



FACTOR TUBOPERITONEAL

	Pág.
INTRODUCCIÓN	295
EPIDEMIOLOGÍA	295
ANATOMÍA DE LA TROMPA	295
FISIOLOGÍA DE LA TROMPA	296
FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES TUBÁRICAS	297
ETIOLOGÍA	298
Infecciosas	299
Endometriosis	302
Quirúrgicas	302
Otras causas	305
DIAGNÓSTICO CLÍNICO	306
Interrogatorio	306
Examen físico	306
DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO	306
Histerosalpingografía	306
Laparoscopia	307
Otros métodos endoscópicos	308
Titulación de anticuerpos para <i>Chlamydia trachomatis</i>	308
Ultrasonido	308
Sonohisterosalpingografía	308
OPCIONES TERAPÉUTICAS	308
Enfermedad inflamatoria pélvica	309
Endometriosis	309
Tuboplastias	309
Técnicas de reproducción asistida	310
RESUMEN	310
REFERENCIAS	310





INTRODUCCIÓN

Las trompas tienen un papel fundamental en varias etapas del proceso reproductivo porque la parte distal de la fimbria se encarga de captar el óvulo liberado por los ovarios y en su interior transcurren los primeros 5 días de vida embrionaria (ver cap. 3). Estos días son fundamentales en el proceso reproductivo porque gracias a las células secretoras de la trompa se nutre el embrión, y por las células ciliadas y el peristaltismo tubárico se logra el transporte desde la parte distal del oviducto, donde ocurre la fertilización, hasta la cavidad uterina, donde tiene lugar la implantación.

La trompa es una estructura muy sensible a las infecciones, endometriosis y cirugía, por el daño a la fisiología tubárica que producen los gérmenes patógenos y las adherencias que suelen ocurrir como secuela. De allí que el factor tuboperitoneal (FTP) constituye, en algunas series, la causa más común de infertilidad (ver cap. 6). La incidencia ha variado poco, a pesar de los progresos en prevención y tratamiento.

Las técnicas de reproducción asistida (TRA) se usan cada vez con mayor frecuencia porque, en el curso de los años, se ha logrado aumentar la tasa de embarazos y los procedimientos se han simplificado. Sin embargo, tiene el inconveniente de que, además de ser costoso y por tanto asequible a estratos de población de elevados recursos económicos, sólo permite lograr el embarazo en un único ciclo. Mientras que con la cirugía tubárica, cuando es exitosa, se puede restablecer la fertilidad por tiempo prolongado (Aller y col., 2001).

EPIDEMIOLOGÍA

Según la población estudiada, la frecuencia del FTP como causa de infertilidad puede variar entre 25% y 70% (SART, 1992; FIVNAT, 1993). En algunas series se ha señalado que cuando en el estudio de la pareja infértil se efectúa la laparoscopia, la trompa es el órgano más comprometido tanto en patología única como múltiple, asociada a otras alteraciones (Hurtado y col., 1983; Espinoza y col., 1992).

Entre los factores de riesgo para patología tubárica se encuentran los siguientes: antecedente o sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), endometritis, legrado uterino, infecciones de transmisión sexual (ITS) como clamidiasis y gonorrea, uso de dispositivo intrauterino, endometriosis, embarazo ectópico y de cirugía pélvica, sobre todo cuando ésta es repetida. Esta última es la causa más importante, y de las intervenciones quirúrgicas sobre la pelvis, la miomectomía es la que más adherencias produce (ver cap. 16).

ANATOMÍA DE LA TROMPA

Las trompas uterinas, también conocidas como trompas de Falopio, en honor al anatomista italiano que las describió Gabriel Falopio (1523-1562), son dos conductos músculo-membranosos que miden de 10 a 15 cm y tiene dos segmentos:

- Proximal, constituido por la porción intersticial o intramural, que está dentro del músculo uterino, y por el istmo.
- Distal, constituido por la ampolla y el infundíbulo.

La trompa limita con el ligamento ancho por delante y el ligamento útero-ovárico por detrás, y transcurre lateral y posteriormente desde su origen en el cuerno uterino, hasta las proximidades del ovario al cual se encuentra unido en su porción inferior y distal (fig. 11-1).



Figura 11-1.
Imagen laparoscópica de la fimbria.

Porción intramural. En la porción intrauterina de la trompa, atraviesa el miometrio en 1 a 2 cm y se abre hacia el útero a través del ostium. Aunque no se observa ningún esfínter anatómico, porque las fibras musculares son prolongación de las uterinas, en la histerosalpingografía (HSG) el ostium se puede distinguir como una muesca circular.

Istmo. Mide de 2 a 4 cm y constituye la porción extrauterina más estrecha del oviducto. Se extiende desde el cuerno del útero hasta la unión istmo-ampular. Tiene una pared muscular ampliamente desarrollada y una porción intraluminal estrecha por lo que, fisiológicamente, se comporta como un esfínter que puede ocasionar espasmo durante la HSG y confundir una trompa anatómicamente normal, con una obstrucción tubárica proximal (ver cap. 7).



Ampolla. Mide 4 a 6 cm de largo y su diámetro va aumentando progresivamente hasta llegar al infundíbulo. Se considera la porción más ancha y larga de la trompa y en su parte distal ocurre generalmente la fertilización (fig. 11-2).

Infundíbulo. En esta zona la trompa cambia drásticamente de grosor y de aspecto. La capa muscular es más delgada y da origen a entre 20 y 25 extensiones, de aspecto digital, llamadas fimbrias, que rodean el ostium tubárico. La franja ovárica es la porción más larga de la fimbria y une la parte inferior de la trompa con el ovario.

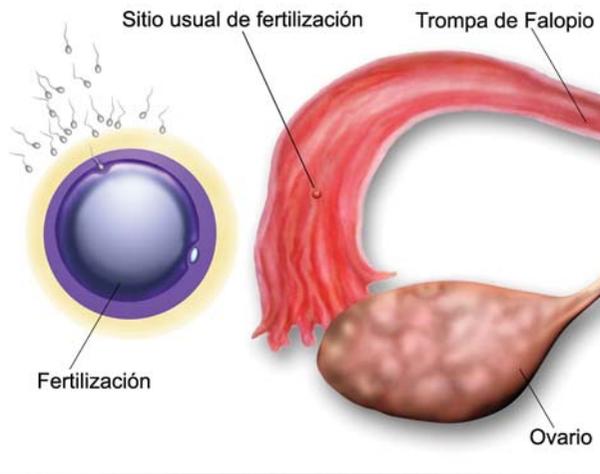


Figura 11-2.
Fimbria durante la ovulación y sitio de fertilización.

Histológicamente los oviductos se encuentran constituidos por tres capas: mucosa, muscular y serosa. La mucosa, conocida como endosálpinx, es continuación del endometrio y tiene cuatro tipos de células: secretoras, ciliadas, de sostén y las indiferenciadas. La muscular es continuación del útero y tiene una capa interna longitudinal, una intermedia circular y una externa longitudinal. La serosa es continuación del ligamento ancho, que recubre los oviductos en su porción anterior, posterior y superior.

La irrigación llega a través del mesosálpinx por la arteria uterina, que asciende por la cara lateral del útero y tiene una rama tubárica, la cual irriga los dos tercios internos y se anastomosa con la rama tubárica de la arteria ovárica, que irriga el tercio externo.

FISIOLOGÍA DE LA TROMPA

La importancia de la trompa en el proceso reproductivo radica en las múltiples funciones que desem-

peña esta estructura en los procesos iniciales de ese proceso: captación del óvulo, transporte de gametos y del óvulo fertilizado, mantenimiento del medio necesario para el proceso de fecundación y nutrición del cigoto (Hunter et al., 2002). La captación del óvulo expulsado por el ovario requiere de un pabellón amplio, libre de adherencias y móvil.

Esta condición de ausencia de adherencias también se debe cumplir en el ovario, para que ocurra la captación del óvulo en todos los ciclos ovulatorios. La mayor cantidad de células ciliadas se encuentran en la fimbria y el infundíbulo, para garantizar el transporte del óvulo y luego del cigoto.

La fimbria y el ovario se aproximan en el momento de la ovulación, la primera recorre la superficie ovárica y con la ayuda de contracciones del mesoovario y mesosálpinx, favorece la liberación y captación del óvulo. Esta aproximación y la actividad ciliar subsecuente constituyen el mecanismo más importante para la entrada del óvulo en el interior de la trompa (fig. 11-2). Mientras más amplia sea la fimbria, más posibilidades de captación del óvulo tiene.

Es frecuente ver cómo pacientes de elevada fertilidad tienen una fimbria amplia, capaz de abrazar el ovario en gran parte de su superficie y captar el óvulo, sin importar en qué parte del ovario ocurrió la ruptura folicular. Por otro lado, es común ver pacientes de baja fertilidad con una fimbria poco desarrollada a la cual se le escapan muchos de los óvulos que libera el ovario.

Cada porción de la trompa de Falopio tiene una función en el proceso de fertilización y transporte del óvulo, pero la integridad de la ampolla y su mucosa, rica en células ciliadas, son factores determinantes en las fases iniciales del proceso reproductivo. El ambiente hormonal, mediado por receptores de las hormonas femeninas y prostaglandinas, influye en la estructura y actividad secretora, muscular y ciliar de la trompa. El conocimiento del efecto de las hormonas sobre las funciones tubáricas se ha utilizado para promover tanto la fertilidad como la anticoncepción.

El líquido tubárico se forma por las secreciones de los oviductos como un trasudado sérico selectivo y, en menor proporción, por los líquidos foliculares, uterinos y peritoneales. Este líquido ha sido objeto de numerosas investigaciones, con el propósito de crear medios de cultivo en TRA, que tengan una composición similar al líquido natural (Leese et al., 2001).



Una vez en la trompa, el óvulo permanece en el tercio distal las primeras 30 a 45 horas siguientes a la ovulación. La fecundación se lleva a cabo en la partedistal y luego el cigoto debe permanecer 5 días en la trompa antes de trasladarse al útero. Durante este período, el

embrión pasa por varias etapas de evolución hasta que se convierte en blastocisto, que es la forma como se implanta en el endometrio (fig. 11-3). Si por alguna razón, el embrión pasa más de 5 días en la trompa, la implantación puede ocurrir de manera ectópica.

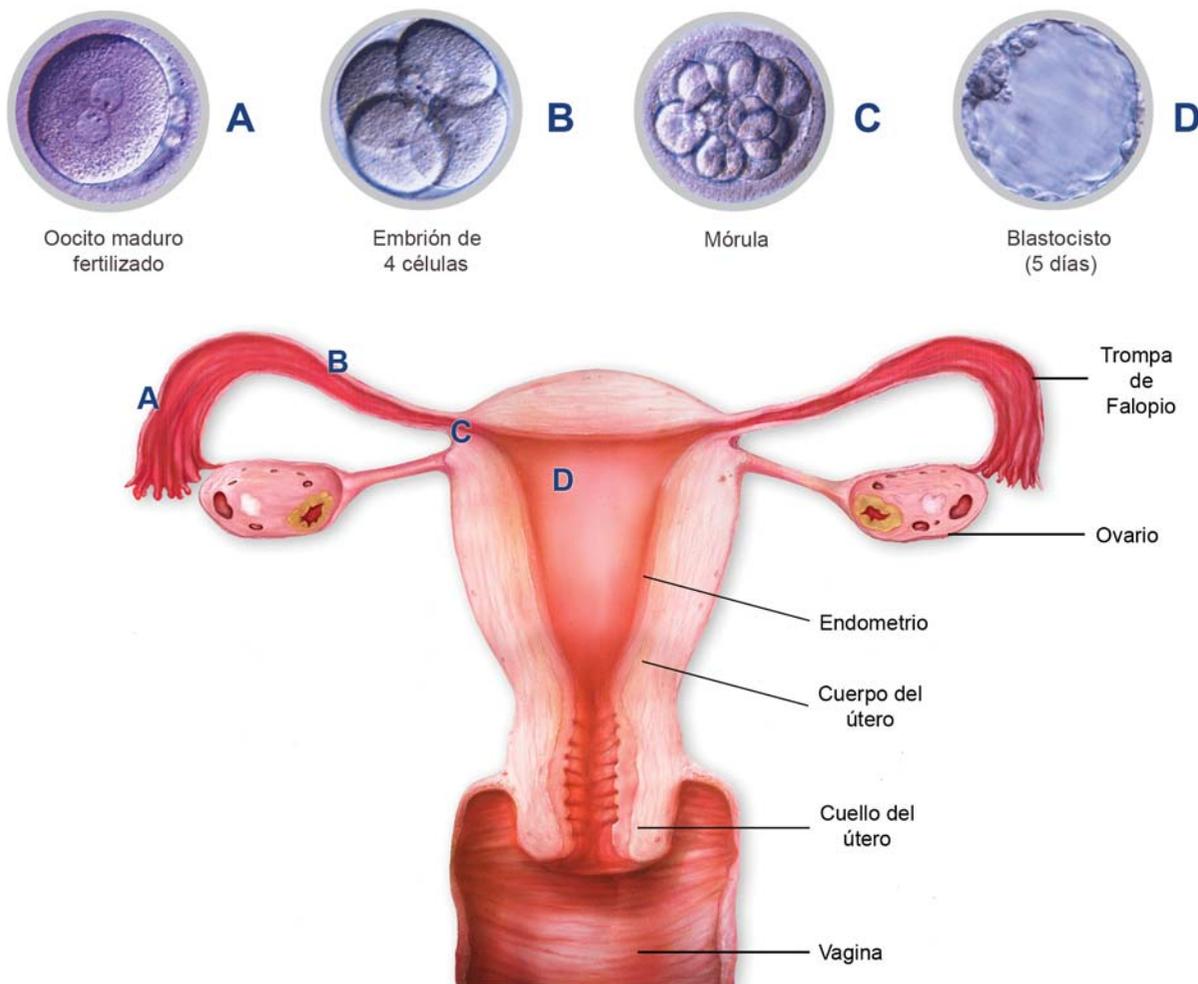


Figura 11-3. Etapas del desarrollo embrionario.

Es importante destacar que la fisiología de la trompa es sumamente compleja y fundamental en el proceso reproductivo; por eso en muchas de las tuboplastias no se logra un nacimiento. Restaurar quirúrgicamente la permeabilidad tubárica es relativamente sencillo, pero si la fisiología de la trompa quedó afectada por la causa que originó la patología tubárica, es posible que ocurra la captación del óvulo y la fertilización, pero el resto del proceso no continúa porque la alteración de la fisiología tubárica no tiene solución quirúrgica (Aller y col., 2001). Allí es donde las TRA tienen un papel importante al tratar de simular en el laboratorio las condiciones fisiológicas de la trompa.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS LESIONES TUBÁRICAS

Las lesiones de las trompas uterinas pueden ser intrínsecas, con destrucción de la mucosa, o extrínsecas, con adherencias periováricas y/o peritubáricas (fig. 11-4). En ambas puede o no haber obstrucción y ésta puede ser parcial o total.

Cuando se inicia un proceso inflamatorio, bien sea secundario a una infección del tracto genital superior, por endometriosis o causado por una intervención quirúrgica, ocurren modificaciones celulares a expen-



sas de macrófagos y linfocitos, así como secreción de prostaglandinas y citoquinas, que generan depósitos de fibrina y colonización por los fibroblastos. Esta cascada inflamatoria lleva a la síntesis de colágeno, con destrucción de las células de la mucosa y de la musculatura tubárica.

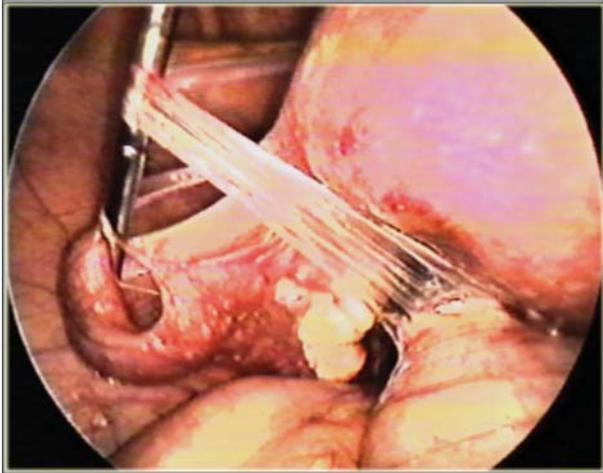
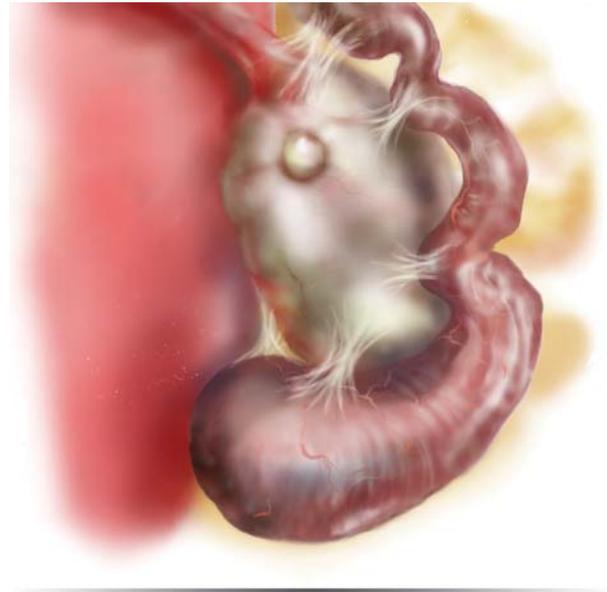


Figura 11-4.
Adherencias pélvicas.

Este proceso genera la aglutinación de las fimbrias y la pérdida de las células ciliadas que no se suelen regenerar. Todos estos fenómenos producen obliteración de las trompas uterinas, que puede ser parcial o total, proximal o distal, multifocal, bifocal o unifocal (fig. 11-5).



A: sactosálpinx.



B: hidrosálpinx.

Figura 11-5.
Obliteración de las trompas de Falopio.

El segmento proximal puede presentar adherencias y estar obstruido por completo o en forma parcial con conservación de la permeabilidad tubárica. En algunos casos, esta obstrucción se debe a la acumulación de detritus celulares o secreciones y se puede corregir cuando se hace la HSG, de allí el conocido efecto terapéutico que puede tener este estudio radiológico cuando se hace con medio de contraste liposoluble (ver cap. 7). Las lesiones del segmento distal de la trompa son las más comunes y las que más daño causan a la anatomía y fisiología tubáricas, de allí la baja incidencia de embarazos en casos de salpingostomía (ver cap. 16).

ETIOLOGÍA

Las patologías que pueden alterar el factor tubo-peritoneal son numerosas y, a pesar de que con frecuencia se consideran las enfermedades infecciosas como las más frecuentes, hay estudios que señalan que el factor más importante es la historia de cirugía pélvica, en especial las miomectomías y ooforectomías (ver cap. 16). Es de hacer notar que esta comparación se hace con base en números iguales de casos, o sea, comparando igual número de infecciones, miomectomías, ooforectomías, etc., porque la causa más frecuente de problemas tubáricos lo constituyen las infecciones. A continuación, se describen las causas más comunes de FTP de infertilidad (Behamondes et al., 1994).



Infecciosas

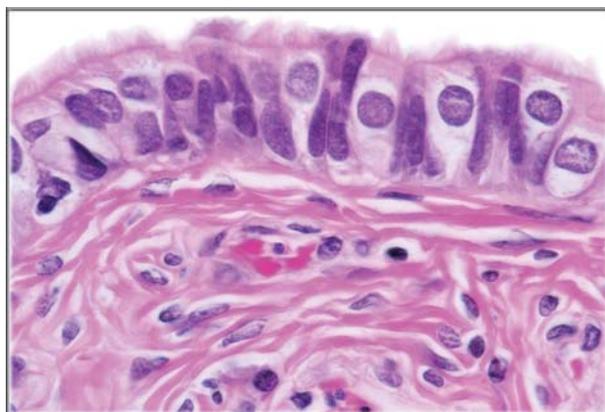
Los procesos infecciosos son una causa frecuente de daño al oviducto. Estas infecciones suelen ascender por vía genital y pueden ser microorganismos de transmisión sexual o patógenos provenientes de la flora vaginal. La inflamación de las trompas de Falopio y/u otros órganos pélvicos se conoce como EIP y constituye una causa frecuente de lesión tubárica, sobre todo de su porción distal. Se señala que la tasa de infertilidad luego de un episodio de EIP es de 12%; luego de 2 episodios, de 35%; y luego de 3, de 75% (Collins et al., 1983). En general, las EIP son responsables del 32% de las causas de adherencias capaces de producir infertilidad (Grainger, 1994).

Según las características de la lesión, la EIP se ha clasificado en cuatro estadios:

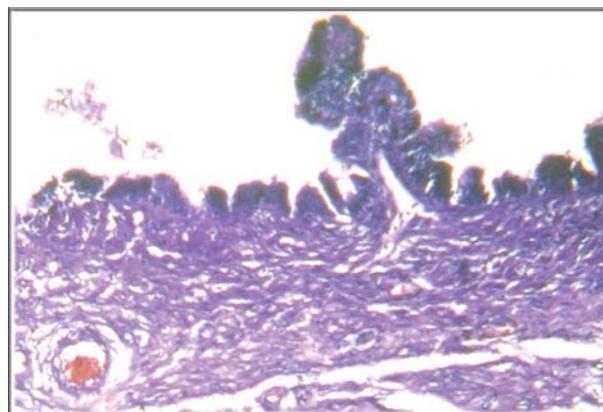
- La infección se localiza solamente en la trompa y la paciente presenta dolor pélvico o a la palpación de los anexos.

- Además de lo anterior, se presenta irritación peritoneal.
- Se forma un absceso tuboovárico, la paciente presenta dolor pélvico severo y se puede palpar un tumor parauterino por tacto o visualizarlo mediante ultrasonido transvaginal.
- Cuando el absceso se rompe, se produce un cuadro de peritonitis generalizada, que representa una emergencia médica que requiere de cirugía.

Los mecanismos fisiopatológicos del daño a la trompa son el aplanamiento de la mucosa del oviducto por pérdida de los cilios, y la degeneración de las células secretoras (fig. 11-6). Los microorganismos implicados en esta patología son básicamente la *Neisseria gonorrhoeae*, la *Chlamydia trachomatis* y bacterias anaeróbicas, aunque se señala que de 30% a 40% de las infecciones son polimicrobianas (Eschenbach et al., 1975) (ver cap. 7).



A: epitelio normal.



B: epitelio de un hidrosálpinx.

Figura 11-6.
Histología de la trompa.

La *Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo Gram negativo con un ciclo celular rápido de 20 a 40 minutos, que explica su activa proliferación en el endometrio y las trompas, con respuesta inflamatoria intensa causante de un cuadro agudo con formación de pus que, después de ceder el proceso, puede producir alteraciones en la permeabilidad tubárica pero con salida del contraste a la cavidad uterina cuando se hace una HSG y que se conoce con el nombre de sactosálpinx. Cuando el material purulento no puede drenar a la cavidad pélvica, se acumula en la trompa y produce dilatación, lo que se conoce como piosálpinx. Si el proceso infeccioso cede, es posible que la trompa quede obstruida y

se conoce como hidrosálpinx, en este caso hay retención del contraste radiológico en la porción distal sin salida a la pelvis (fig. 11-7).

El endometrio es más resistente que el epitelio de la trompa, debido a que el primero se descama todos los meses, así que son raros los casos de endometritis y parametritis, que es cuando el proceso infeccioso infiltra los parametrios; si el proceso se consolida es posible que se forme un absceso parauterino (fig. 11-8).

El ovario también es resistente a los procesos infecciosos porque su superficie se mantiene intacta la



mayor parte del ciclo menstrual, pero si estos procesos coinciden con una ovulación, donde se rompe la integridad de la superficie ovárica, es posible que el material infeccioso drene hacia el folículo roto y se produzca una ooforitis (fig. 11-9). Si el proceso continúa, puede evolucionar hacia un absceso ovárico.



Figura 11-7.
HSG con hidrosálpinx bilateral.

El absceso ovárico se puede romper y generar una peritonitis, que requiere de una intervención quirúrgica, o evolucionar crónicamente hasta la formación de un plastrón donde quedan incluidos el ovario, la trompa y el lado afectado del útero (fig. 11-10). También es posible que el intestino y el epiplón queden englobados en el proceso.



Figura 11-8.
Absceso parauterino.

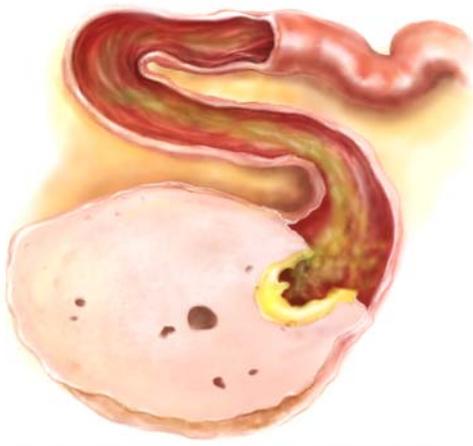


Figura 11-9.
Inicio de una ooforitis.

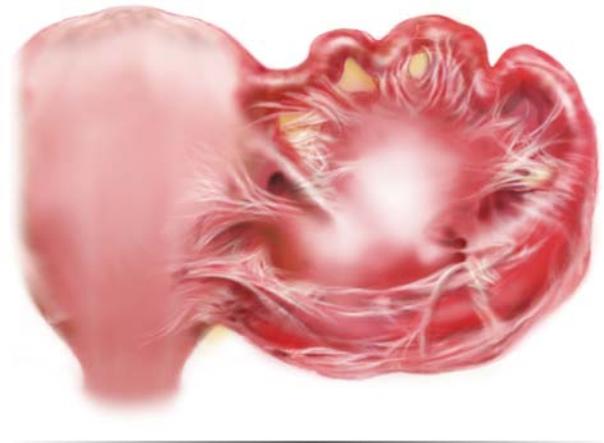


Figura 11-10.
Plastrón tuboovárico.

Los quistes inflamatorios mesoteliales de la pelvis constituyen una entidad frecuente que se ve en pacientes con historia de procesos inflamatorios pélvicos crónicos, cirugías a repetición, endometriosis grado III-IV, etc. Estos quistes son benignos, provienen del peritoneo, no se malignizan ni producen problemas de salud importante, no suelen cambiar de tamaño en el

tiempo y se originan de un peritoneo afectado por el proceso infeccioso, quirúrgico o por la endometriosis. Su principal inconveniente es que pueden adquirir un aspecto ecográfico que hace sospechar de un quiste patológico de ovario (fig. 11-11) y, con frecuencia, estos casos son sometidos a procedimientos quirúrgicos que favorecen su reaparición.



Figura 11-11.
Quiste inflamatorio mesotelial de la pelvis.

El diagnóstico es difícil y se hace por descarte de que no se trata de un quiste de ovario. La historia clínica, ausencia de elevación de marcadores tumorales, un ecosonograma de la pelvis que revela una estructura sin refringencia ni papilas, de bordes finos, a veces tabicada, un Doppler donde no se ven signos de neovascularización y la experiencia del observador son los factores que pueden hacer que el médico se abstenga de practicar una cirugía innecesaria, que no suele solucionar el problema sino que lo puede empeorar.

Para descartar que no se trate de un quiste patológico es preferible practicar la punción transvaginal del quiste, con el fin de enviar el líquido para estudio citológico. Este procedimiento no suele solucionar el problema porque con el tiempo reaparece, pero sirve para excluir una patología que necesite cirugía.



Web Assisted Book

En la página Web www.fertilab.net se puede apreciar el video de la punción transvaginal de quiste de ovario.

El Uniform Resource Locator (URL) es el siguiente:

<http://www.fertilab.net/wab>

WAB 11-1

Además de las lesiones mecánicas que el proceso infeccioso ocasiona sobre la integridad de la relación tuboovárica, el patógeno provoca lesiones tisulares que alteran el medio ambiente local y permiten que microorganismos anaeróbicos y aeróbicos de la flora vaginal y cervical asciendan al tracto genital superior y participan en el mecanismo fisiopatológico con múltiples agentes patógenos.

La gonorrea es más frecuente en mujeres jóvenes, de clase social baja y con múltiples compañeros sexuales. Se puede localizar en el tracto genital inferior y producir cervicitis; también en las trompas y producir EIP o como enfermedad diseminada y producir manifestaciones sistémicas. La mujer con historia de gonorrea tiene 2,4 más posibilidades de sufrir infertilidad por patología tuboperitoneal y las posibilidades aumentan si la infección se repite (Grodstein et al., 1993). Se ha señalado que 30% a 50% de las pacientes en las que se aísla la *Neisseria gonorrhoeae* como el germen causal de la infección, también presentan infección por *Chlamydia trachomatis* (Khalaf, 2003).

La *Chlamydia trachomatis* es el patógeno más nocivo para las trompas porque, además del daño que causa a su función y estructura, entre el 50% y 70% de los casos es asintomático, lo que impide que se instaure el tratamiento precoz, que favorece las secuelas; de allí que también se la conozca como la «enfermedad silente». Según la Organización Mundial de la Salud, existen cerca de 90 millones de personas infectadas por *Chlamydia trachomatis* en el mundo, lo que hace que sea la enfermedad de transmisión sexual bacteriana de mayor prevalencia (ver cap. 6).

Este germen es un coco Gram negativo, anaeróbico, intracelular, que requiere de células vivas para multiplicarse y que tiene un ciclo de vida de entre 40 y 72 horas, lo que explica la naturaleza insidiosa de la infección (Debattista et al., 2003). Este microorganismo, solo o asociado a otros, está presente en más del 60% de los casos de EIP, el 25% de las pacientes que han presentado un embarazo ectópico y el 60% de las parejas que presentan infertilidad (Paavonen and Eggert-Kruse, 1999).

Algunos gérmenes de la flora vaginal, como *Escherichia coli*, estreptococos, estafilococos y bacterias anaeróbicas, pueden ser causantes de EIP. Se ha señalado que las mujeres que sufren de vaginosis bacteriana por *Gardnerella vaginalis*, que ocasiona un desequilibrio en la flora vaginal normal, tienen mayor posibilidad de presentar lesiones tubáricas que las que no la padecen (Sweet, 1995). Otros agentes causales menos frecuentes son: *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Actinomyces israeli*, que aunque es una causa rara de salpingitis aguda, se ha relacionado con el uso de dispositivo intrauterino.

La salpingitis ístmica nodosa es un proceso inflamatorio de etiología controversial, producido por infecciones a repetición; se caracteriza por engrosamiento nodular de la capa intersticial e ístmica de la trompa,



en el 50% de los casos es bilateral y se ha asociado con infertilidad y embarazo ectópico (fig. 11-12) (Jenkins et al., 1993).

Se ha observado un aumento de los casos de tuberculosis pelviana, la cual generalmente se localiza en el endometrio y se manifiesta con amenorrea. Los casos de salpingitis aguda son poco frecuentes y, generalmente, son secundarios a un foco primario pulmonar o gastrointestinal. Esta enfermedad tiene especial relevancia en mujeres infectadas con HIV, en las que existe una disminución de la respuesta inmunológica.



Figura 11-12.
Salpingitis ístmica nodosa.

Endometriosis

La incidencia de infertilidad en pacientes con esta patología oscila entre 20% y 70%, comparada con la incidencia en la población general de 8% a 15% (Pritts and Taylor, 2003).

El origen de la infertilidad en pacientes con endometriosis varía de acuerdo al estadio de la enfermedad, en casos avanzados las adherencias y la alteración de la anatomía pélvica son la causa principal (fig. 11-13).

Pero en pacientes con endometriosis mínima o moderada, se señala que existe una alteración en el sistema inmunológico de la cavidad peritoneal que crea un ambiente hostil para la adecuada interacción de los gametos y el desarrollo precoz del embrión.

También se ha señalado que en estas pacientes existe una alteración de la receptividad endometrial, que podría explicar la infertilidad de causa desconocida y, por último, son frecuentes las alteraciones del proceso ovulatorio (ver cap. 18) (Surrey and Schoolcraft, 2003).



Figura 11-13.
Lesiones severas de endometriosis.

Quirúrgicas

Quizás el enemigo más importante del cirujano de la pelvis y su influencia sobre la futura fertilidad del paciente, lo constituyen las adherencias. Boys escribió lo siguiente: «...las adherencias peritoneales han sido reconocidas como una entidad por más de 150 años, su etiología y fisiopatología se conocen por más de 50 años y, a pesar de eso, no se ha conseguido una profilaxis adecuada...»

Pero lo más increíble de esta aseveración, es que fue escrita en 1942 (Boys, 1942) y, hoy en día, a pesar de los grandes avances de la ciencia, es poco lo que se ha logrado en este importante campo de la medicina.

Las adherencias se pueden definir como conexiones fibrosas anormales que contienen canales vasculares y que unen superficies tisulares en localizaciones anómalas, lo que contribuye a que se altere la anatomía y la fisiología de los órganos. Cuando afectan las estructuras de la pelvis, se altera el proceso de reproducción, con la consecuente infertilidad.

Las adherencias son la consecuencia de una alteración en la cascada de la cicatrización (fig. 11-14). El peritoneo está formado por dos capas: una externa mesotelial y una interna que tiene tejido conectivo, vasos sanguíneos, linfáticos y macrófagos. Cuando existe un trauma peritoneal la capa interna queda expuesta, se produce una liberación inmediata de quinasas e histamina y los macrófagos incrementan la permeabilidad local, por lo que se genera un exudado que contiene células inflamatorias y fibrina, que actúa como un tapón o coágulo para la superficie traumatizada.

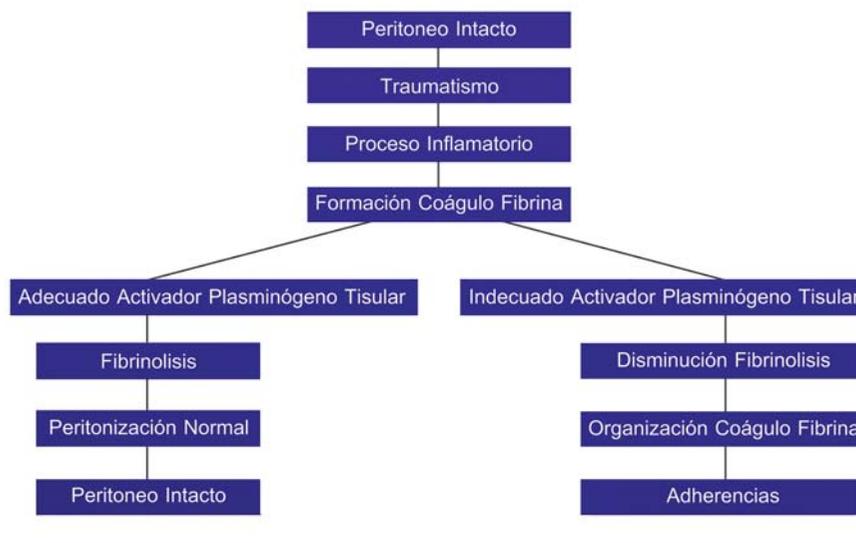


Figura 11-14.
Cascada de la cicatrización.

La disolución de este depósito de fibrina, llamada fibrinólisis, (día 3) con la regeneración de la capa interna (día 5), produce una cicatrización normal sin formación de adherencias. La fibrinólisis depende de la conversión de plasminógeno en plasmina, por la acción enzimática del activador del plasminógeno tisular. Si no ocurre la fibrinólisis, la matriz de fibrina se infiltra de células inflamatorias y fibroblastos que resulta en la formación de adherencias. La población celular presente en estos tejidos varía con el tiempo, los primeros 3 días predominan los leucocitos polimorfonucleares y entre los días 5 y 7 predominan los fibroblastos.

La etiología de las adherencias es variada pero las postquirúrgicas son las más frecuentes y una de las causas más importantes de infertilidad femenina (Diamond and Freeman, 2001). El estudio más demostrativo de la importancia de las adherencias fue el que se hizo en una serie de 752 autopsias (336 mujeres y 416 hombres) con los siguientes resultados (Weibel and Majno, 1973):

- La frecuencia de adherencias en pacientes con historia de cirugía previa fue similar en hombres y mujeres.
- El 25% de los pacientes sin historia de cirugía presentaron adherencias.
- Las adherencias fueron más frecuentes en mujeres, pero no resultó estadísticamente significativo. El autor plantea la hipótesis de que las mujeres tienen más tendencia a las adherencias espontáneas,

por la ruptura de la cápsula ovárica y el sangrado que ocurre durante la ovulación.

- El 60% de los pacientes tenían historia de laparotomía; 47%, de apendicectomía; 74%, historia de laparotomía ginecológica y el 93% tenían múltiples intervenciones.
- El 69% de las adherencias tenían reacción de cuerpo extraño a polvo de guantes, fibras de gasas y suturas. La más frecuente fue la reacción a cuerpo extraño por fécula de maíz con la que se polvorean los guantes quirúrgicos, que se presentó en el 47% de los casos.

El principal mecanismo por el que las adherencias producen infertilidad, es por la alteración mecánica de la relación tuboovárica normal, que impide que el óvulo sea capturado por la fimbria y transportado a través de la trompa.

Las adherencias pueden ser laxas, que son fáciles de corregir quirúrgicamente, o densas, que pueden causar obstrucción tubárica y que, usualmente, requieren de una TRA.

Se ha señalado que otros mecanismos por los que las adherencias producen una disminución de la fertilidad, son por alteración del desarrollo y maduración del oocito y por la inadecuada liberación de gonadotropinas y factores de crecimiento foliculares, debido a una disminución en su irrigación sanguínea (Cheong et al., 2001).



Al analizar la etiopatogenia de la formación de adherencias, resulta sencillo entender que la prevención se logra con las siguientes medidas:

- Evitar el trauma de las estructuras de la pelvis mediante técnicas de microcirugía.
- Evitar la entrada de cuerpos extraños como el polvo de maíz, con que se polvorean los guantes quirúrgicos, las fibras de tejido que liberan las gasas y compresas, etc.
- Usar materiales de sutura a base de ácido poliglicólico (Dexon[®], Johnson and Johnson Medical, Inc. New Jersey, NJ; Vycril[®] Ethicon, Inc. Sommerville, NJ) porque se disuelven por hidrólisis. El uso de catgut se debe evitar en las cirugías de la pelvis donde se desee preservar la fertilidad porque se disuelven por fagocitosis, con reacción de cuerpo extraño que favorece las adherencias. El diámetro de las suturas debe ser el menor posible.
- Utilizar instrumentos finos que disminuyan el trauma de las estructuras.
- Evitar la deshidratación del tejido con irrigación continua de la zona operatoria con soluciones salinas o de Ringer.
- Disminuir el proceso inflamatorio mediante la administración de esteroides, antibióticos, antihistamínicos, etc.
- Evitar la formación de coágulos con la administración de heparina.
- Mantener separadas las estructuras lesionadas mediante el uso de barreras líquidas o sólidas.

Un análisis más detallado de la forma en que es posible evitar las adherencias, se puede encontrar en el capítulo 16. En la figura 10-15, se detallan los factores causales de adherencias en orden de importancia.

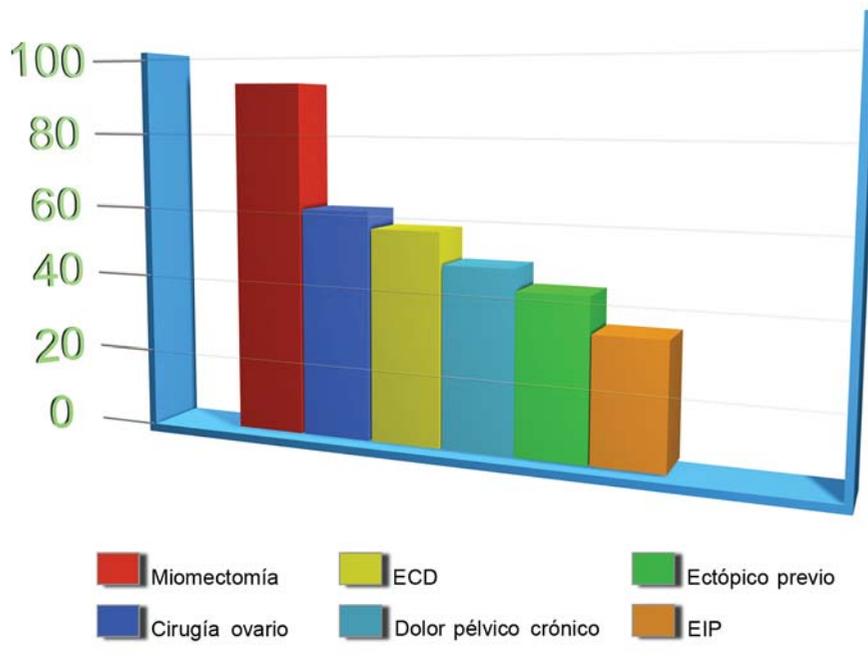


Figura 11-15.
Causas de adherencias pélvicas (Grainger, 1994).

Miomectomía. De todas las patologías o procedimientos ginecológicos, la miomectomía es la que más se acompaña de adherencias con una incidencia promedio, en 14 series, de 82% (Grainger, 1994). Se ha señalado que cuando la miomectomía se realiza en la cara posterior, se genera una mayor incidencia de adherencias cuando se compara con las practicadas en la de cara anterior. En una serie de 26 pacientes con mio-

mectomía seguida de laparoscopia de segunda mirada, la incidencia de adherencias cuando la operación se realizó en la pared posterior del útero fue de 94%, comparado con 55% de adherencias cuando la miomectomía fue en la cara anterior (Tulandi et al., 1993). En el capítulo 9 se hace un análisis detallado de cómo realizar una miomectomía con técnicas de microcirugía con el fin de prevenir las adherencias.



Web Assisted Book

En la página Web www.fertilab.net se puede apreciar el video de una miomectomía con omentoplastia y colocación de Interceed® para prevención de adherencias.

El Uniform Resource Locator (URL) es el siguiente:

<http://www.fertilab.net/wab>

WAB 11-2

Cistectomía de ovario. Debido a que la superficie mesotelial del ovario es muy sensible al trauma (Gillet, 1991), esta operación es la segunda, después de la miomectomía, que favorece la formación de adherencias, con una incidencia promedio en 14 series de 52% (Grainger, 1994). La cuña de ovario, que se hacía con mucha frecuencia en el pasado para el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos, se acompaña con una incidencia de adherencias importante que hace que esta operación no tenga vigencia. Recientemente, se ha introducido la técnica de la electropunción múltiple de ovario, que tiene los mismos beneficios pero con una incidencia de adherencias menor (Dabirashrafi et al., 1991) (ver cap. 17).



Web Assisted Book

En la página Web www.fertilab.net se puede apreciar el video de una cistectomía por un teratoma benigno con colocación de Interceed® para prevención de adherencias.

El Uniform Resource Locator (URL) es el siguiente:

<http://www.fertilab.net/wab>

WAB 11-3

La cistectomía de ovario, sobre todo por endometriosis, tiene una incidencia de neoformación de adherencias del 21% y de reformación de 82% (Canis et al., 1992). Varios estudios en animales y humanos han señalado que la sutura del ovario es la que más induce adherencias y, por eso, existe una tendencia universal a no suturar los ovarios luego de la cistectomía o resección en cuña (Wiskind et al., 1990; Nezhat and Luciano, 1992).



Web Assisted Book

En la página Web www.fertilab.net se puede apreciar el video de una cistectomía por un endometrioma de ovario con colocación de Interceed® para prevención de adherencias.

El Uniform Resource Locator (URL) es el siguiente:

<http://www.fertilab.net/wab>

WAB 11-4

Embarazo ectópico. El antecedente de esta patología sugiere la presencia de un FTP de infertilidad, no sólo porque el proceso adherencial pudo haber favorecido la implantación ectópica, sino porque cuando se resuelve por cirugía, ésta suele inducir adherencias. En el promedio de 14 series, 42% de las pacientes con adherencias tenían historia de embarazo ectópico (Grainger, 1994). En otro estudio de 1.043 casos operados de esta patología, el 39% de las pacientes desarrollaron adherencias (Lunddorff et al., 1990). Sin embargo, en una evaluación de 44 pacientes operadas de ectópico, se encontró que el 45% tenían adherencias al momento de la cirugía inicial y que, en la laparoscopia de segunda mirada, la incidencia de adherencias fue de 52%, diferencia que no fue estadísticamente significativa (Mecke et al., 1989).



Web Assisted Book

En la página Web www.fertilab.net se puede apreciar el video del tratamiento quirúrgico de un embarazo ectópico.

El Uniform Resource Locator (URL) es el siguiente:

<http://www.fertilab.net/wab>

WAB 11-5

Otras causas

La patología tumoral benigna, maligna o metastásica y las alteraciones congénitas como agenesia total o segmentaria, atresias, duplicaciones, estenosis, torsiones, divertículos y orificios accesorios, pueden producir compromiso de la función tubárica y ser causa de infertilidad, aunque con menor frecuencia. Las más importantes de destacar son las siguientes:

Infertilidad de causa desconocida (ICD). La ICD es la primera causa no quirúrgica de adherencias, con una incidencia promedio en 14 series de 52% (Grainger, 1994). Las pacientes sin causa de infertilidad con frecuencia presentan, como único hallazgo, adherencias pélvicas sin historia quirúrgica previa o de enfermedades de transmisión sexual. En un estudio de 88 laparoscopias realizadas en pacientes con ICD, en 39% de los casos el único hallazgo fueron las adherencias (Rapkin, 1986). Sin embargo, muchos consideran que el término de ICD se debe reservar a aquellas parejas con infertilidad, a las cuales se les ha realizado un estudio completo, incluyendo laparoscopia. Si la laparoscopia revela adherencias, se trata de un factor tubo-peritoneal (FTP) de infertilidad y no de una ICD.

Dolor pélvico. Se ha señalado que 45% de las pacientes con historia de dolor pélvico presentan adherencias (Grainger, 1994). Sin embargo, existe controversia so-



bre la etiopatogenia del dolor porque se han conseguido casos de pacientes con adherencias extensas que no presentan el síntoma y, por otra parte, se han encontrado pacientes con adherencias mínimas que tienen dolor pélvico severo (Corfman and Badran, 1994).

El dolor pélvico es una enfermedad de las mujeres debido a que pocas veces el hombre presenta esta sintomatología, aun teniendo adherencias pélvicas. Se ha especulado que la causa del dolor en las mujeres con adherencias pélvicas, puede estar relacionado con la naturaleza dinámica de la pelvis femenina (Kligman et al., 1993) porque los ovarios crecen y se rompen en el momento de la ovulación y las trompas y el útero tienen actividad contráctil durante casi todo el ciclo menstrual, sobre todo durante la ovulación y la menstruación. También se ha señalado que las adherencias pueden tener un efecto mecánico en el proceso de ovulación, al limitar el crecimiento y evitar la ruptura de los folículos, en casos de inducción de ovulación (Mahadevan et al., 1985).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Interrogatorio

Se debe orientar principalmente hacia los antecedentes de infecciones genitales altas, sobre todo si son recidivantes, complicaciones posteriores a legrado o parto, endometriosis, uso de dispositivo intrauterino y antecedente de cirugía pélvica, como miomec-tomía y ooforectomía.

Examen físico

Forma parte de la evaluación integral de la mujer infértil y se debe orientar a la detección de cicatrices pélvicas, endometriosis en cuello o tabique rectovaginal, así como de indicios de infecciones genitales.

Aunque el ultrasonido es el método ideal del estudio de la pelvis, siempre se debe realizar el tacto bimanual porque con éste se puede valorar si hay dolor a la palpación o si existen alteraciones sugestivas de endometriosis en el fondo de saco de Douglas, que no son visibles con el ecosonograma.

DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO

Los exámenes complementarios más importantes en el estudio de la patología tubárica son la HSG y la laparoscopia. Estos estudios no son solamente diagnósticos, además permiten establecer el pronóstico para establecer el tipo de tratamiento. La laparoscopia tiene la ventaja adicional de que permite hacer un tratamiento quirúrgico simultáneamente con el diagnóstico.

Histerosalpingografía

Es la prueba inicial más simple para la investigación tanto de la cavidad uterina como de la morfología y permeabilidad de las trompas. Se realiza en la fase folicular precoz, 2-3 días después de que haya terminado la menstruación, mediante la inyección de un material de contraste radioopaco hidrosoluble u oleoso a través del cuello uterino. Lo ideal es hacerlo bajo control fluoroscópico; sin embargo, se puede realizar con radiología convencional. Se le puede indicar a la paciente antibióticos profilácticos, antiprostaglandinas o antiespasmódicos previos al procedimiento, con el fin de disminuir el dolor y los falsos positivos ocasionados por el espasmo del ostium de las trompas (ver cap. 7).

La HSG constituye un método eficaz de diagnóstico de oclusión proximal y distal de las trompas, así como la movilidad tubárica y, a pesar de todos los avances en ginecología endoscópica, este estudio no ha caído en desuso debido a que es sencillo, poco invasivo y económico. También puede servir para detectar alteraciones uterinas estructurales como pólipos endometriales, miomas, tabiques y otras anomalías de los conductos de Müller.

Los resultados de una HSG normal incluyen cavidad uterina de forma triangular, cuyo tamaño varía de acuerdo a la paridad y características de cada individuo. Los bordes deben ser regulares, sin defectos de llenado o excesos laterales. En la trompa normal se observan los siguientes segmentos: la porción intersticial, que tiene 2 cm de longitud; la porción ístmica, de 8 cm de longitud, que es móvil y presenta sinuosidades; la ampolla, de 5 cm de longitud, la cual abraza al ovario y es la parte más ancha de la trompa con pliegues longitudinales. El derrame peritoneal del contraste, conocido como prueba de Cotte o barrido peritoneal, demuestra la presencia de contraste libre en cavidad, que comienza en la fosa ovárica del peritoneo y se extiende al resto de la pelvis (fig. 11-16).

La evidencia indirecta de enfermedad peritubárica se obtiene de acuerdo al patrón de distribución del contraste cuando se derrama a través del extremo de la trompa, dentro de la cavidad peritoneal. Si el agente de contraste fluye libremente alrededor de las asas intestinales, se puede asumir que no existe una enfermedad pélvica importante; por el contrario, si el contraste permanece como imágenes que dibujan la trompa o el intestino, a pesar de poner a la paciente en decúbito dorsal, se debe sospechar de adherencias peritubáricas o pélvicas, aunque el porcentaje de falsos positivos de este hallazgo es muy elevado para considerarlo de utilidad diagnóstica.



En pacientes en las que se realizó una laparoscopia posterior a HSG, se ha señalado una tasa de falsos negativos de 3,4%, un valor predictivo positivo de 70% y negativo de 97%. Cuando la HSG es sospechosa, 53,9% tienen patología pélvica de moderada a severa; y cuando la HSG es anormal, 93,5% tienen alteraciones pélvicas (Opsahl et al., 1993).

Se ha señalado una alta incidencia de falsos positivos en los casos de obstrucción tubárica proximal unilateral por HSG, esto se puede explicar porque existe una pequeña estenosis de una de las trompas, que permite un escape del contraste a la trompa contralateral, lo que disminuye la presión intracavitaria y no permite el paso a la otra trompa. En estos casos es frecuente un falso diagnóstico de obstrucción tubárica proximal unilateral (Inagaki et al., 1999).

Algunos autores recomiendan repetir una nueva HSG al mes, si se encuentra obstrucción tubárica unilateral o bilateral o hacerlo en un centro que cuente con equipos radiológicos modernos. De esta manera, disminuye el porcentaje de falsos positivos porque muchas de estas obstrucciones son debidas a adherencias laxas que al exponerse a una presión hidrostática elevada ceden y permiten permeabilizar la trompa (Dessole et al., 2000).

La HSG es un método antiguo que todavía tiene vigencia, sobre todo para el diagnóstico de lesiones intrauterinas y del interior de la trompa, pero hay que tomar en cuenta que tiene una alta tasa de falsos negativos en casos de obstrucción proximal, y no es buena para el diagnóstico de lesiones externas de la trompa como las adherencias.



Figura 11-16.
Prueba de Cotte.

Laparoscopia

La laparoscopia constituye el patrón oro para evaluar el factor tuboperitoneal de infertilidad porque permite visualizar en forma directa todas las estructuras de la pelvis. Con esta técnica se tiene una posibilidad cercana al 100% de lograr un diagnóstico correcto, inclusive en patologías en las que otras técnicas no pueden lograrlo, como sucede cuando la paciente presenta quistes de Morgagni que pueden producir factor tuboperitoneal por alteración mecánica en el proceso de captación del óvulo por la fimbria (fig. 11-17).

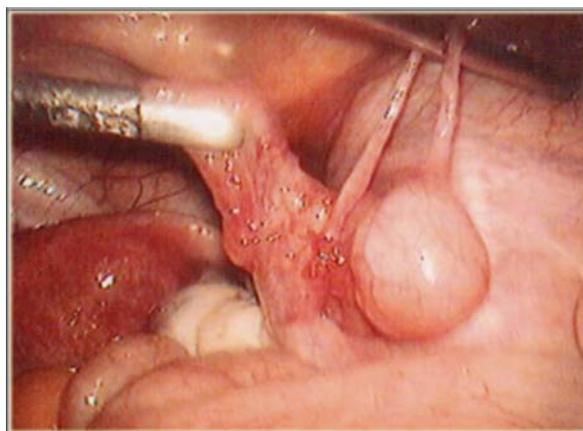


Figura 11-17.
Quiste de Morgagni.

A toda paciente que por el estudio de fertilidad o por los antecedentes presente sospecha de factor tuboperitoneal, se le debe practicar una laparoscopia. Por otro lado, si resultados de los estudios tradicionales son normales y la pareja tiene más de dos años de infertilidad, también se debe realizar este estudio para descartar patologías como endometriosis o adherencias.

En mujeres mayores de 35 años, en las que el tratamiento del factor tuboperitoneal de infertilidad es una TRA, cabe preguntar si se justifica el riesgo y el costo de una laparoscopia para llegar a un diagnóstico cuando el tratamiento ya está programado. Por otro lado, existen unidades de reproducción humana donde, de rutina, toda paciente que va a ser sometida a reproducción asistida debe tener una laparoscopia previa. Lo ideal es individualizar cada caso y usar como primera línea de diagnóstico de factor tuboperitoneal de infertilidad una HSG.

Tiene la desventaja de que es un procedimiento quirúrgico, requiere de una curva de aprendizaje alta, además es costoso y no está cubierto por la mayoría de los seguros médicos. Un análisis más detallado de la laparoscopia se encuentra en el capítulo 7.



Otros métodos endoscópicos

Entre otras alternativas diagnósticas se encuentran las siguientes: hidrolaparoscopia transvaginal, salpingoscopia, microsalingoscopia, faloscopia y fertiloscopia, que actualmente están en estudio y no forman parte de los exámenes rutinarios (figs. 11-18 y 11-19). Una descripción más detallada de todas estas técnicas se pueden ver en el capítulo 7.



Figura 11-18.
Mucosa tubárica en una salpingoscopia.



Figura 11-19.
Pólipo tubárico

Titulación de anticuerpos para *Chlamydia trachomatis*

La infección genital por *Chlamydia trachomatis* es reconocida en la actualidad como la causa más común de daño tuboperitoneal. Cuando ocurre esta infección, se forman anticuerpos que se pueden detectar mediante exámenes de laboratorio. Es una técnica no invasiva,

simple y rápida de realizar que permite sospechar un factor tuboperitoneal de infertilidad.

Para propósito de la práctica clínica, la serología para clamidiasis se usa principalmente como una prueba para conocer la probabilidad de daño tubárico en mujeres infértiles y pudiera facilitar las decisiones con respecto a cuáles pacientes deben someterse sin demora a una laparoscopia. Las pacientes que tengan títulos $>1:256$, dependiendo de la prueba usada, tienen mayor riesgo de daño tubárico. En aquellos casos con títulos $<1:256$, se justifican otros exámenes solamente si se acompañan de antecedentes de cirugía abdominal, infección pélvica, etc. (Den Hartog et al., 2005).

Ultrasonido

Las trompas no son visibles con el ultrasonido a menos que exista fluido en el fondo de saco de Douglas o presenten alguna patología como un hidrosálpinx grande, en el que hay líquido dentro de las trompas, lo cual permite que se puedan delinear claramente e inclusive ver los pliegues mucosos en su interior, aun por cirujanos con experiencia moderada (ver cap. 14).

Sonohisterosalpingografía

Las pruebas más usadas para la confirmación de la permeabilidad tubárica son la HSG o la laparoscopia con cromopertubación. El desarrollo de la sonohisterografía (SHG) permitió disponer de una nueva técnica alternativa a los métodos mencionados anteriormente, llamada sonohisterosalpingografía, que combina una prueba de permeabilidad tubárica con la evaluación pélvica con ultrasonido. Se ha señalado que esta técnica es menos dolorosa, no conlleva ningún riesgo quirúrgico y tiene menor costo que la laparoscopia. Sin embargo, presenta el inconveniente de que sólo, en raras ocasiones, es posible visualizar la longitud total de la trompa de Falopio en un único plano de exploración, por lo que se ha sugerido el uso del Doppler y el ultrasonido tridimensional de alta resolución, con los cuales se podría obtener una imagen tridimensional de la trompa y al mismo tiempo se confirmaría el derrame intraperitoneal del material de contraste (Strandell et al., 2000).

OPCIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento del factor tuboperitoneal depende de la causa que lo origina; sin embargo, resulta primordial tomar medidas preventivas para evitar lesiones en los casos de infecciones, impedir las complicaciones que alteran la morfología tubárica mediante tratamiento médico, y en el de cirugías, adoptar medidas de pre-



vención de adherencias en intervenciones quirúrgicas de la pelvis. Cuando el daño tubárico ya está establecido se puede recurrir a una tuboplastia o a una TRA.

Enfermedad inflamatoria pélvica

El tratamiento de la EIP tiene dos objetivos principales: eliminar los síntomas de inflamación aguda y prevenir las secuelas.

Una vez que se establece el diagnóstico, se debe iniciar el tratamiento con antibióticos y decidir si se hospitaliza a la paciente para tratamiento endovenoso o si se indica el tratamiento ambulatorio por vía oral (tabla 11-1).

Las recomendaciones del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos para hospitalización y tratamiento endovenoso son las siguientes (CDC, 2002):

- Embarazo.
- Imposibilidad de excluir una emergencia quirúrgica, como apendicitis.
- Mala respuesta al tratamiento ambulatorio por vía oral.
- Mala tolerancia a la terapia oral.
- Enfermedad severa, como peritonitis.
- Presencia de absceso tuboovárico.

Cuando se evidencia la presencia EIP crónica, el tratamiento quirúrgico se debe realizar después del tratamiento con antibióticos y que haya certeza de una remisión completa de la enfermedad por parámetros clínicos y de laboratorio.

Tabla 11-1.
Tratamiento de la EIP.

Estadio	Objetivo terapéutico	Terapia
1	Erradicar síntomas	Doxiciclina o azitromicina
2	Preservar la trompa	Doxiciclina o azitromicina + Cefoxitin
3	Preservar la función ovárica	Penicilina + Clindamicina + Tobramicina
4	Preservar la vida	Antibioticoterapia triple + cirugía

(Beige and Wiesenfeld, 2003).

Endometriosis

El tratamiento de la infertilidad asociada a endometriosis tiene varias opciones que dependen de las características de cada paciente y la disponibilidad de recursos del médico y de la paciente (ver cap. 18).

Tuboplastias

El tratamiento quirúrgico se considera exitoso sólo cuando la función tubárica está conservada y se practica una microcirugía para eliminación de adherencias y evitar su neoformación. Las técnicas de microcirugía han aumentado las tasas de embarazo; sin embargo, la reoclusión de las trompas y la neoformación de adherencias sigue siendo una causa importante de falla (ver cap. 16).

A pesar de que con la tuboplastia se puede lograr una tasa de éxitos superior a la lograda con fertilización in vitro con transferencia de embriones (FIV-TE),

cada día se abandona más su práctica por las siguientes razones:

- Con la FIV-TE se puede tener éxito de inmediato, mientras que con la cirugía hay que esperar varios meses y, en algunos casos, varios años para que ocurra el embarazo (ver cap. 16).
- La pareja infértil usualmente tiene mucha ansiedad y con la FIV-TE se puede lograr en menos de 6 meses con una tasa acumulativa de embarazos muy superior a la que se obtiene con cirugía (ver cap. 20).
- Existe un número cada vez mayor de mujeres por encima de los 35 años que solicitan tratamientos de infertilidad y que no pueden esperar varios años para lograr el embarazo, por la declinación natural de la fertilidad.



- La curva de aprendizaje de la tuboplastia es alta y el cursante de postgrado tiene cada vez menos posibilidad de lograr un adecuado entrenamiento en este tipo de cirugía.

Técnicas de reproducción asistida

En los casos de FTP de infertilidad existe la alternativa de una tuboplastia o una TRA. Los factores que influyen en la decisión del tratamiento se analizan con detalle en los capítulos 16 y 20. En general, son los siguientes:

- Tipo de patología: la tuboplastia no se debe practicar cuando la patología tubárica es muy severa, como en casos de hidrosálpinx grande que sea visible al ultrasonido.
- Tiempo de esterilidad: en pacientes con infertilidad de más de 2 años se recomienda realizar una TRA, aunque se debe individualizar cada paciente.
- Patología asociada: cuando existe otro factor que influye sobre la fertilidad, como por ejemplo un factor masculino, se debe realizar una TRA.
- Edad de la paciente: en mujeres mayores de 35 años se debe realizar una TRA porque a partir de esa edad comienza una declinación de la reserva ovárica y la paciente puede tardar de varios meses a varios años en lograr un embarazo luego de una tuboplastia.

RESUMEN

La patología tubárica constituye una de las principales causas de infertilidad que debe ser evaluada siempre que se efectúa el estudio de la pareja infértil. Como en toda enfermedad, se debe realizar una adecuada historia clínica orientada hacia antecedentes de infecciones e intervenciones quirúrgicas en la pelvis y endometriosis.

Los exámenes paraclínicos más usados son la histerosalpingografía (HSG) y la laparoscopia; la última, cuando se asocia a cromopertubación, es el mejor estudio para el diagnóstico de infertilidad. Sin embargo, no se usa rutinariamente por ser costoso y requerir ambiente quirúrgico, a diferencia de la HSG que es económica, ambulatoria y no tiene riesgos operatorios. Por lo tanto, todo médico que trate a la pareja infértil debe saber interpretar los resultados de una HSG para poder decidir la adecuada opción terapéutica.

Otros métodos diagnósticos endoscópicos incluyen: hidrolaparoscopia transvaginal, salpingoscopia, microsalingoscopia, faloscopia y fertilos-copia, que actualmente están en estudio y no forman parte de los exámenes rutinarios. La titulación de anticuerpos para clamidiasis se ha usado como prueba de pesquisa de factor tuboperitoneal en parejas infértiles, y el ultrasonido puede constituir una herramienta útil en el diagnóstico de esta patología.

En el tratamiento del factor tubárico lo ideal es la prevención de enfermedades de transmisión sexual y de formación de adherencias cuando se realizan cirugías pélvicas; sin embargo, la mayoría de las pacientes tienen la patología establecida cuando consultan por infertilidad, por lo tanto se debe individualizar cada caso e indicar tratamiento quirúrgico o con técnicas de RA cuando estén dadas las condiciones más idóneas para cada pareja.

REFERENCIAS

- ALLER J, PAGÉS G, MARTELL A, JIMÉNEZ R, RASINES M, ALLER B (2001). Tuboplastias en el tratamiento del factor tuboperitoneal de infertilidad. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 61(3):169-174.
- BEHAMONDES L, BUENO J, HARDY E, VERA S, PIMENTEL E, RAMOS M (1994). Identification of main risk factors for tubal infertility. *Fertil Steril*; 61(3):478-82.
- BEIGI R, WIESENFELD H (2003). Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. *Obstet Gynecol Clin North Am*; 30(4):777-793.
- BOYS F (1942). The prophylaxis of peritoneal adhesions: a review of the literature. *Surgery*; 11:118-168.
- CANIS M, MAGE G, WATTIEZ A, CHAPRON C, POULY J, BASSIL S (1992). Second-look laparoscopy after laparoscopic cystectomy of large ovarian endometriomas. *Fertil Steril*; 58:617-619.
- CDC. CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (2002). Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*; 51:1-7.
- CHEONG Y, LAIRD S, LI T, SHELTON J, LEDGER J, COOKE I (2001). Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Human Reprod Update*; 7(6):556-566.
- COLLINS J, WRIXON W, JANES L, WILSON E (1983). Treatment-independent pregnancy among infertile couples. *N Engl J Med*; 309:1201-1206.
- CORFMAN R, BADRAN O (1994). Effect of pelvis adhesions on pelvic pain and infertility. In: LEACH R, (guest ed.). *Adhesions. Infertility and Reproductive Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders.



- DABIRASHRAFI H, MOHAMAD K, BEHJATNIA Y, MOGHADAMI-TABRIZI N (1991). Adhesion formation after ovarian electrocauterization on patients with polycystic ovarian syndrome. *Fertil Steril*; 55:1200-1201.
- DEBATTISTA J, TIMMS P, ALLAN J, ALLAN J (2003). Immunopathogenesis of chlamydia trachomatis infections in women. *Fertil Steril*; 79(6):1273-1287.
- DEN HARTOG J, LAND J, STASSEN F, KESSELS A, BRUGGEMAN C (2005). Serological markers of persistent C. Trachomatis infections in women with tubal factor subfertility. *Hum Reprod*; 20(4):986-990.
- DESSOLE S, MELONI G, CAPOBIANCO G, MANZONI M, AMBROSINI G, CANALIS G (2000). A second hysterosalpingography reduces the use of selective technique for treatment of a proximal tubal obstruction. *Fertil Steril*; 73:1037-1039.
- DIAMOND M, FREEMAN M (2001). Clinical implications of postsurgical adhesions. *Human Reprod Update*; 7(6):567-576.
- ESCHENBACH D, BUCHANAN T, POLLOCK H, FORSYTH P, ALEXANDER E, LIN J, WANG S, WENTWORTH B, MACCORMACK W, HOLMES K (1975). Polymicrobial etiology of acute inflammatory disease. *N Engl J Med*; 293:166-171.
- ESPINOZA Y, HURTADO F, ABACHE E, ZIGHELBOIM I (1992). Mil laparoscopias en pacientes infértiles. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 52:87-90.
- FIVNAT FRENCH IN VITRO NATIONAL (1993). French National IVF Registry: analysis of 1986 to 1990 data. *Fertil Steril*; 59:587-595.
- GILLET W (1991). Artefactual loss of human ovarian surface epithelium: potential clinical significance. *Reprod Fertil Dev*; 3:93-98.
- GRAINGER D (1994). Incidence and causes of pelvic adhesions. In: LEACH R, (guest ed.). *Adhesions. Infertility and Reproductive Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders.
- GRODSTEIN D, GOLDMAN M, CRAMER D (1993). Relation of tubal infertility to history of sexually transmitted disease. *Am J Epidemiol*; 137:1353-1360.
- HUNTER R (2002). Vital aspects of Fallopian tube physiology in pigs. *Reprod Domest Anim*; 37(4):186-190.
- HURTADO F, AURE M, ZIGHELBOIM I, ESPINOZA Y (1983). Laparoscopia en un servicio de fertilidad. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 43:93-97.
- INAGAKI N, SATO K, TOYOSHIMA K, ITO K, KITAI H, GABIONZA D, YOSHIMURA Y (1999). Hysteroscopic selective salpingography. *Fertil Steril*; 72:733-736.
- JENKINS C, WILLIAMS S, SCHMIDT G (1993). Salpingitis isthmica nodosa: a review of the literature, discussion of clinical significance, and consideration of patient management. *Fertil Steril*; 60:599-607.
- KHALAF Y (2003). ABC of subfertility. Tubal subfertility. *BMJ*; 327:610-613.
- KLIGMAN I, DRACHENBERG C, PAPADIMITRIOU J, KATZ E (1993). Immunohistochemical demonstration of nerve fibers in pelvis adhesions. *Obstet Gynecol*; 82:566-568.
- LEESE H, TAY J, REISCHL J, DOWNING S (2001). Formation of Fallopian tubal fluid: role of a neglected epithelium. *Reproduction*; 121(3):339-346.
- LUNDORFF P, THORBURN J, LINDBLOM B (1990). Second look laparoscopy after ectopic pregnancy. *Fertil Steril*; 53:604-609.
- MAHADEVAN M, WISEMAN D, LEADER A, TAYLOR P (1985). The effects of ovarian adhesive disease upon follicular development in cycles of controlled stimulation for in vitro fertilization. *Fertil Steril*; 44(4):489-492.
- MECKE H, SEMM K, FREYS I, ARGIRIOU C, GENT H (1989). Incidence of adhesions in a true pelvis alter pelviscopic operative treatment of tubal pregnancy. *Gynecol Obstet Invest*; 28:202-204.
- MEDICAL RESEARCH INTERNATIONAL SOCIETY FOR ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGY (SART), THE AMERICAN FERTILITY SOCIETY (1992). In vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) in the United States: 1990 results from the IVF-ET Registry. *Fertil Steril*; 57(1):15-24.
- NEZHAT C, LUCIANO A (1992). Adhesions after resection of ovarian endometriomas. *Fertil Steril*; 58(3):617-619.
- OPSAHL M, MILLER B, KLEIN T (1993). The predictive value of hysterosalpingography for tubal and peritoneal infertility factors. *Fertil Steril*; 60(3):444-448.
- PAAVONEN J, EGGERT-KRUSE W (1999). Chlamydia trachomatis: impact on human reproduction. *Hum Reprod Update*; 5(5):433-447.
- PRITTS E, TAYLOR R (2003). An evidence-based evaluation of endometriosis-associated infertility. *Endocrinol Metab Clin North Am*; 32(3):653-667.
- RAPKIN A (1986). Adhesions and pelvic pain: a retrospective study. *Obstet Gynecol*; 68(1):13-15.
- STRANDELL A, BOURNE T, BERGH C, GRANBERG S, THORBURN J, HAMBERGER L (2000). A simplified ultrasound based infertility investigation protocol and its implications for patient management. *J Assist Reprod Genet*; 17(2):87-92.
- SURREY E, SCHOOLCRAFT W (2003). Management of endometriosis-associated infertility. *Obstet Gynecol Clin North Am*; 30(1):193-208.
- SWEET R (1995). Role of bacterial vaginosis in pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis*; 20(S2):271-275.
- TULANDI T, MURRAY C, GURALNICK M (1993). Adhesion formation and reproductive outcome after myomectomy and second-look laparoscopy. *Obstet Gynecol*; 82(2):213-215.
- WEIBEL M, MAJNO G (1973). Peritoneal adhesions and their relation to abdominal surgery. A postmortem study. *Am J Surg*; 126(3):345-353.



WISKIND A, TOLEDO A, DUDLEY A, ZUSMANIS K (1990).
Adhesion formation after ovarian wound repair in
New Zealand white rabbits: a comparison of ovarian
microsurgical closure with ovarian nonclosure. *Am J
Obstet Gynecol*; 163(5):1674-1678.

