EL ESPERMOGRAMA Y SU INTERPRETACION CLINICA

Dr. Gilberto Angel M.

CALI - COLOMBIA

No es raro el caso que en la pareja estéril se tenga un completo estudio de la mujer con resultados normales y en último término se descubra una oligoastenospermia o azoospermia causante del problema. Las investigaciones actuales han demostrado que la extraordinaria labilidad del epitelio germinativo del testículo representada solamente en el factor temperatura, es suficiente para alterar la evolución normal de la espermatogénesis con resultados de azoospermia, oligospermias o necropermias. La sola exposición al aire durante unos minutos del testículo despojado del escroto y capas adyacentes, reconducen a la azoospermia. Multitud de factores congénitos, estructurales, inflamatorios y constitucionales, modifican la biología del espermatozoide o reducen su número, con la consecuencia inmediata de un bajo poder fecundante el que sumado a otro factor bajo, posiblemente existente en la cónyuge, suman entre los dos un gran factor de esterilidad conyugal.

En la interpretación del espermograma, hay que tener en cuenta que las alteraciones encontradas, deben valorarse relacionadas con la pareja y no directamente con el individuo; pequeños factores, pueden ser de mu-

cho valor en caso de hipoplasia uterina de la compañera y una oligospermia presentar mejor pronóstico si la mujer es completamente normal anatómica y psíquicamente.

Biología del espermatozoide

El espermatozoide humano, tiene una longitud de unas 55 micras, comprendidas con la cabeza, segmento intermedio y cola. Originados en los tubos seminíferos cumplen su etapa de maduración en el epidídimo. Permanece inmóvil hasta la porción terminal del conducto deferente. En las vesículas seminales, adquiere el factor energético de su movilidad y sobrevive por medio de la fructuosa, cantidad que está íntimamente relacionada con la concentración de andrógenos. El espermatozoide tiene un movimiento progresivo horizontal, de 2,3 a 2,5 mm. por minuto, equivalente a 138 o 140 milímetros por hora, distancia generalmente mayor, que la que existe entre el cuello y fondo uterino (1). En la vagina, su sobrevivencia es corta; las secreciones vaginales aumentadas por la excitación sexual ejercen un efecto desfavorable. A los 25 minutos su movilidad es buena. A los 45 minutos es débil y a los 65 minutos ya están inmóviles. En el cuello uterino, el espermatozoi-

de puede vivir hasta 48 horas con buen movimiento y capacidad fecundante hasta las 30 horas. En el útero se han encontrado espermatozoides móviles entre 21 y 30 horas después del coito, si ha existido orgasmo, dándosele gran importancia a este factor en el transporte de los espermatozoides. En la Trompa se han encontrado espermatozoides móviles, hasta las 50 horas (2) demostrándose que su epitelio segrega ambiente nutritivo para éste.

Recolección del espermia

El único sistema que ofrece todas las garantías posibles para un buen análisis, es recogiendo la muestra directamente en un frasco estéril, previa una abstinencia de unos 4 o 5 días. En el coito interrumpido, se corre el riesgo de que el recuento sea muy bajo, pues en el primer tercio de la eyaculación se aporta un 70% del número total (3) y con preservativo, a pesar de un lavado previo, la motilidad puede ser nula o estar muy disminuida por sustancias espermaticidas de éste. El espermia debe ser remitido al Laboratorio antes de las 3 primeras horas.

Características normales

Volumen: 2-5 cc. (Volumen inferior a 1 cc. = Hipospermia). pH: 7-87 (Aplasias del conducto deferente, pH inferiores a 7) (4).

Cantidad: El número normal de espermatozoides por cc. es para algunos (5) entre 50 y 100 millones, considerándose como límite inferior de fertilidad 46 millones (6). La cifra más aceptada oscila entre 60 y 120 millones (7) con cifras de hiperespermia que pueden llegar hasta 350 millones, considerándose la oligospermia con cifras por debajo de 30 millones, con capacidades de fertilidad muy relativas.

Movilidad

La movilidad es el mejor criterio que disponemos, para juzgar sobre la vitalidad del espermatozoide y su capacidad fecundante. Normalmente el eyaculado antes de las 3 horas, presenta una movilidad del 90% de sus elementos. Cuando la movilidad es baja combinada con oligospermia relativa o verdadera, se dice que hay astenozoospermia. Normalmente hay una **movilidad progresiva** en el 80% de sus elementos, un 10% de movimientos de aleteo y se considera dentro de los límites normales, una necropermia del 10% (8). Esta se aprecia fácilmente, al colorearse los espermatozoides muertos con soluciones de eosina, orange o bencina purpúrea (9). La **movilidad progresiva**, desciende rápidamente a partir de la tercera hora y a las 24 horas se encuentra en medios favorables en un 6,5% (10). Por encima de este tiempo, se encuentran movimientos que son más de aleteo que de progresión hasta las 36 y 48 horas, índice indudable de buena vitalidad espermática. Hinglais (11) le da un gran valor a lo que él llama **Índice de Fertilidad** calculado en una fórmula matemática donde entran los siguientes factores: Cantidad de espermatozoides por mm³. Porcentaje de espermatozoides con movimiento progresivo, antes de las 3 horas. Porcentaje de formas normales y una constante numérica. Considera el **Índice de fertilidad** con un promedio superior a 2, aceptable. Por debajo de dicho número, las condiciones de fertilidad son muy inciertas. La normalidad, tiene un índice de fertilidad comprendido entre 5.5 y 10.

Fórmula espermática

Extendidos previamente coloreados con Hematoxilina-eosina, Azul de metileno, Gram, Wright o Giemsa, per-

miten apreciar la morfología de la cabeza, segmento y cola, encontrándose (12) un promedio del 80% de formas normales, un 15,2% de alteraciones de la cabeza y un 1,72% de alteraciones en el segmento intermedio. Puede encontrarse normalmente un 2,04% de alteraciones en la cola. Diferentes combinaciones de las alteraciones anteriores, forman los espermatozoides inmaduros jóvenes, que proceden directamente del testículo sin previa maduración en el epidídimo. Casi siempre traducen mayor actividad sexual apreciándose hasta un 60% en muestras correspondientes a un tercer coito realizado en una noche (7).

Alteraciones localizadas en la cabeza y en pequeña proporción, como macrocefalia, microcefalia, cabezas redondas, delgadas o irregulares, se consideran normales. La edad del individuo examinado, no tiene ninguna influencia sobre la composición de la fórmula espermática (13) dependiendo la morfología del espermatozoide de la "salud corporal y espiritual del varón". En las enfermedades agudas generalmente no se altera la morfología, pero en cambio alteraciones crónicas como TBC., epilepsia, esquizofrenia dan una anormalidad entre el 31% y el 48% (8). La teratozoospermia, depende estrictamente de las células primordiales sin etiología definida. Es susceptible de mejorar regulando las hormonas estimulantes tanto testicular como hipofisiaria, tratando de establecer un equilibrio gonadotrófico no solo de la hormona gametocinética sino también estimulando las células intersticiales (1).

Los factores de maduración originados en el epidídimo y especialmente en la cabeza, se reflejan con mucha frecuencia en la fórmula esper-

mática con notables alteraciones en el segmento intermedio. Son susceptibles de pronta mejoría, regularizando la función epididimaria; con testosterona que actuará como estimulante; la Vitamina A que protegerá el epitelio y el ácido ascórbico para activar la oxidación (14). (Es muy importante diferenciar la inmaduración por alteración epididimaria de la artificial por actividad sexual).

Interpretación del espermograma

La interpretación debe ser la suma de todos los factores encontrados y se debe juzgar con un criterio relativo, ya que el espermograma es solo una apreciación "in vitro" del semen. Las alteraciones más frecuentemente encontradas, son las siguientes:

Azoospermia

Puede producirse por alteración en la producción de las células espermáticas o por lesiones en las vías de conducción. La espermatogénesis puede alterarse por causas congénitas, como los síndromes endocrinos hipogonadales, el síndrome de Klinefelter, ausencia congénita del epitelio germinal, ectopía o criptorquidias dejadas sin tratamiento durante varios años. También pueden intervenir factores adquiridos, como hipotiroidismo, alteraciones hipofisiarias, procesos inflamatorios, inmunológicos, nutricionales u ocupacionales (16). La biopsia testicular es de capital importancia, para establecer el diagnóstico definitivo de azoospermia por alteración espermatogénica, al comprobar la alteración o ausencia de epitelio germinativo y establecer el pronóstico definitivo del paciente.

La azoospermia por alteración en las vías encargadas de conducir el espermatozoide, desde los más insig-

nificantes conductillos hasta la uretra anterior, es más frecuente, por intervenir múltiples causas. Hay factores congénitos estructurales, diagnosticables por el examen semiológico.

La palpación de los cordones espermáticos puede demostrar la ausencia o atresia de conductos deferentes y epidídimo, para lo que no existe tratamiento alguno (1). Los factores inflamatorios pueden haber afectado el epidídimo, conducto deferente, próstata y uretra siendo la gonococcia, la colibacilosis y TBC. las causas más frecuentes. El estreptococo y el estafilococo también juegan un papel importante (15). La insuflación quimiográfica y radiográfica del conducto deferente, vesículas y epidídimos esclarecen el diagnóstico. El tratamiento es quirúrgico con un porcentaje de fecundación del 24% (1). La azoospermia producida por procesos prostáticos inflamatorios, radican generalmente en el verumontanum y conductos eyaculadores, que deben comprobarse en endoscopia de la uretra posterior.

Es también muy importante la azoospermia producida como secuela de la fiebre urliana donde el virus ataca selectivamente los tubos seminíferos, produciendo la atrofia total de su contenido, con hialinización de los tubos. La estimulación gonadotrófica foliculoestimulante, con intervención de corticosteroides, que disminuyen la fibrosis y permite la penetración de las gonadotrofinas, tiene un éxito relativo cuando la orquitis no ha sido bilateral. La azoospermia producida por orquitis gonocócica bilateral, no tiene hasta el presente tratamiento efectivo (16).

Alteraciones en la movilidad

La vitalidad del espermatozoide y su capacidad fecundante, está íntima-

mente ligada a la capacidad y duración de sus movimientos progresivos. El vehículo espermático es casi siempre el responsable de esta alteración, cuando se encuentra una morfología y recuento normal. El gameto masculino es especialmente reductor y sus movimientos se alteran por disminución de la lactosa y su terminante metabólico el ácido láctico. El pH, ácido ascórbico y la fosfatasa ácida, determinan su capacidad de movimiento (18). La estimulación de las glándulas y órganos anexos del testículo, con Testosterona en dosis racionales y sostenidas, generalmente son eficaces (17).

Oligospermias simples

Pueden ser debidas a una dilución, por excesiva secreción prostática, a obliteración unilateral de uno de los conductos o a función testicular disminuida. Las infecciones crónicas prolongadas que lesionen más o menos el testículo, con la consecuente fibrosis curativa, provocan muy a menudo oligospermias (15).

Numerosos factores pueden producir los factores antes mencionados, bien sea simples o combinados, los que resumimos a continuación, publicados en la Encyclopedie Medic. Chirurg. de Gynec. año 1964 por Palmer et Palmer (18).

Ectopía testicular: Si es completa conduce a la azoospermia total, irreversible en el adulto.

La ectopía en el anillo inguinal, produce oligoastenospermia de grado variable.

Hipoplasia testicular congénita: Si los testículos tienen un tamaño como el de la falange del dedo índice, se produce azoospermia, oligospermia u oligoastenospermia marcada.

Atrofias testiculares secundarias: Generalmente producidas por la fiebre urliana con la consecuente oligospermia o azoospermia, según el grado de lesión seminífera.

Varicocele: Localizada en los plexos venosos anteriores, pueden producir oligospermias.

Estados febriles recientes: Con temperaturas cerca a los 40 grados centígrados con 2 o 3 días de duración, producen astenooligospermias profundas de 2 a 3 meses de duración.

TBC. Pulmonar: Alteran la motilidad y su número, con notables mejoras con el tratamiento isoniazídico.

Carencias alimenticias o vitamínicas: Especialmente de las Vitaminas A y E, bien sea por deficiencia en su ingestión o mala absorción por trastornos digestivos.

Diabetes: Es causa frecuente de trastornos en la espermatogénesis.

Obesidad: Ciertas obesidades se acompañan de astenospermia u oligospermias, con vitalidad muy disminuida del espermatozoide, como si el esperma tuviera sustancias tóxicas para ellos. También se ha invocado la teoría, de que la excesiva grasa en las partes vecinas al testículo, producen una hipertermia letal al espermatozoide.

Intoxicaciones: El alcohol no parece influir en la fertilidad, encontrándosele cierta importancia a la nicotina.

Surmenage y ansiedad: El surmenage prolongado intelectual o moral y el estado de ansiedad concomitante, son causa frecuente de oligostenospermia.

Alteraciones endocrinas: Principalmente el hipotiroidismo aun con dis-

cretos signos clínicos, puede producir oligostenospermias.

Calor - Agentes físicos: El calor sobre el escroto, tiene acción nociva indiscutible. La diatermia y ondas cortas calientes, son muy nocivas. La Radioterapia de vecindad (en prurito anal) o por insuficiente protección (Radiólogos) inician su proceso con una oligostenospermia y terminan con azoospermia.

Factores genéticos: Existen factores genéticos hereditarios con carácter dominante, disminuyéndose la fertilidad masculina, más y más en cada generación, sin etiología definida. La biopsia testicular, muestra anomalías cromosómicas evidentes en las divisiones del espermatozito al espermatozoide.

BIBLIOGRAFIA

- 1 TRABUCO ARMANDO: Diagnóstico y tratamiento de la esterilidad masculina: Editorial Panamericana: Bs. As. 1964.
- 2 RUBINSTEIN STRAUB L. H.: Fertility and Sterility. 2: 15: 1951.
- 3 J. DALSACE. Rev. Franc. Gynec. 27: 166. 1932.
- 4 A. HAMMEN: Studies on Impaired fertility in man: E. Munksgaard. London 1944.
- 5 H. BELDING.: Am. Jour. Obst. and Gynec. 27: 25: 1934.
- 6 MACOMBER and LAUNDERS: New England. J. Med. 200: 281. 1949.
- 7 CHARLES A. JOEL: Estudio sobre esperma humano. Edit. Cient. Médica. Barcelona. 1959.
- 8 J. BLON: Fertility and Sterility. 1: 176. 1950.
- 9 WILLIAM an Pollak Fertility and Sterility. 1: 178. 1950.
- 10 BURGOS y DI PAOLA: Fertility and Sterility. 2: 542. 1951.
- 11 RAOUL PALMER et E. PALMER: Enciclop. Medi. Chirur. Gynecol. 3: 739-A10. 1964.

- 12 R. WEISSMEN. Am. J. Obst. 39: 875. 1940.
- 13 HOTCHKISS: Fertility in men: J. B. Lippincot Co. Philadelphia. 1944.
- 14 BUR G. E. Histofisiología del testículo humano normal y patológico: Tesis de Doctorado. Fac. Medic. Bs. As. 1953.
- 15 L. BUXTON: La sterilité humaine. Pippincot Philadelphia. 1961.
- 16 A. I. WEISMAN: Spermatozoides et sterilité Hoeber Edit. New York. 1941.
- 17 N. N. WILLIAMS: La sterilité. Williams Edit. Springfield. 1964.
- 18 PALMER RAOUL et E. PALMER: Encycl. Medic. Chir. Gyneco: 15: 739-A10. 1964.