

INFERTILIDAD MASCULINA

DR. JOHN MACLEOD

Cornell University Medical College, New York, EE. UU.

Conferencia presentada al IX Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología, de Buenos Aires. Octubre 24-29 de 1955.

Se puede aceptar sin ninguna duda, que la infertilidad masculina constituye un problema en la reproducción humana. Podemos agregar además, de acuerdo a mi opinión, que el problema es universal y no puede reducirse a los países en los que se realizan estadísticas serias y dignas de confianza. Pero si bien estamos en condiciones de admitir y deplorar el hecho de que un hombre con capacidad sexual normal, puede al mismo tiempo ser infértil o estéril, no creo que estamos capacitados para definir con precisión la proporción de casos que se producen en norteamérica, suramérica o en Europa. Estoy seguro que dentro de un año o dos, estaremos en condiciones de establecer con seguridad que la esterilidad masculina absoluta congénita o adquirida estará sujeta a aparecer con regularidad matemática y dado que tenemos la suerte de vivir en la era de las estadísticas, daremos respetuosamente, las cifras exactas respecto a la incidencia de la esterilidad masculina absoluta.

Confío también en que podemos expresar o aún afirmar que la esterilidad masculina, particularmente la producida por la blenorragia, ha sido dominada. Ahora bien, si consideramos que la esterilidad absoluta resulta deplorable en relación con cada paciente considerado en particular, el verdadero problema de la esterilidad masculina se concentra, no en la infertilidad absoluta, sino en el deterioro o modificación de la capacidad de los órganos

masculinos, que no logran producir un número adecuado de células con capacidad fertilizante normal.

Sin embargo, al exponer este hecho nos enfrentamos con el viejo y árido problema de definir los términos empleados. Cuántos espermatozoides deben existir en el eyaculado para asegurar la probabilidad normal de la concepción y ¿qué queremos significar al referirnos a la capacidad fertilizante "normal"?

Damos por sobreentendido que el espermatozoide debe tener una motilidad activa antes de alcanzar y fertilizar al huevo. Pero debemos saber además qué grado de actividad y de progresividad deben caracterizar a esta motilidad para lograr cumplir esta función fertilizante. Tenemos conciencia además de que existen amplias variaciones morfológicas en los espermatozoides humanos, y que un defecto morfológico, en presencia de una buena motilidad, puede representar también una barrera para la concepción. ¿Pero de qué modo debemos definir la anormalidad morfológica?

Finalmente, no podemos olvidar el hecho de que lo que constituye una infertilidad masculina en una pareja matrimonial, puede no serlo en otra. La infertilidad es un estado relativo. No podemos considerar la posible infertilidad de un miembro de la pareja, sin conocer el estado de fertilidad del otro.

Me agradaría por lo tanto, reiterar la tesis de que no estamos aún en condiciones de definir con precisión, la contribución del hombre en el problema total de la infertilidad humana. ¿Por qué sucede ésto? Creo que la respuesta reside en ciertos intangibles, la mayoría de los cuales no encontrarán su explicación nunca. Hemos mencionado, por ejemplo, el hecho de que dos individuos están involucrados en una situación de esterilidad. Si consideramos por el momento, que el estado de fertilidad masculina no *puede* definirse por el estudio del semen ¿tenemos acaso la seguridad de que la variedad de pruebas que están hasta ahora a nuestro alcance para determinar la fertilidad femenina de esa pareja, es suficiente para conseguirlo? El hecho de que en muchos casos de esterilidad, no se puede encontrar una causa evidente que la justifique después de haber realizado un estudio exhaustivo de ambos cónyuges, sugiere la existencia de factores que no logramos desentrañar con nuestros medios de estudio actuales. El aspecto psicossomático de la infertilidad humana ha entrado en boga en los últimos años, y considero que esto tiene su razón de ser. No hay duda que el estado emocional tranquilo, equilibrado, conduce más fácilmente a la concepción, de aquél en que domina la aprensión y la preocupación. En este sentido, la mujer, es dentro

de la pareja, la que resulta afectada con mayor frecuencia. Pero el factor psicosomático no es susceptible del análisis cuantitativo y debe por lo tanto ser considerado como un intagible.

Si se me permite proseguir con éste preámbulo, antes de entrar al tema, diré que no podemos ignorar el problema que se produce ocasionalmente en la infertilidad, en el cual la incompatibilidad u hostilidad de las secreciones genitales femeninas, al actuar sobre el gérmen masculino, determinarían la causa del fracaso de la concepción. Este estado tiene la siguiente particularidad: el semen y el moco cervical son normales en todo sentido; no se encuentra ningún defecto anatómico en los cónyuges, pero el espermatozoide, durante una relación sexual normal, no penetra el moco cervical, o no mantiene su motilidad en el moco durante un apreciable período de tiempo. Este estado sugiere dos importantes preguntas: la incapacidad del espermatozoide para penetrar o sobrevivir en el moco cervical se debe: 1. ¿A un defecto inherente del espermatozoide? y 2. El moco cervical presenta una barrera física o química para la penetración o sobrevida del espermatozoide? Si hemos dado por sentado que en este caso de "incompatibilidad", los dos individuos son normales de acuerdo a todos los "standards", no estamos con nuestros métodos actuales de estudio e investigación, capacitados a contestar dichas preguntas. Tenemos razón al creer que el espermatozoide que presenta una buena motilidad en el tubo de ensayo, no posee la capacidad inherente suficiente, como para mantener esa actividad hasta que se produzca la fertilización del óvulo? Tal prueba es extraordinariamente difícil de obtener en el sér humano, al no poder probar ésta teoría por medio de la inseminación del semen en cuestión a una gran cantidad de mujeres logrando determinar así, si esos espermatozoides demuestran su debilidad en un número significativo de casos. Sin embargo existen pruebas concretas de que en el caballo padre o garañón (y lo cito como experiencia personal), los standards existentes para medir la calidad del semen, no son suficientemente buenos.

En mis estudios del semen pertenecientes a animales de pura raza, encontré repetidamente que el semen de alguno de ellos, era normal en todo lo que respecta al estudio superficial y que no lograban sin embargo producir la concepción, cuando se los apareaba a unas veinte yeguas. A su vez éstos animales hembras, llegaban a dar cría con otros padrillos. Debemos dejar el camino abierto a la posibilidad de que un estado similar e igualmente enigmático, pueda existir en el hombre, y que recíprocamente

ciertos factores químicos y físicos, desconocidos hasta el presente, constituyan una barrera infranqueable para los espermatozoides aparentemente normales.

Sin embargo no podemos permitir que estos imponderables, nos impidan avaluar por todos los medios posibles, la infertilidad masculina empleando los métodos de que disponemos actualmente. Desearía examinar nuestros "standards" medios actuales, con todo el detalle que me lo permita el tiempo. No tengo la intención de revisar toda la literatura, sino seleccionar los jalones que se han escalonado en la progresión de la investigación en los últimos quince a veinte años. Espero se me perdone por repetir tópicos ya familiares.

Los factores de la infertilidad masculina

El análisis del eyaculado es el factor de mayor importancia, en el hombre con potencia sexual normal. En el hombre normal, deben aparecer en el eyaculado de 300 a 400 millones de espermatozoides, después de períodos de abstinencia de tres o cuatro días. El volumen medio del eyaculado es de unos 3 a 3.5 c. c., de modo que el recuento por c. c. alcanza de 100 a 140 millones de espermatozoides por c. c. No todos los espermatozoides se presentan activos y móviles, y si aceptamos que esta cualidad es esencial para que el huevo sea fertilizado, se comprende que es de primordial importancia el número de espermatozoides móviles en cada eyaculación. El porcentaje de células activas en el eyaculado promedio va del 40 al 80 por 100, y su promedio es del 60 por 100. El último factor depende del tiempo de continencia y disminuye considerablemente cuando el período entre las emisiones se extiende más allá de unos pocos días. No es suficiente decir que existe en el semen un cierto porcentaje de espermatozoides *activos*. Estas células deben mostrar una cierta cualidad (rapidez en la progresión ascendente) de la motilidad antes de penetrar en el moco cervical, y alcanzar luego el óvulo para fecundarlo. Pruebas visuales recientes, indican evidentemente que el espermatozoide debe poseer un elevado grado de vigor antes de atravesar las células del cúmulo del óvulo.

El cuarto factor primordial al analizar el eyaculado consiste en el examen de la morfología de los espermatozoides. La cabeza de los espermatozoides humanos presentan una considerable diversidad en lo que respecta a su forma y tamaño, y si bien la proporción de estos tipos de cabezas varía de individuo a individuo, es

constante para cada uno de ellos en estado de salud. Es decir, que cada individuo posee un molde o cuadro inherente de espermatogénesis, lo que determina la aparición en sus eyaculados, de éstos diversos tipos de células en una proporción constante. Indudablemente el significado del así llamado espermatozoide "anormal" de un eyaculado constituyen un motivo de debate y las autoridades en éste campo, no se han puesto de acuerdo aún acerca de la definición de la anomalía estructural del espermatozoide. No trataré en este momento de resolver el problema, sino que me colocaré en la posición que me permita decir, que basándonos en todas las pruebas a nuestro alcance hasta ahora, la morfología del espermatozoide, no constituye un serio factor en la infertilidad humana.

El estudio de la química del eyaculado es complejo, y su papel más allá de la transferencia del espermatozoide del hombre al aparato reproductor de la mujer, es realmente oscuro. El elevado contenido de azúcar (fructuosa) parece ser esencial para la iniciación y mantención del espermatozoide, pero no existen pruebas de que el líquido seminal ejerza esta influencia más allá del orificio externo del cuello uterino. Tampoco ha podido demostrarse que una elevada o una baja concentración de azúcar en el líquido seminal tuviera valor en la motilidad subnormal. La gran capacidad neutralizante o "buffer" del líquido seminal, puede actuar como una protección temporaria del espermatozoide contra la elevada acidez de la vagina normal, pero hasta el presente no se ha relacionado la falta o el exceso de la capacidad "buffer" del líquido seminal, con la infertilidad masculina.

De manera similar, podemos decir que el papel de la hialuronizada seminal no sería tan importante como se había considerado previamente. En verdad, esta enzima se halla presente en el semen a una concentración proporcional al contenido en espermatozoides del yaculado, y su naturaleza catalítica es tal que puede concebirse que actúa sobre las células del cumulus del óvulo hasta producir su desorganización. Pero no existen pruebas concretas que hayan logrado demostrar que la hialuronidasa seminal llegue alguna vez hasta el segmento superior de la trompa de Falopio, y en cambio se ha demostrado que para que se produzca la penetración del espermatozoide, no es esencial que el óvulo esté desnudo.

Existe no obstante la posibilidad de que deficiencias químicas o aberraciones en el semen, puedan tener importancia en la infertilidad masculina. Pero hasta ahora no tenemos las pruebas al respecto.

Es común la existencia de una viscosidad sostenida y elevada del líquido seminal. En circunstancias normales, el eyaculado se elimina en forma de "coágulos" o grumos. En el tubo de ensayo, la transición del estado de "gel" al estado líquido, lleva de cinco a veinte minutos. En el estado de "coágulo", los espermatozoides están inmovilizados entre las mallas del coágulo, y alcanzan su vigorosa actividad, cuando el semen llega al estado líquido. Ciertos eyaculados no llegan a licuarse nunca del todo, pero conservan un determinado grado de viscosidad durante períodos indefinidos. Pero no debe creerse que esta sostenida viscosidad, en contraste con la inicial o del comienzo tenga un efecto inmovilizador o retardador de la motilidad espermática. En realidad nosotros no hemos encontrado una interrelación entre la sostenida viscosidad del líquido seminal y la motilidad del espermatozoide contenido en el eyaculado. Esto no debe sorprendernos. Los espermatozoides humanos pueden mantener una motilidad sostenida y vigorosa en un medio de elevada viscosidad. El moco cervical, aun en la época en que se presenta más fluido, es mucho más viscoso que el líquido seminal más viscoso, y no hay ninguna duda de que el espermatozoide normal mantiene su buena motilidad en este medio, durante muchas horas, y a veces durante varios días. Consideramos por lo tanto, que la viscosidad del líquido seminal "per se", no representa un factor importante en la infertilidad masculina.

Cuando el volumen del eyaculado es muy pobre o excepcionalmente elevado y persiste como un estado crónico en cualquier caso de infertilidad, y no se encuentra ningún otro defecto evidente en el semen, y la mujer es completamente normal, es claramente posible que el volumen del eyaculado represente un factor a considerar en este problema. Esto es verdadero sobre todo en los casos particulares en que después de una abstinencia de varios días, el volumen del eyaculado no sobrepasa el centímetro cúbico, o es menos de 1.0 c. c. En estas circunstancias debemos considerar si el volumen del semen resulta suficiente para permitir la transferencia del espermatozoide al cuello uterino. En tales casos la prueba post-coital proporcionará elementos de juicio. Pero hasta que no conozcamos mucho más, respecto a la fisiología de la transferencia del espermatozoide desde los órganos reproductores masculinos hasta los femeninos, no es aconsejable especular acerca del volumen del eyaculado, excepto cuando no se observa ninguna cantidad de fluido espermático. La ausencia de eyaculado, en presencia de un funcionamiento sexual normal (por ejemplo orgasmo), es quizá más frecuente de lo que siempre creímos posible.

Hotchiss y otros, han descrito diversos casos de eyaculación retrógrada, en los que, el semen de los individuos con eyaculación normal, entra con fuerza en su vejiga, en lugar de salir por la uretra (este fenómeno ocurre ocasionalmente después de la resección transuretral). Estos autores han descrito una técnica, que permite recoger el semen de la vejiga, la que emplearon exitosamente para realizar la inseminación homóloga.

Revisión del significado del recuento de los espermatozoides

He discutido este tema de manera extensa en un trabajo reciente y sólo resumiré ahora mis puntos de vista sobre el problema. Ya he sugerido que no se dogmatice respecto a este tópico, en un caso particular de infertilidad, porque lo que puede ser cierto para una pareja, puede no serlo para otra. Consideramos que no es científico, predecir arbitrariamente que no se producirá la concepción en una pareja, si el recuento espermático revela menos de 60 millones de espermatozoides por c. c. (o cualquier otro nivel) y si se encuentra alguna célula móvil en la población espermática. Tampoco podemos, en ninguna circunstancia, usar solamente el recuento espermático como criterio para indicar la fertilidad potencial. Lo que conviene hacer es estudiar gran cantidad de población, y determinar la distribución de los embarazos, en relación con los recuentos espermáticos. Si se puede hacer este estudio en hombres de conocida fertilidad y en las personas infértiles, podremos estudiar entonces las diferencias esenciales de estas poblaciones y determinar entonces, si esto tiene algún significado. Hemos estudiado la calidad del semen en una población total de alrededor de 3.500 hombres y llegamos a la conclusión, de que si usamos como criterio únicamente el recuento espermático (cosas que desaconsejamos hacer), la fertilidad potencial de cualquier individuo, no está relacionada con el número de espermatozoides cuando el recuento sobrepasa una cifra o un nivel que nosotros hemos ubicado alrededor de los 20 millones de espermatozoides por c. c. Pero hemos ido mas allá, y como cosa lógica hemos indicado que en esta población espermática debe existir un cierto número o porcentaje de células activas, que presentan una buena cualidad de actividad progresiva. Deseo insistir en la necesidad de que en lugar de destacarse el recuento espermático como el factor mas importante, se tenga en cuenta especialmente la actividad motriz de los espermatozoides y que se señale que a menos que exista una buena motilidad en un número de espermatozoides no

se logrará la concepción. Volveré a referirme luego al tema de la motilidad espermática.

Cuando el recuento espermático alcanza un cierto nivel, debe ser considerado como bajo o escaso. Si bien es cierto que se han producido embarazos con un recuento espermático mínimo (de 1 a 10 millones de esp. por c. c.), la posibilidad de tal hecho feliz, se produce raramente, a pesar de las otras cualidades del semen. Resulta de inmediata importancia, clínicamente, resolver qué debe hacerse para elevar el conteo. Teóricamente, la hormona foliculo-estimulante del lóbulo anterior de la hipófisis, inicia la espermatogénesis poco antes o durante la pubertad, y mantiene esa función de allí en adelante. Se ha supuesto que en los casos de infertilidad masculina debidos a la oligospermia, el defecto residiría en una falla de la estimulación gonadotrófica, lo que hasta ahora no ha podido comprobarse por pruebas irrefutables. Más bien parece surgir de las pruebas realizadas, de que en estos individuos se produce una eliminación normal de F. S. H. (hormona foliculo-estimulantes). Se sugiere que en lugar de pensar en una falla de la excreción o producción de la F. S. H., existiría una falta de respuesta en el órgano efector (epitelio germinativo), el que no respondería a la estimulación normal de la F. S. H. Aunque sigamos cualquiera de las dos teorías, existe un hecho evidente, y es que la terapéutica gonadotrófica, aplicada al hombre para estimular el epitelio germinal, siempre produce fracasos. Es muy probable que el empleo de una hormona animal, distinta a la obtenida del sér humano, como se emplea hasta ahora, proporcione mejores resultados, y que los fracasos se deben al tipo de hormona empleado hasta ahora. Actualmente me siento inclinado a desechar la idea de que una espermatogénesis baja, de acuerdo al recuento, sea debida a una deficiencia hormonal. Me inclino a creer que la espermatogénesis perjudicada, depende de una deficiencia congénita, no heredada en el sentido familiar, sino que sería una anomalía del desarrollo embrionario de los testículos que puede aparecer fortuitamente y por razones desconocidas. En general se observa que la mayoría de hombres que padecen esta situación, no presentan trastornos endocrinos, ni insuficiencias nutricias evidentes. Desgraciadamente, no tenemos datos relacionados con la calidad del semen en el hombre durante la pubertad, de modo que no podemos seguir los cambios regresivos cuando se producen y si es que se producen. Si bien sería útil contar con este elemento de estudio, está fuera de cuestión, en este momento, considerar su medio de obtención. Sin embargo, dudo que pudié-

ramos llegar a la conclusión que la infertilidad masculina se adquiere después de instalada la pubertad. Por estas razones, dudo de que estemos en condiciones de conseguir rápidamente, una hormona o cualquier otro agente químico, que estimule la espermatogénesis.

Debemos recordar, no obstante, que el epitelio germinal es análogo a la médula ósea, en el sentido de ser tejidos sumamente lábiles y sujetos a la inhibición cuando se producen trastornos que deprimen el organismo. Las infecciones de cualquier naturaleza suelen suprimir la espermatogénesis y el efecto puede no notarse hasta unas semanas después. Como regla general, se produce una recuperación normal, pero el ciclo de inhibición y de recuperación puede ocupar un período de tres meses. Se deben tener en cuenta estos hechos, si se realiza un estudio de infertilidad en el cónyuge, unas pocas semanas después de haber sufrido cualquier enfermedad. No queremos sugerir con ésto que la enfermedad en sí misma sea considerada un factor de larga duración en la esterilidad masculina. Por supuesto que una enfermedad crónica puede tener ese efecto deletéreo, pero una enfermedad aguda sólo actúa temporariamente.

El significado de la motilidad

La mayoría de los estudios realizados en los últimos cuarenta años, acerca de la infertilidad masculina, han señalado de manera insistente la necesidad del recuento espermático, y han destacado muy poco el valor de la actividad motriz, es decir, la motilidad de los espermatozoides. Parece exacto que la motilidad no es requisito indispensable para el paso de los espermatozoides a través del tracto reproductivo masculino, pero nadie puede negar, creemos, que es imprescindible la existencia de movimientos vigorosos y progresivos para el avance de los espermatozoides para alcanzar la vecindad del óvulo. Indudablemente, esta actividad debe ser más vigorosa una vez alcanzado el óvulo. La extraordinaria película realizada por Blandau sobre la fertilización del óvulo de la rata, demuestra claramente que el espermatozoide no sólo pasa a través de varias capas de células del cúmulo antes de alcanzar la superficie del óvulo, sino que esta progresión se cumple sólo por la capacidad del espermatozoide de dirigirse activamente hacia adelante. Se arguyó muchas veces, que el espermatozoide era aspirado desde el cérvix hacia arriba, para alcanzar la trompa de Falopio, por efecto de las contracciones del útero y las trompas

durante el orgasmo. Los propugnadores de esta teoría, consideran que no es necesaria la actividad motriz del espermatozoide para llegar hasta el óvulo. Yo no me adhiero a esa teoría, pero aunque se le admitiese, considero que el proceso de la fertilización no puede cumplirse si el espermatozoide es pasivo.

Hemos presentado pruebas evidentes de que existe una relación más estrecha entre la capacidad de motilidad del espermatozoide y la facilidad de producir la concepción, que entre el recuento espermático y la capacidad procreadora.

No se puede producir un embarazo en presencia de necrospemia. Aunque exista millones de espermatozoides en el eyaculado no se logrará la concepción si estos presentan escasa actividad. El estudio de 1.500 hombres pertenecientes a parejas estériles nos permitió clasificar al 20 por 100 los mismos como sub-normales debido a la escasa motilidad de su esperma, aunque al recuento espermático pudo considerarse adecuado. Consideramos razonable que la motilidad sub-normal, participa en partes iguales con la disminución del número de espermatozoides, en la responsabilidad de la infertilidad masculina. Y consideramos igualmente cierto, que la disminución de la motilidad, puede ser atacada y tratada con cierto grado de seguridad y confianza.

La lentitud de los movimientos espermáticos, o un bajo porcentaje de células activas (o ambos elementos) se presenta a menudo en un eyaculado cuyo recuento es bueno.

Se ha sugerido como explicación de este defecto seminal, la presencia en sus portadores de trastornos nutricios o metabólicos. Se considera que los espermatozoides son liberados del epitelio germinal, como organismos maduros en el sentido morfológico, pero inadecuados inherentemente en su actividad metabólica. Pero en la mayoría de los casos ha fracasado en las tentativas de corregir este estado, cuando los espermatozoides son maduros, por la administración de vitaminas o de tiroides. Según mis conocimientos actuales, no estoy enterado de que se pueda establecer una relación entre el metabolismo basal o una deficiencia nutricional evidente, y una motilidad espermática pobre. Es verdad que la deficiencia en vitamina E producida experimentalmente en la rata llevará a la destrucción de la espermatogénesis pero ninguna cantidad de vitamina E hará reversible este defecto, una vez que la destrucción ha pasado de cierto límite. No nos parece probable que una deficiencia vitamínica sea responsable de la infertilidad masculina humana de cualquier grado, y si bien puede ser un factor a considerar en casos aislados, la terapéutica vitamínica

no se ha demostrado en general eficaz. Del mismo modo la terapéutica tiroidea empírica o racional, no ha dado respuestas satisfactorias.

Quisiera adelantar la premisa de que la escasa motilidad espermática puede deberse no a un defecto inherente al espermatozoide sino que es mas bien adquirida después que el espermatozoide abandona el epitelio germinal y durante su pasaje a través del sistema de conductos. Se sabe con certeza que el traslado del espermatozoide desde el túbulo seminífero hasta la eyaculación ocupa al rededor de veintiún días, empleándose la mayor parte del tiempo en atravesar el epididimo. Si esta maduración es un proceso inherente a la célula o si se realiza por la secreción del epitelio del epididimo, no se puede aun ser probado ni desaprobado pero podemos estar seguros que el epitelio del epididimo no desempeña un papel pasivo en la nutrición del espermatozoide. ¿De qué otro sitio podría extraer el espermatozoide las substancias necesarias para su existencia al independizarse y para llegar a la maduración? El único contacto con la circulación corresponde al epitelio del sistema de conductos. Vayamos mas lejos y aceptemos la prueba de que la integridad del epitelio de los conductos del aparato reproductor masculino depende de niveles apropiados de la hormona sexual masculina en la corriente sanguínea. ¿No es posible que una "debilidad" de la actividad del epitelio de los conductos como resultado de niveles inadecuados de testosterona, pueda a su vez dejar de proveer del estímulo necesario para que el espermatozoide tenga movilidad en el futuro? Quiero destacar que esto sólo corresponde a mis especulaciones personales, aunque cualquier enfoque imaginativo sobre este aspecto de la infertilidad masculina, puede dar algún resultado.

Nos hallamos en el proceso de probar esta teoría, determinando si la administración de bajas dosis de testosterona (dosis insuficientes para producir la depresión de la espermatogénesis) durante un período de varias semanas, en pacientes cuyos espermatozoides muestran una motilidad muy pobre mejoran con esta terapia. Siento decir que hasta ahora estos experimentos son empíricos. Sería necesario medir el nivel de los 17-cetosteroides de estos sujetos antes y durante la terapia para determinar, en primer lugar, si existe una deficiencia en el nivel sanguíneo de este esteroide en el comienzo, y si se produce algún aumento del mismo durante el tratamiento. Estos controles, sin embargo, se realizaran conjuntamente con pruebas experimentales más rígidas si estamos satisfechos con los resultados que vamos obteniendo.

Podemos decir que hasta ahora los resultados son estimulantes. Hemos observado una mejoría definida en la actividad motriz de un extraordinario número de espermogramas y una espectacular regeneración de la motilidad en otros. Hemos seleccionado individuos cuya eyaculación presentaba recuentos espermáticos adecuados y una escasa motilidad, tanto en términos de calidad, como en porcentaje de células activas, o en ambos elementos. Administramos la testosterona por vía oral en forma de metiltestosterona en dosis de 50 miligramos diarios. Esta dosis parece elevada, pero debe recordarse que la administración oral de este esteroide determina que sólo un tercio llegue a la circulación. Sólo ocasionalmente hemos notado la depresión del recuento espermático con esta dosificación. No hemos observado efectos desagradables.

Presento esta sugestión terapéutica en el conocimiento que necesita ser probada en muchos más individuos y que los resultados deben someterse a vigorosos análisis estadísticos, antes de poder aceptarlo como una medida real para resolver uno de los problemas de la infertilidad masculina.

El significado de la continencia como ayuda en la infertilidad masculina

No puedo cerrar estas sugerencias sin discutir una práctica que me parece que se ha extendido exageradamente en el tratamiento de los casos de infertilidad. Me refiero al método que considera que el semen en el cual el recuento espermático es "bajo" puede mejorarse con la continencia y el "almacenamiento" o reserva de los espermatozoides en los conductos. Se me ocurre que la continencia forzada con el consiguiente trastorno en las relaciones conyugales, ni es útil para mejorar la calidad del semen, ni ayuda precisamente a mantener el equilibrio emocional de la pareja que parece ser tan esencial para la solución de su problema.

Cuando existe un grado marcado de oligospermia (menos de 20 millones de espermatozoides por c. c.) después de tres días de continencia, no existe ninguna garantía de que ampliando este período a siete o diez días se consiga elevar el recuento espermático de manera pronunciada. Por otra parte, es más probable que la continencia deprima la motilidad de los espermatozoides en los individuos oligospermico, y por lo tanto reduzca aún más las posibilidades de la concepción. Es más irracional todavía sugerir la continencia cuando es inadecuado el recuento inicial. Ya he discutido este tema en detalle y no insistiré en él.

Conclusiones

Hemos discutido la importancia relativa del recuento espermático y de la actividad motriz, es decir, de la motilidad de los espermatozoides en el problema de la infertilidad masculina. Hemos sugerido que el recuento espermático "per se" si bien es importante en el problema de la infertilidad masculina, no es el factor más importante de todos.

Las medidas terapéuticas empleadas en la infertilidad masculina no son muy promisorias en lo que respecta a mejorar el recuento espermático, pero existe la sostenida creencia de que se obtendrán buenos resultados con un nuevo ataque al problema de la motilidad. La estrecha relación entre la motilidad y el recuento espermático, debe recibir una consideración mas cuidadosa al problema de la infertilidad masculina.