaciona con las secreciones internas, así como su acción en el metabolismo del hierro, zinc, cobre, cobalto, fósforo y calcio.

No existe uniformidad de criterio en la necesidad de administración de la vitamina E en la fertilidad masculina, su origen endocrino y su aplicación para mejorar la espermatogénesis no ha sido comprobado.

VITAMINA T: (7, 38, 39).

W. Goetsch en 1964 estudiando la génesis de diferenciación morfológica de las hormigas blancas (termites) en obreras y soldados observó que el mayor tamaño alcanzado por estas últimas era debido a una sustancia de tipo alimenticio que se hallaba en el tubo digestivo de estos animales la cual administrada a otros insectos favorecería su desarrollo, dando lugar a la aparición de formas de mayor tamaño.

Más tarde se obtuvo esta sustancia a partir de unos hongos inferiores y de ciertas levaduras que formaban parte de la alimentación de las hormigas, dándosele el nombre de complejo vitamínico T.

Experimentalmente, Goetsch pudo constatar que los renacuajos alimentados con suplementos vitamínicos T, crecían más rápidamente que los de control y además se producía una mayor activación en sus movimientos.

Resultados parecidos se obtuvieron en otros animales comprobándose casi constantemente un aumento notable de la fecundidad en los grupos tratados con vitamina T. Algunos autores basados en estas experiencias y observaciones se les ocurrió la idea de aplicar esta vitamina T para el tratamiento de la esterilidad masculina, obteniéndose los siguientes resultados: La vitamina T actúa

favorablemente sobre los 3 factores considerados esenciales en la valoración de la fertilidad masculina tales como:

1º—Sobre la concentración espermática.

2º—Sobre la motilidad.

3º—Sobre la vialidad o persistencia de la motilidad después de la emisión.

La acción de la vitamina T se produciría posiblemente en el epitelio germinal, en el que actuaría estimulando su función, al activar y normalizar al mismo tiempo el metabolismo de las células sexuales.

La vitamina T interviene en la síntesis de las proteínas que como se sabe se verifica en el núcleo celular y daría lugar posiblemente a la activación de los procesos de reproducción de las células.

El aumento de la motilidad de los espermatozoides, de los varones tratados con vitamina T podría ser debido a un aumento de la fructuosa en el líquido seminal, ya que es la sustancia que suministra la energía a los espermatozoides para su movimiento.

HIGADO:

Las esteroides especialmente la testosterona y los andrógenos son metabolizados por el hígado.

Las gonadotropinas actúan sobre el testículo y éstos a su vez proporcionan los esteroides que son metabolizados en el hígado, de ahí, que si éste es incapaz de inactivar los estrógenos éstos permanecen en el organismo, trayendo lesiones testiculares e inclusive signos de feminización.

Se ha observado un considerable aumento de la excreción de estrógenos en los pacientes afectos de enfermedades hepáticas.

Puede ser proporcionado por vía oral o parenteral, solo o asociado al complejo vitamínico B durante el tiempo que dure el tratamiento.

ANTIESPASMODICOS:

El tratamiento con los antiespasmódicos reposa sobre un concepto puramente teórico, suponiendo que pudiera existir en el hombre una situación análoga a la de la mujer en los estados espásticos de las trompas con trastorno de la permeabilidad. Pero las estructuras anatómicas de los conductos deferentes no pueden compararse a las de las trompas. Algunos autores piensan que en el momento del orgasmo, la eyeculación procede de la contracción de los músculos abdominales, perineales y de las glándulas, y suponiendo que estados espasmódicos de la musculatura lisa pueden impedir la evacuación normal de ciertos segmentos de los canales excretores, han sido administrados antiespasmódicos bajo la forma de polvos de Belladona y de Papaverina 3 veces diarios 15 mgrs. de extracto de Belladona y de Papaverina 40 mgrs. durante 6 semanas, disminuyendo la dosis a la mitad o suprimiéndola cuando los pacientes presentaban trastornos debidos a los alcaloides de la Belladona, tales como sequedad de la boca, etc.

Los resultados de esta terapéutica se traducen por una significativa mejoría de la densidad y de la movilidad de los espermatozoides.

LA CONTINENCIA:

Las emisiones frecuentes lógicamente afectan la fertilidad reduciendo el número de espermatozoides en cada emisión, se ha estudiado con toda precisión, cuál es el tiempo de continencia que debe preceder al coito con el objeto de obtener el mayor número posible de espermatozoides, encontrándose que un mínimo de 5 días de abstinencia es necesario para alcanzar el máximo nivel de fertilidad. También se ha observado que las emisiones diarias o a días alternos, reducen la fertilidad en el hombre sub-fértil. Que el coito realizado dos veces cada 6 ó 8 horas puede ser muy útil en las oligozoospermias. También se ha demostrado que las abstinencias mayores de 10 días no son favorables, sino que por el contrario perjudican la cantidad de los espermatozoides y la motilidad.

MASAJE PROSTATICO:

Algunos han recomendado el masaje prostático como tratamiento de la esterilidad masculina ya que dicen que mejora la movilidad en las astenospermias y oligoastenospermias.

TRATAMIENTO ANTI-INFECCIOSO:

Es indiscutible que la existencia de una uretritis, prostatitis, o vesiculitis debe ser tratada si es posible hasta su curación.

El pus en las infecciones próstato-vesiculares es mortal en algunos casos para la vida del espermatozoide.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTERILIDAD MASCULINA: (8, 10, 69).

Nos ocuparemos únicamente del tratamiento quirúrgico de las criptorquídias y de las azoospermias por obstrucción del conducto escretor del testículo.

El primer objetivo del tratamiento de las criporquídias es el de prevenir la esterilidad, a ésto se suma la eliminación profiláctica de un foco potencial de degeneración maligna, además con gran frecuencia el testículo criptorquídico está asociado a una hernia inguinal y algunos pacientes tienen trastornos síquicos por su anomalía genital.

La función exocrina espermática del testículo comienza a evolucionar en la pubertad (5 a 6 años) y es factor de la situación extra-escrotal de la gónada.

Al contrario, la función endocrina, leydiniana que desaparece al nacimiento, vuelve a aparecer en la pubertad, es independiente de la situación de la gónada; la función androgénica, no es aumentada por la orquidopexia.

"Todo testículo ectópico que a los 5 años de edad y después de un tratamiento médico bien conducido no haya descendido, debe ser operado sin tardar".

El testículo no funciona normalmente más que en el escroto.

Las biopsias testiculares han permitido demostrar que las lesiones precoces generalmente son irreversibles en el testículo ectópico.

Estas lesiones precoces polimorfas dependen de la causa que motivó la situación anormal de la gónada. Los tubos espermáticos, los más frágiles, son atacados antes que las células intersticiales, pero la función endocrina parece ser raramente comprometida.

Cualquiera que sea el impedimento migratorio mecánico, endocrino o neuroendocrino hay dos factores sobre los cuales debemos llamar la atención y reclamar la intervención quirúrgica.

1º—El factor temperatura.

El factor temperatura es considerado como una de las causas principales de las lesiones de la gametogénesis y que generalmente no es la única. La diferencia de temperatura del testículo escrotal y la temperatura interna en el hombre es de 2, 5º c a 3º c. Una diferencia de grado y medio es suficiente para detener toda espermatogénesis, la gónada se atrofia a los 6 años de edad, las células germinales no se desarrollan, regresan, las modificaciones citológicas más pronunciadas aparecen a los 7 años de edad.

Las células germinales en vías de mitosis soportan mal el calor anormal de una gónada en retención.

2º—Factor vascular.

Consideramos que ciertas ectopías testiculares pueden ser comprendidas en el grupo de las alteraciones secundarias a perturbaciones vasculares espontáneas. Podemos pensar en qué malformaciones vasculares embrionarias pueden hacer del testículo fetal un receptor endocrino defectuoso y por consiguiente ser el criptorquidismo su consecuencia. Los hallazgos encontrados en ciertas intervenciones quirúrgicas han permitido demostrar la acción del factor vascular en el génesis de las lesiones perenquimatosas. Otro elemento que hay que considerar es, cuando debemos operar a los criptorquídicos.

Esta cuestión ha traído numerosas controversias. Pero todas estas discusiones se ha llegado a un hecho cierto y es que el testículo debe operarse antes de que se inicie la pubertad, a los 5 años de edad, a menos que exista alguna indicación para realizar la intervención antes de esta época, tales como la existencia de hernia, etc. Se han observado multitud de casos en los que el testículo ha descendido espontáneamente antes de la pubertad, por tal motivo debemos de abstenernos de operar los testículos criptorquídicos antes de los 5 años.

TECNICAS:

Multitud de técnicas han sido descritas, lo que nos demuestra que ninguna de ellas es satisfactoria, cada cirujano emplea la que el considera mejor. Nos limitaremos simplemente a considerar una serie de principios que siempre deben seguirse en el tratamiento de las criptorquidias.

1º—La orquidopxia es una operación delicada. Si bien en ella no se corren riesgos vitales, sí hay peligro de la pérdida de la glándula y a algunos cirujanos a veces se les ha quedado el testículo en la mano.

2º—Las heridas vasculares son las más graves y las más difíciles de evitar. El sistema arterial es muy fino, frágil, invisible y fácilmente vulnerable en el momento de la disección del saco o de la liberación del cordón. La integridad de la vascularización es indispensable para la espermatogénesis y ésta puede ser alterada ya sea por herida vascular o por tironamiento en el momento del descenso del testículo, o por sección del cordón en el momento de la herniorrafia o de la fijación testicular, o por comprensión de los vasos sobre la cresta del pubis.

Sabemos que toda operación ínguino-escrotal presenta peligros para la neuro-vascularización del testículo y entre ellas la orquidopexia es la más peligrosa.

3º—Hay que procurar siempre que sea posible descender el testículo junto con su vaginal y ésto se considera como un elemento indispensable para una buena espermatogénesis.

4º—Si existen dificultades para descender el testículo lo mejor es fijarlo en posición alta, en el orificio externo del conducto inguinal. Si el testículo no puede descenderse (testículo abdominal, o brevedad de los vasos) debemos pensar en la orquidectomía, con las siguientes condiciones:

Si el enfermo está antes de la pubertad, hay que dejarlo evolucionar. Si el enfermo es un adulto, la decisión debe hacerse en la mesa de operaciones.

5º—Siempre debe intentarse la operación después de una terapéutica hormonal, este tratamiento hace la orquidopexia más fácil, por el aumento del tamaño de la glándula y por el alargamiento de los pedículos.

La asociación de la hormonoterapia a la cirugía es excelente. El tratamiento hormonal antes de los 5 años constituye un verdadero test. Si el testículo aumenta de tamaño, si el escroto se desarrolla y no hay descenso, es una prueba de obstáculo mecánico que impide el deslizamiento espontáneo y reclama la intervención inmediata.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS OBSTRUCCIONES DEL CONDUCTO EXCRETOR DEL TESTICULO: (9, 44, 45, 47, 49, 50, 52, 55, 63, 66, 71, 72, 74, 76, 78, 79, 80).

"Toda azoospermia de origen excretor debe ser tratada quirúrgicamente por anastomosis epididimo-deferencial, cualquiera que sea el tiempo de la ocliteración y cualquiera que sea la edad del enfermo", tales fueron las conclusiones a que se llegaron en el Congreso Francés de Urología celebrado en el año de 1953 y hoy en día tenemos el mismo criterio, el tratamiento médico de la azoospermia secretoria es totalmente nulo, en tanto que el tratamiento quirúrgico es la única esperanza que tienen estos pacientes, los trabajos citados en la literatura mundial son numerosos a este respecto y muestran estadísticas muy favorables que van del 65 al 70 por ciento de casos curados.

Tres condiciones son necesarias para el éxito de este tipo de intervenciones, la primera es la permeabilidad del deferente por encima de la anasto-

mosis, la segunda que el globus mayor o la porción superior del epididimo deban contener espermatozoides vivos y la tercera que la espermatogénesis esté conservada, demostrada por biopsia testicular. Si estas condiciones no están presentes, no debe esperarse ningún resultado de esta cirugía.

Las obstrucciones de las vías excretoras del testículo pueden agruparse de la siguiente manera: (2)

- 1º—Por falta de desarrollo del conducto excretor.
- 2º—Por obstrucciones del epididimo o del deferente por estrecheces post-inflamatorias.
- 3º—Por secciones del deferente quirúrgicas o accidentales.

Las intervenciones que se han propuesto para corregir las obstrucciones de las vías seminales las podemos agrupar en 4 grupos:

- 1º—Operaciones que anastomosan el deferente al epidídimo (epidídimo-vasostomía) utilizada en los casos de oclusión de la cola del epidídimo o del extremo proximal del conducto deferente.
- 2º—Operaciones que anastomosan el conducto deferente a un tubo epididimario individual.
- 3º—Anastomosis del deferente a un espermatocele.
- 4º—Anastomosis término-terminal del deferente.

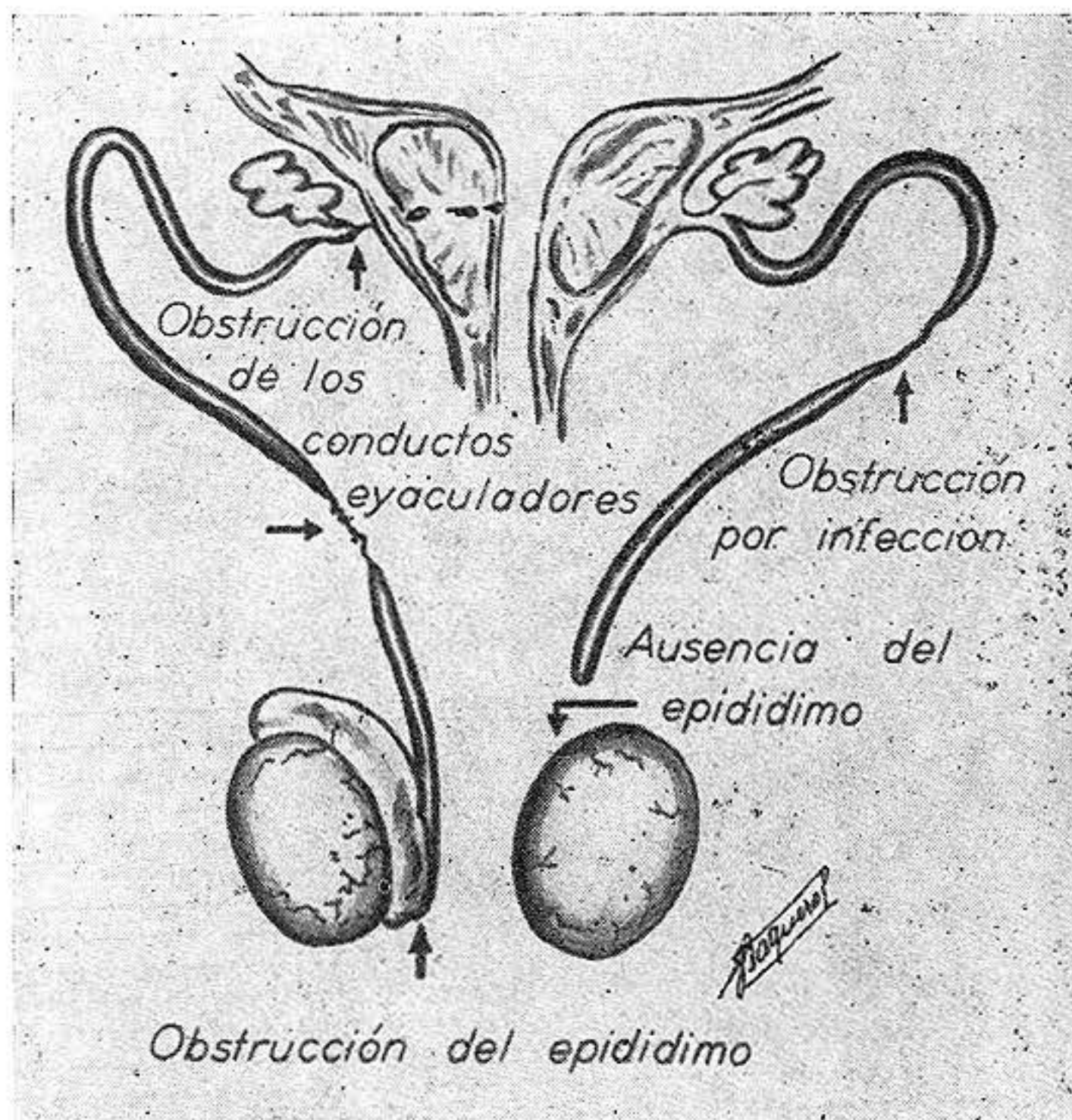


Figura No. 8.—Causas anatómicas de azoopermia excretora.

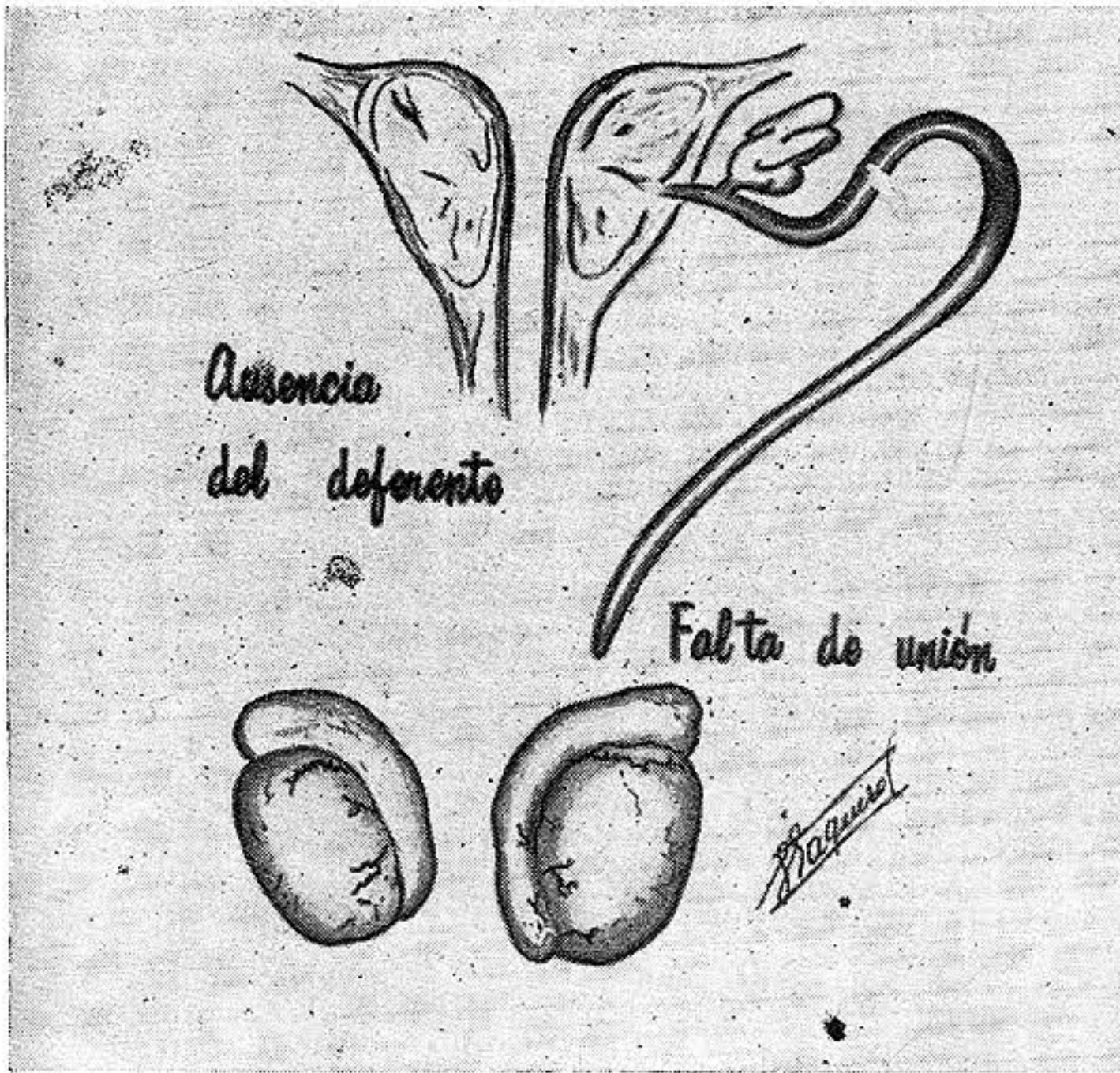


Figura No. 9.—Causas anatómicas de azoospermia excretora.

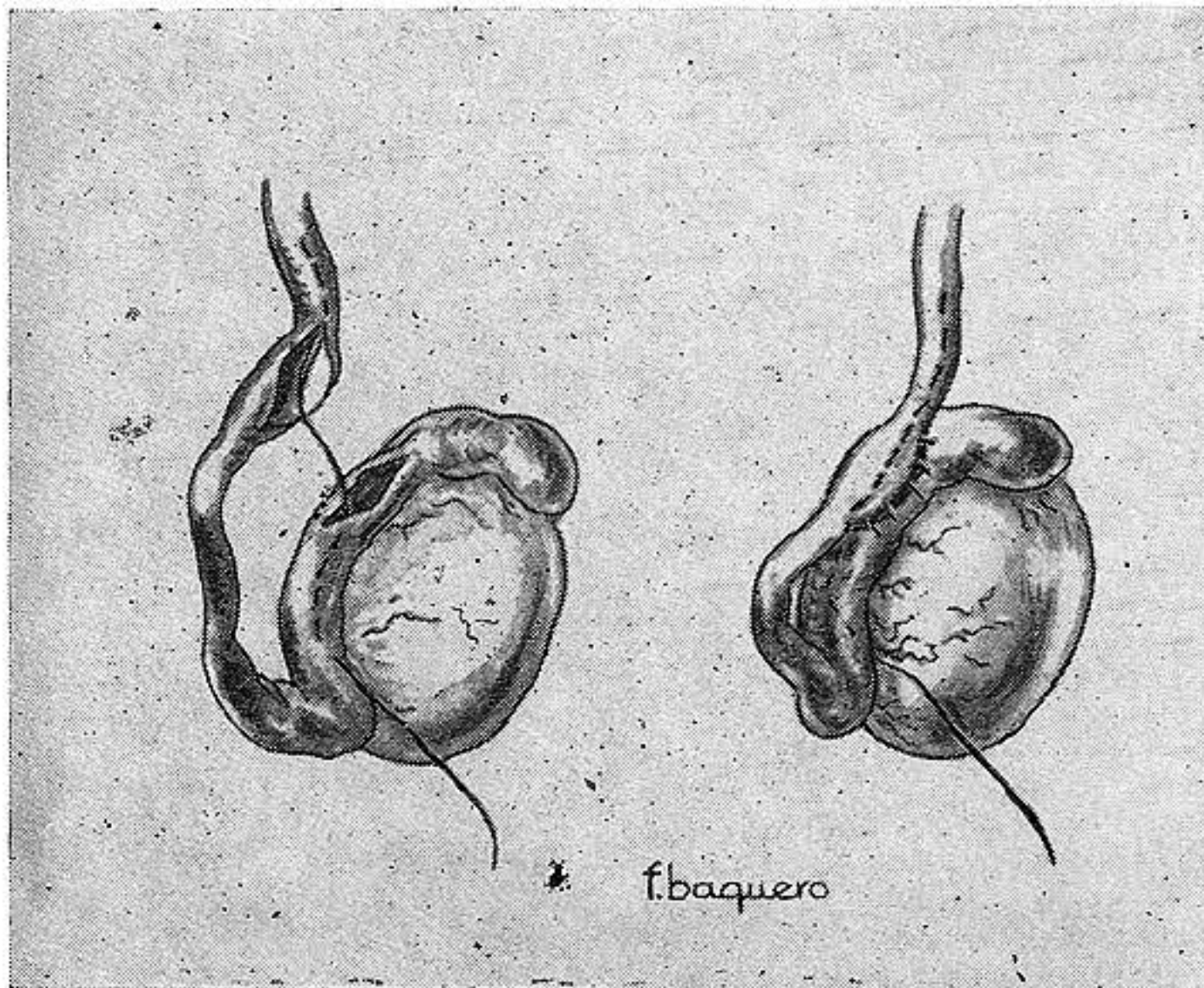


Figura No. 10.—Epidídimo-vasostomía.

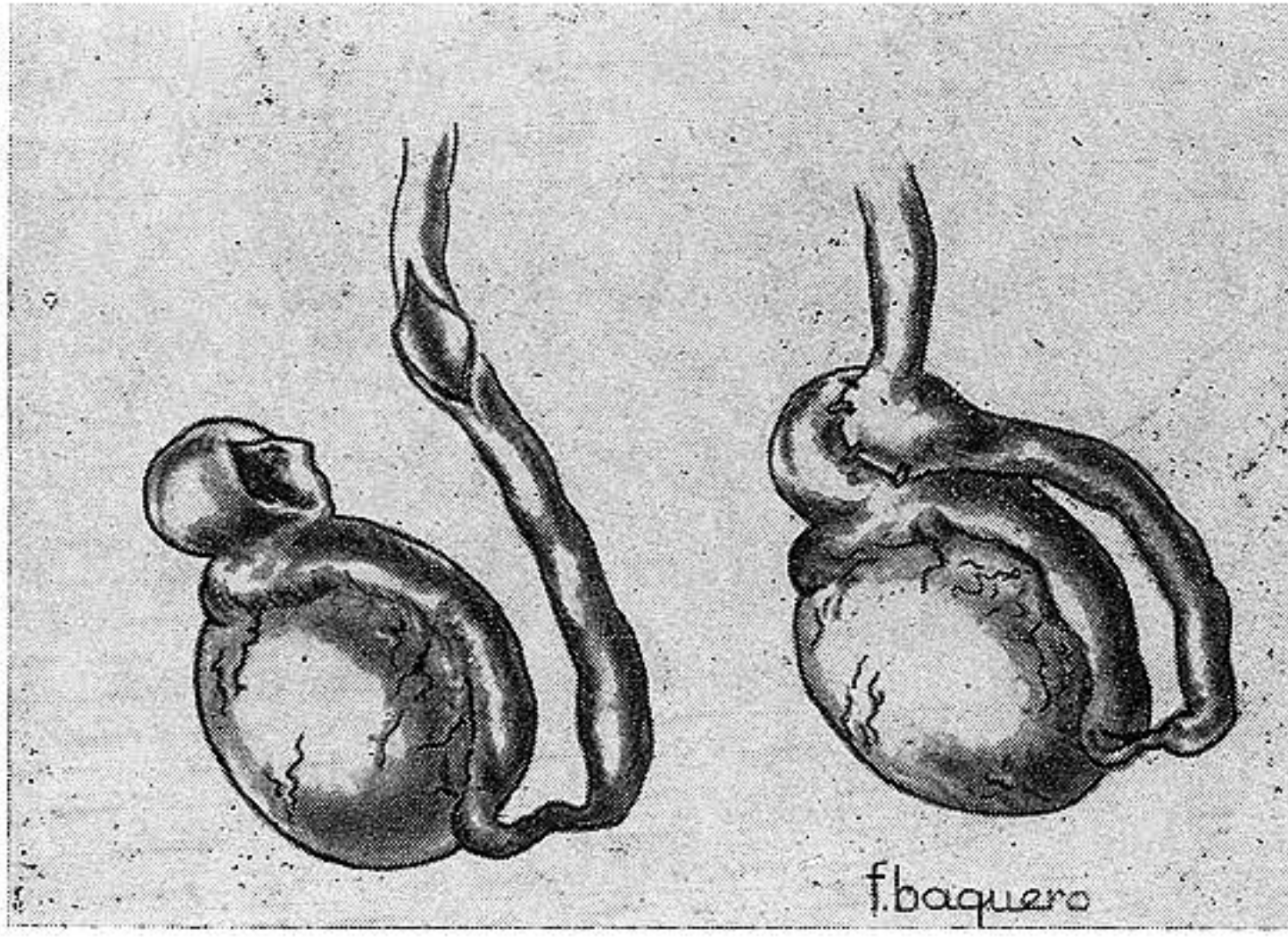


Figura No. 11.—Anastomosis del deferente a un espermatocelo.

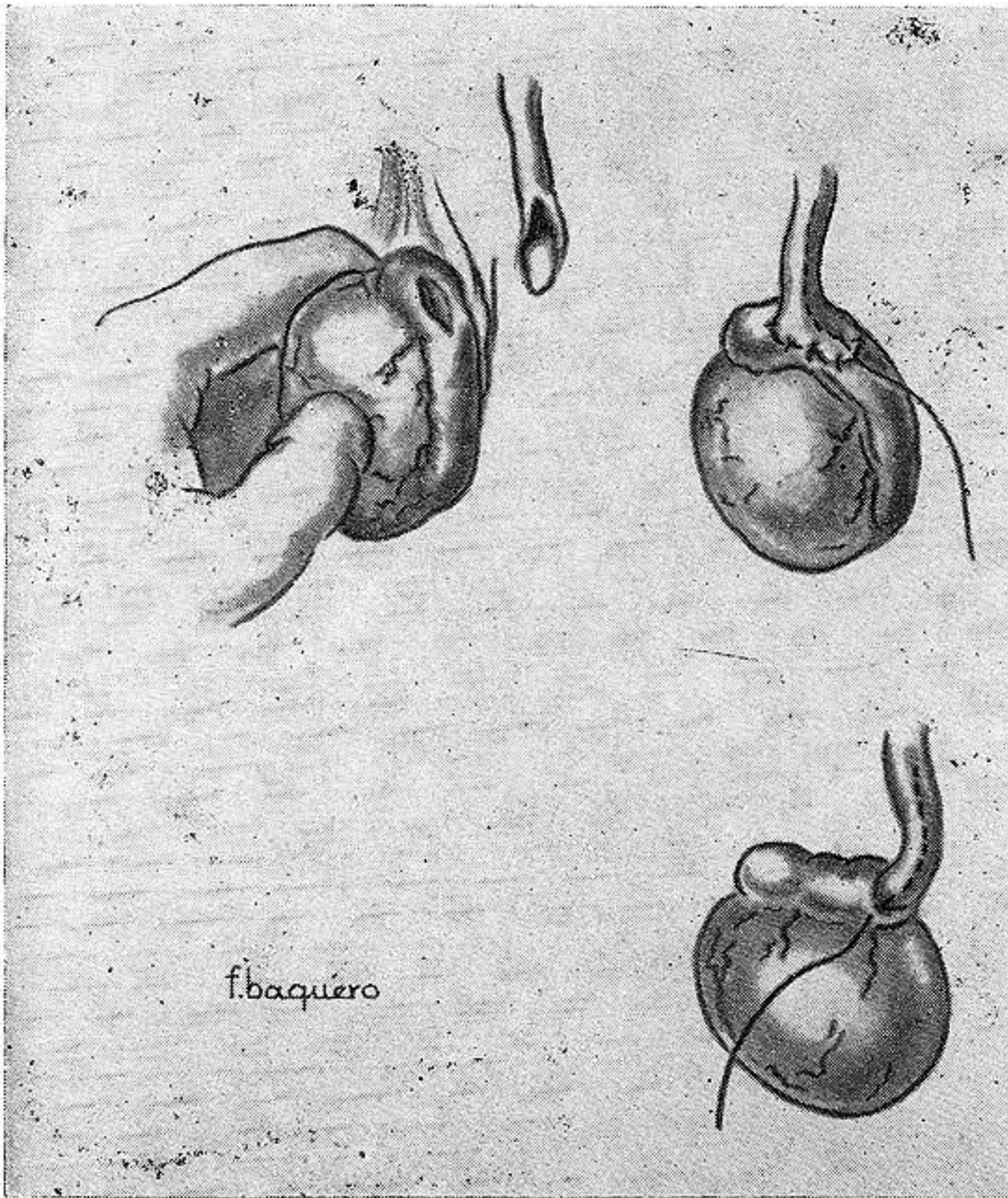


Figura No. 12.—Epididimo-vasostomía término terminal.

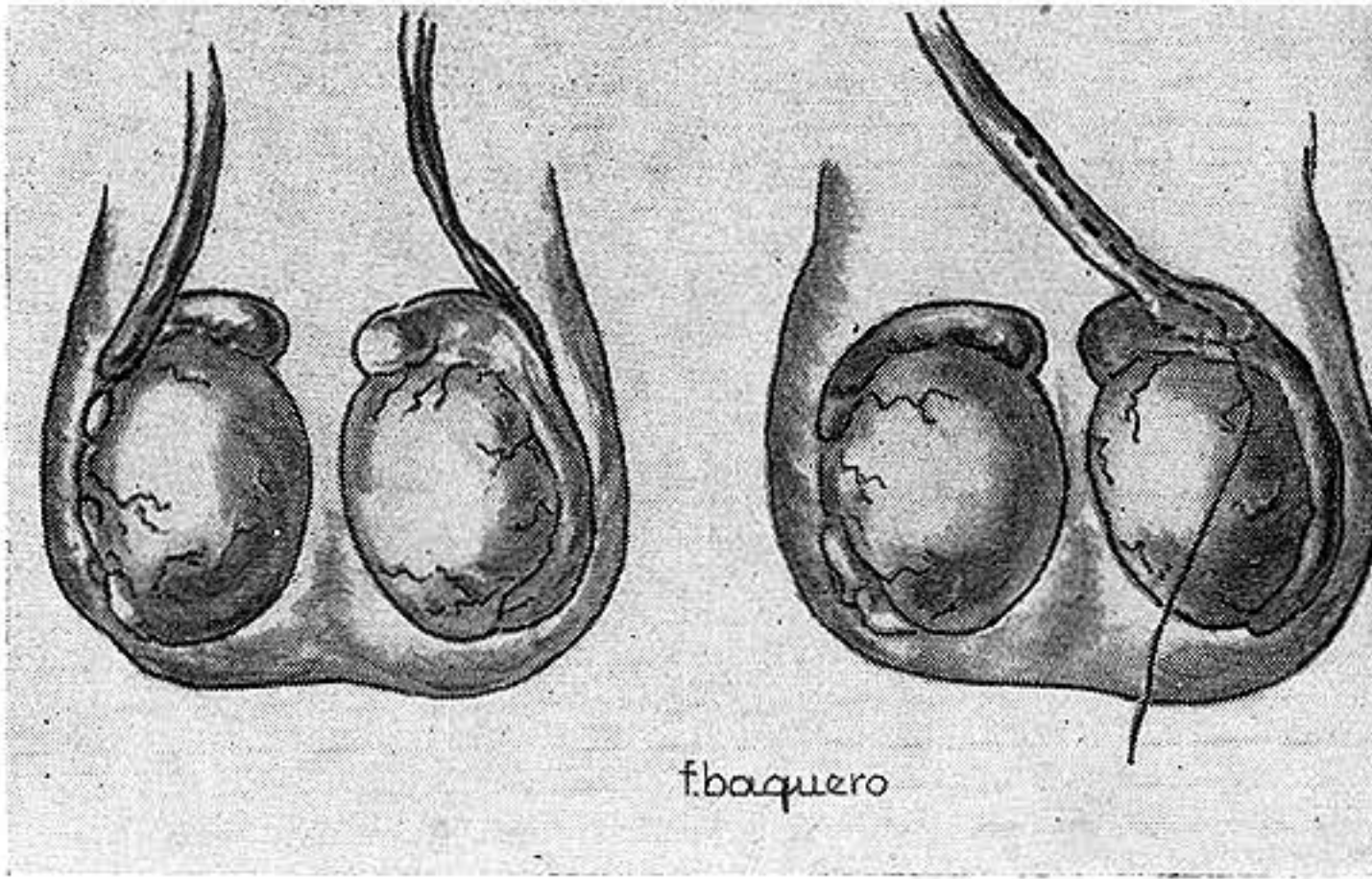


Figura No. 13.—Epidídimo-vasostomía cruzada.

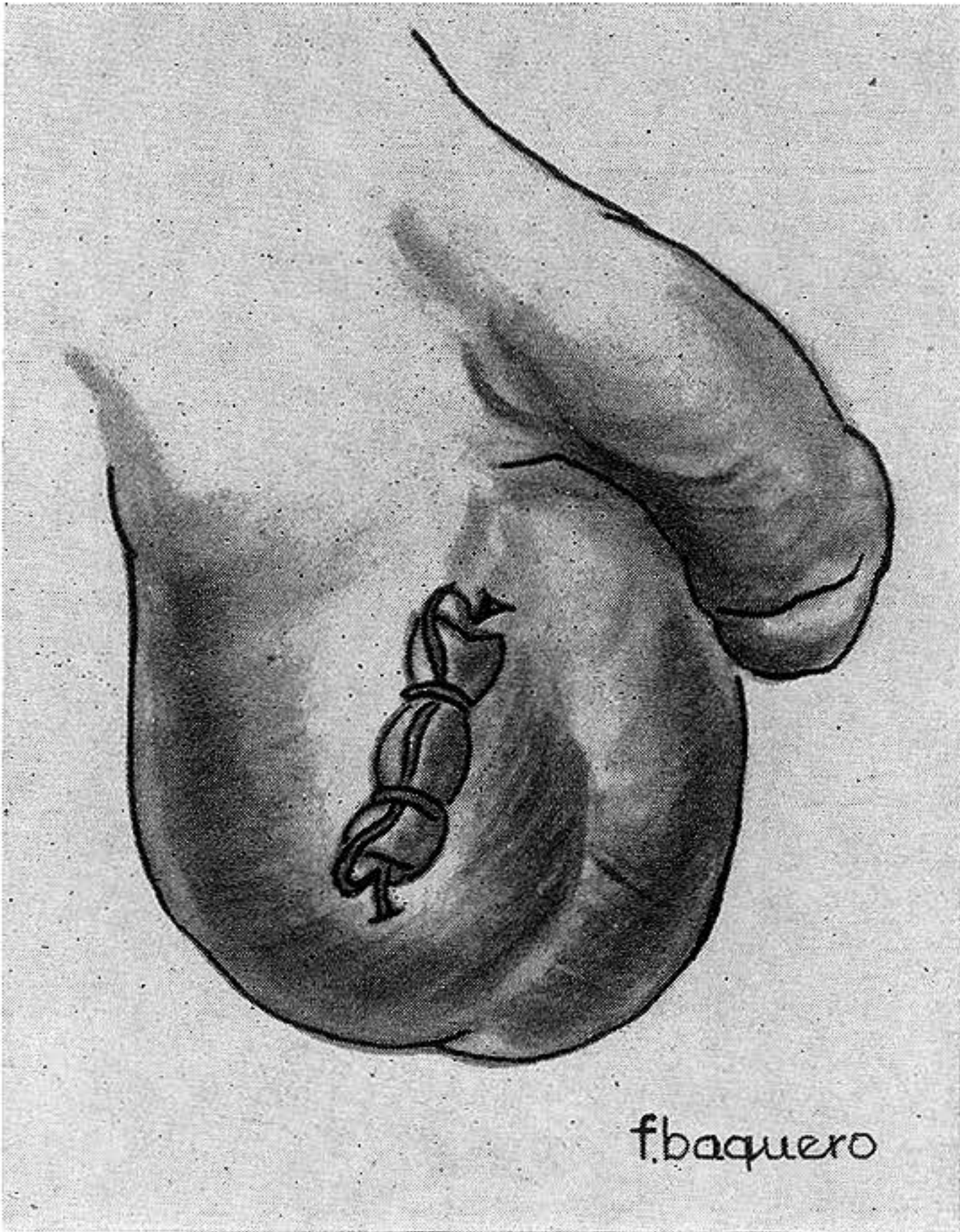


Figura No. 14.—Manera de fijar el tutor a la piel escrotal.

Estas operaciones podremos realizarlas bajo anestesia local o general, siendo la general preferible por evitar traumatismos suplementarios del cordón.

El contenido escrotal es abordado por una incisión, ya sea en la línea media o en la parte media de cada uno de los hemi-escrotos.

Se expone el contenido scrotal y pasamos al primer tiempo de la intervención que es el de la exploración. (15)

Lo primero que debemos comprobar es la permeabilidad de la porción del deferente por encima de la anastomosis, para ésto realizamos una pequeña incisión del deferente, en el sitio que pensamos hacer la anastomosis, introducimos una aguja N° 22, corriente y practicamos la exploración ascendente ya sea con inyección de aire, oxígeno, azul de metileno, etc.; la exploración radiológica con medio de contraste yodado, hoy en día no la utilizamos, por dejar estenosis definitivas debidas a la causticidad del medio de contraste. Una vez comprobada la permeabilidad del deferente, hacemos una incisión exploradora del epidídimo, sobre el cuerpo o sobre el globus mayor, el líquido que sale de esta incisión debe ser examinado inmediatamente al microscopio, para comprobar la existencia de espermatozoides vivos. Algunos recomiendan una biopsia del epidídimo, ya que los resultados son mucho más precisos.

Por último completamos la exploración tomando una biopsia testicular la cual podría ser examinada inmediatamente por congelación (biopsia extemporánea) o por los procedimientos habituales.

Si después de realizado este tiempo exploratorio comprobamos que la espermatogénesis está conservada, que existen espermatozoides vivos en el líquido epididimario y que el extremo superior del deferente es permeable, es que procedemos a realizar la anastomosis por algunos de los procedimientos anteriormente mencionados.

Algunos recomiendan la utilización de una lupa para realizar este tipo de intervención, la boca anastomótica debe ser grandes, de centímetro y medio a dos centímetros de largo, otros aconsejan no realizar la incisión epididimaria sobre la cabeza reservando este sitio para una segunda reintervención en el caso del fracaso de la primera, el material de sutura debe ser hilo de tantalio, de plata o surgaloy, este mismo material de sutura debe ser dejado como tutor en el sitio de la anastomosis, por dos semanas.

En el 55º mitin anual de la Sociedad Americana de Urología (American Urological Association) el Dr. Ltanwoop S. Schmidt, de Eureka, California, presentó un trabajo recomendando el uso de un pequeño tubo plástico como tutor en las anastomosis término-terminales del deferente, mostrando que con esta técnica y este material ha obtenido un 100 por cien de éxitos experimentalmente.

R E S U M E N

En el presente trabajo se hace una exposición del estado actual del tratamiento de la esterilidad masculina.

Primero se mencionan una serie de medidas generales aplicables a casi todos los casos de esterilidad masculina tales como:

- 1º—Medidas higieno-dietéticas.
- 2º—Supresión del tabaco y alcohol.
- 3º—Recomendaciones sexuales.
- 4º—Eliminación de infecciones.
- 5º—Inseminación artificial; y
- 6º—La adopción.

Luego el tratamiento propiamente dicho se divide en dos: El tratamiento de la impotencia coeundi y el tratamiento de la impotencia generandi.

En el tratamiento de la impotencia coeundi se trata del tratamiento médico, el que se realiza por medio de hormonas; drogas, baños, duchas, electricidad, tratamientos locales y sicoterapia y el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento de la impotencia generandi también se divide en médico y en quirúrgico; el médico, realizado por medio de hormonas, irradiación pituitaria, vitaminas, hígado, antiespasmódicos, continencia, masajes prostáticos y tratamiento anti-infeccioso.

En el quirúrgico se hacen consideraciones sobre las criptorquídias y las anastomosis epidídimo-deferenciales.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—Lowsley, O. S., and Kirwin, T. J.: *Clinical Urology* third Edition Williams and Wilkins Co. (1956).
- 2.—O'Connor, V. J.: Surgical correction of male sterility *Surg. Gynec. Obstet.* Vol. 110 649-657 (1960).
- 3.—Farris, E. J.: *Human Fertility.* The Author's Press. Inc. (1950).
- 4.—Valdez La Vanilla, F.: Esterilidad masculina. Memoria de la V Reunión Nacional de Urología (1954) 41-131.
- 5.—Clavero Núñez, A.: El choque de estrógenos en el tratamiento de las deficiencias seminales. *Proceeding of the Second World Congress on Fertility and Sterility.* Vol. II 717-721 (1956).
- 6.—Trabucco, A.; Otamendi, B.; Luraschi, J. C.: Tratamiento de las oligospermias con cortisona. *Proc. of the Second World Congress, on Fertility and Sterility* Vol. II 736-746 (1956).
- 7.—Urgell, J. M.: La vitamina T en el tratamiento de la esterilidad masculina. *Proc. of the Second World Congress on Fertility and Sterility.* Vol. II 778-784 (1956).
- 8.—Charry, Ch. W. and Wolgin, W.: *Cryptorchism* Hoeber-Harper U.S.A. (1957).
- 9.—Palmer, R.: *La Sterilité Involuntaire.* Masson & Cie. Paris. (1950).
- 10.—Bayle, H.; Goygou, C. et Guillon, G.: *La Fonction Spermatogénétique du testicule hamain.* Masson & Cie. Paris (1957).
- 11.—Savoie, J. C.; Dreyfus, G. et Sébaoun: *La fonction endocrine du testicule.* Masson & Cie. Paris (1957).
- 12.—Kroger, W. S.: Fertility after adoption. *Proc. of the First World Congress on F. & S.* Vol. II *Int. Fert. Ass.* 501-505.
- 13.—Walter, E. and Strauss, E. B.: *Sexual Disorders in the male* Fourth edition. Casell and Co. London. (1954).

- 14.—Wershub, L. P.: Sexual Impotence in the male Charles C. Thomas. U.S.A. (1959).
- 15.—Baquero González, F.: Esterilidad Masculina, Tercer Congreso Venezolano de Cirugía. II, 1177-1191 23 Ac V 458 (1955).
- 16.—Kuppermann & Others: The modern endocrine approach to the management and diagnosis of the infertile patient Postgrade med. 26: 659-72 (1959).
- 17.—Scaglione, S.: Fattori alimentari e sterilità. Rass. Clin. ac, 35: 167-71 (1959).
- 18.—Bernard, I.: Le traitement medicale de la sterilité conjugales. Concours Med. 81:1959 (1959).
- 19.—Bayer, R.: Results of pretreatment with vitamin E for control of primary and secondary essential infertility report on studies with 100 married couples. Wien. med. Wschr. 109:271-5 (1959).
- 20.—Slanina, J.: X-Ray therapy of sterility. Cesk. rentg. 12:204-63 (1953).
- 21.—Kuppermann, H. S. & Others: Endocrine therapy of sterility 9:547-63 (1953).
- 22.—Fernández Nuiz, C.: Los modernos tratamientos de la esterilidad conyugal. Clin. Laborat, Zaragoza. 63:241-7 (1957).
- 23.—Farris, E. J.: Advances in the treatment of sterility. Annual Rev. N. 7:97-108 (1956).
- 24.—Vital y otros: Definición de vocablos y precisión de conceptos de uso corriente en la conversación o en los escritos sobre temas de esterilidad. Rev. Española Obst. Valencia. 15:237-42 (1956).
- 25.—Grant, A.: Recent advances in the study of Subfertility. Med. J. Australia, 43 Vol. 2:715-19 (1956).
- 26.—Finegold, W. J.: Cortisone, Fertility & Ster. 7:28-30 (1956).
- 27.—Barfield & others: Cortisone in infertility. Fert. Ster. 7:203-212 (1956).
- 28.—Getzoff, P. L.: Principles of management of the infertile males. Clin. obster. Gynec. 2:752-762 (1959).
- 29.—Bernard, I.: Treatment of male sterility current acquisitions. Rev. Fr. Gyn. Obst. 54:(4):330-32 (1959).
- 30.—Schiren, C.: Clinical observations on combined serum gonadotropin-testosterone therapy of hypozoo and oligospermia Klin. Wschr. 37:(2):80-83 (1959).
- 31.—Taylor, L. M.: Clinical experience with L-triiodothyronine in male sterility Fertil & Steril. 9:(6): 560-571 (1958).
- 32.—Spence, A.: Testosterone in defective espermatogenesis. Lancet I. 124-127 Jan (1959).
- 33.—Valdez, F.: Therapy of male sterility of endocrine origin. Gin. & Obst. México 18:(4):303-315 (1958).
- 34.—Horrax, T. M.: Liothyromine in the treatment of male sterility J. of Urology 80:(1): 49-54 (1958).
- 35.—Phadke, G. M.: Diagnosis and treatment of sterility in the male J. Ind. M. Ass. 29:(2):54-56 (1957).
- 36.—Harvey, C.: Intermitent methyltestosterone therapy in male subfertility Lancet 272:711-713 Mar. (1957).
- 37.—Sikkema, S. H.: Male infertility treated with desicated thyroid case report J. Lancet, 7:104-105 (1957).
- 38.—Urgell, J. M.: Treatment of male sterility with vitamin T complex. Munch med. Wschr. 99:191-193 (1957).
- 39.—Urgell, D. J.: La vitamina T en el tratamiento de la esterilidad masculina. Med. México. 36:549-552 Nov. (1956).
- 40.—Kearns, W. M.: The treatment of male infertility with estrogenic substance Proc. North. Centr. Sect. Am. Urol. 174-178 (1955).
- 41.—Kearns, W. M.: Treatment of male infertility with estrogenic substance J. Urol. 75:852-856 (1956).
- 42.—Getzoff, P. L.: Clinical evaluation of testicular biopsy and rebound phenomenon (with special reference to testosterone androgen therapy for sterility) Fertil & Steril, 6:465-474 (1955).

- 43.—Michelson, L.: Effects of cortisone (adrenocortical preparation on infertile male) *Fertil & Steril*, 6:493-505 (1955).
- 44.—Gersh, I.: Surgical procedures affecting male fertility indications and contra indications *Fert. & Ster.* 6:228-235 (1955).
- 45.—Rudge, C. C.: Surgical therapy of male obstructive sterility. *Rev. Brasil Cir.* 27:197-207 (1954).
- 46.—Kar, J. K.: Vitamin A in treatment of oligospermia. *India, J. M. Ss.* 8:625-630 (1954).
- 47.—Rudge, C.: Surgical therapy of male obstructive sterility. *Rev. Brasil Cir.* 26-197-208 (1953).
- 48.—Oetllé, A. G.: Treatment of male infertility with special reference to its endocrinologic aspects. *South Africa. M. J.* 28:7-13 (1954).
- 49.—Dorsey, J. M.: Anastomosis of vas deferens to correct post vasectomy esterility *J. Urol.* 70:515-519 (1953).
- 50.—O'Connor, V. J.: Mechanical aspects and surgical management in men *J.A.M.A.* 153:532-534 (1953).
- 51.—Palmer, R.: Use of serum gonadotropina in massive doses at short intervale in male sterility. *Ann endocrinal.* 14:220-222 (1953).
- 52.—Navarro Sala, P.: Deferential anastomosis in male sterility. *Med. Espana.* 28:475-478 (1953).
- 53.—Nicale, C. A.: Management of male infertility problems *Hawai M. J.* 12:284-287 (1953).
- 54.—Laffont, A.: Testosteron (androgens) therapy in situ various spermatid insufficiency results. *Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst.* (3) 503-505 (1952).
- 55.—Baylé, H.: Azoospermia of excretory origin by menas of epididymis vas defense anastomosis. *Bull fed. Soc. Gyn. et Obst.* 4:491-494 (1952).
- 56.—Raboch, J.: Gonadotropins in male sterility. *Casop. Lek. Cesk* 91:850-857 (1952).
- 57.—Hagedron, H.: Question of successful therapy of male sterility with testosterone propionate (androgen) *Medizinische* 1.422-1.424 (1952).
- 58.—Grody, M. H.: Cervical cap adjunct in treatment if male infertility *J.A.M.A.* 149:427-431 (1952).
- 59.—Horne, H. W.: Vitamin A therapy in oligospermia *Fertil. & Steril.* 3:245-250 (1952).
- 60.—Howard, H. S.: Surgical intervention in combined phisical sterility and phisic impotence case. *Delaware M.J.* 23:217-218 (1951).
- 61.—Maqsood, M.: Thyroxine therapy. *Nature.* 168:466-467 (1951).
- 62.—Schyermann, H.: Intratesticular aplications of androgen in severe disorders of fertility. *Klin. Wehnschr.* 20-201. (1951).
- 63.—Pujol & Costedoat: Masculine sterility epididymis deferente anastomosis in therapy *Mem. acad. chir.* 76:856-957 (1950).
- 64.—Wetterdal, P.: Experimentes with hyaluronidase therauy in male infertility preliminary report. *Acta Obstet. et Gynec. Scandinav.* (supp 73 30:259-261 (1950).
- 65.—Chang, M. C.: Fertilizations male infertility and Hyaluronidase. *Ann. New York Sc.* 52:1.192-1.195 (1950).
- 66.—Bayle, H.: Masculine sterilite latero-lateral epiddidymo-deferens anastomosis in azoospermia in obliteration statistics in 95 surgically explored cases. *Urol. & Cutan. Rev.* 54:129-135 (1950).
- 67.—Culp, O. S.: Treatment of male infertility evaluation of medicinal therapy. *J. Urol.* 63:1.093-1.103 (1950).
- 68.—Whitelaw, M. J.: Use of cervical cap to increase fertility in cases of oligospermia. *Fertil. & Steril.* 1:33-39 (1950).
- 69.—Schultz, W.: Surgical therapy of male sterility. *Deutsche. Med. Wschnsrchr.* 74:611-612 (1949).
- 70.—Tyler, E. T.: Pregnenalone (corpus lutun preparation) in male. *West. J. Surg.* 56:459-463 (1948).
- 71.—Ayensa, C.: Surgical therapy of male sterility modern procedure of vasoepididymal anastomosis. *Rev. Españ. Cir. Traumatol. y Ort.* 4:34-47 (1946).

- 72.—Wichelson, L.: Treatment of azoospermia by vaso-epididymal anastomosis. Tr. Am. Soc. Study. Sterility 150-158 (1946).
- 73.—Charny, C. W.: Endocrine treatment of male sterility Clinics 5:920-934 (1946).
- 74.—Michelson, L.: Treatment of azoospermia by vaso-epididymal anastomosis. West. J. Surg. 55:120-128 (1947).
- 75.—Douglas, R. J.: Male infertility testosterone androgen in therapy. Urol. & Cutan. Rev. 50:529-531 (1946).
- 76.—Bayle, H.: Surgical technical of latero-lateral anastomosis of deference and epididymis in male sterility due to obliteration of excretory canal J. D. Urol. 52:271-274 (1944-45).
- 77.—Joel, C. A.: Androgens in males. Schweiz. Med. Wchnschr. 75:1.110-1.115. (1945).
- 78.—Verneck, J.: Aspermia and its therapy including surgical therapy. Nord. Med. 19:1.112-1.114 (1943).
- 79.—Bayle, H.: Surgical therapy of male sterility statistical study. J. D'Urol. 52:204-208 (1944-45).
- 80.—Michelson, L.: Vasoepididymal anastomosis by production of permanent fistula with use of stainless steel wre Surg. Gynec. and Obst. 82:327-331 (1946).

Centro Médico de Caracas.

Apartado No. 933

San Bernardino. Caracas

Venezuela.

