

W. Naves do Amaral^a
 F.C. Frauzino^b
 R.R. Daher^c
 R. Ayr S. Cunha^d

Seroprevalencia de *Mycoplasma* ssp. en mujeres con esterilidad

239

Serological prevalence of Mycoplasma ssp. in infertile women

^aDepartamento de Ginecología y Obstetricia. Hospital das Clínicas-Universidade Federal de Goiás. Clínica Fértil Diagnósticos-Centro de Medicina Fetal e Reprodução Humana. Goiânia. Goiás. ^bDepartamento de Ecografía. Clínica Fértil Diagnósticos-Centro de Medicina Fetal e Reprodução Humana. Goiânia. Goiás. ^cInstituto de Patología Tropical y Salud Pública (IPTSP). Universidade Federal de Goiás. Goiás. Brasil. ^dProfesora de la Facultad de Medicina. Universidade de São Paulo (USP). São Paulo. Brasil.

Correspondencia:

Prof. Dr. W. Naves do Amaral.
 Al. Cel. Joaquim Bastos, 243 – Setor Marista.
 CP. 74.175-150 Goiânia. Goiás. Brasil.
 Correo electrónico: facfrau@hotmail.com

Fecha de recepción: 22/6/04
 Aceptado para su publicación: 28/2/05

RESUMEN

Objetivo: Investigar la prevalencia serológica de *Mycoplasmas genitalium*, *M. fermentans* y *M. penetrans* en mujeres con esterilidad, y compararla con la de mujeres fértiles.

Material y métodos: Estudiamos a 55 mujeres estériles por factor tuboperitoneal y a 55 mujeres clínicamente fértiles, evaluando la prevalencia serológica dentro de cada grupo y comparándolas.

Resultados: La prevalencia, comparando grupo estéril y fértil fue, respectivamente: IgM: *M. genitalium* (27,27 y 30,91%; $p = 0,152$), *M. fermentans* (83,64 y 61,82%; $p = 0,006$), *M. penetrans* (38,18 y 49,09%; $p = 0,079$); IgA: *M. genitalium* (5,45 y 1,82%; $p = 0,250$), *M. fermentans* (0,00 y 12,73%; $p = 0,006$), *M. penetrans* (36,36 y 3,64%; $p < 0,001$), e IgG: *M. genitalium* (92,73 y 92,73%; $p = 0,284$), *M. fermentans* (65,45 y 40,00%; $p = 0,004$), *M. penetrans* (96,36 y 9,09%; $p < 0,001$).

Conclusión: Para *M. genitalium* no hubo diferencia estadística entre ambos grupos. Las IgG están significativamente más elevadas en el grupo estéril que en el grupo fértil para *M. fermentans* y *M. penetrans*, lo que los relaciona con una mayor probabilidad etiológica o factores de riesgo de enfermedad inflamatoria pelviana y consecuentemente a esterilidad.

PALABRAS CLAVE

Micoplasmas. Esterilidad. Enfermedad de transmisión sexual. Enfermedad inflamatoria pelviana.

ABSTRACT

Objectives: To investigate the serological prevalence of *Mycoplasmas genitalium*, *M. fermentans* and *M. penetrans* in infertile women compared with fertile women.

Material and methods: We studied 55 women with infertility due to peritoneal-tubal factors and 55

240 fertile women. The serological prevalence in each group was evaluated and the results were compared.

Results: The prevalence of IgM in the infertile and fertile groups was, respectively: *M. genitalium* (27.27% vs 30.91%; $p = 0.152$), *M. fermentans* (83.64% vs 61.82%; $p = 0.006$), *M. penetrans* (38.18% vs 49.09%; $p = 0.079$). IgA: *M. genitalium* (5.45% vs 1.82%; $p = 0.250$), *M. fermentans* (0.00% vs 12.73%; $p = 0.006$), *M. penetrans* (36.36% vs 3.64%; $p < 0.001$). IgG: *M. genitalium* (92.73% vs 92.73%; $p = 0.284$), *M. fermentans* (65.45% vs 40.00%; $p = 0.004$), *M. penetrans* (96.36% vs 9.09%; $p < 0.001$).

Conclusions: No statistically significant differences were found in the prevalence of *M. genitalium* between the infertile and the fertile groups. IgG for *M. fermentans* and *M. penetrans* were significantly higher in the infertile group than in the fertile group, suggesting that these microorganisms could be the cause of, or risk factors for, pelvic inflammatory disease and female infertility.

KEY WORDS

Mycoplasma. Infertility. Sexually transmitted diseases. Pelvic inflammatory disease.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente se considera que para la reproducción humana es necesario la asociación de una buena función genital masculina y femenina¹, siendo la esterilidad uno de los factores que altera esta norma. La pareja es estéril cuando hay vida sexual activa entre el varón y la mujer en fase reproductiva sin cualquier método de contracepción, durante al menos 12 meses de observación^{1,2}. La mayoría de las causas de esterilidad (45%) son de etiologías masculinas. Entre las causas femeninas el 25% son de factor ovárico, el 20% de factor uterino y tuboperitoneal, el 5% de factor cervical y el 5% de esterilidad sin causa aparente³.

La investigación de la pareja estéril se inicia por la historia clínica y por un examen físico detallado, se-

guido de exámenes complementarios que evalúen la fisiología reproductiva. El examen complementario básico del factor ovárico se refiere a la monitorización ecográfica de la ovulación, que demuestra el crecimiento folicular, la expulsión del óvulo, la formación del cuerpo lúteo y la respuesta endometrial a los cambios gonadales; la ecografía también posee un gran papel en el estudio del factor uterino. Además de esto, se puede utilizar la biopsia endometrial, la observación secuencial del moco cervical y la curva de la temperatura basal femenina. Los valores hormonales (hormona luteinizante [LH], estradiol y progesterona) tienen valor de excelencia en ese aspecto⁴.

El factor tuboperitoneal se analiza de forma básica a través de la histerosalpingografía⁵, un método radiológico mediante contraste yodado introducido a través del cuello uterino para evaluar la cavidad uterina y las cavidades tubáricas. Mediante este estudio, es posible verificar la permeabilidad y la buena calidad de la tuba, ya que éste es el sitio natural de la fecundación del óvulo por el espermatozoide⁶. La tuba uterina es importante para facilitar el encuentro de los gametos masculino y femenino, de ahí la fecundación y el transporte del embrión hacia la cavidad uterina, donde deberá ocurrir su implantación y su desarrollo². Por lo tanto, las lesiones tubáricas establecen limitaciones en cuanto a la fecundación y al transporte de gametos y embriones, lo que provoca la esterilidad femenina y el aumento del riesgo para el embarazo ectópico⁷.

Las patologías que establecen las lesiones tuboperitoneales son de tipo infecciosas, endometrióticas y posquirúrgicas. En las infecciones, el agente bacteriano destruye el epitelio de la tuba además de afectar el peritoneo pelviano⁸, causando la enfermedad inflamatoria pelviana (EIP). Después de la agresión aguda, quedan la secuelas fibróticas, dejando la tuba uterina y el peritoneo dañados para la reproducción⁹. Los agentes etiológicos implicados más comunes en la EIP son *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*¹⁰ y *Mycoplasma* ssp.¹¹, ya que éstos llegan hacia la tuba por vía ascendente, a partir del cuello uterino, como enfermedad de transmisión sexual (ETS)¹². De esta manera, las ETS pueden dejar secuelas crónicas que llevan a obstrucciones de las tubas uterinas, y ser un factor importante de esterilidad¹³. Cuando se observan alteraciones en la histerosalpingografía, se puede realizar investigación y terapia quirúrgica a través de videolaparoscopia, para diferen-

ciar la etiología infecciosa de la endometriosis, y restaurar en ocasiones la fertilidad de la pareja^{14,15}.

Los microorganismos del género *Mycoplasma* son bacterias procariotas, sin pared celular, gramnegativas y pleomorfas, sus infecciones determinan generalmente alteraciones en las mucosas, adhiriendo y colonizando el epitelio dificultando su eliminación por las secreciones; su asociación con las células huésped lleva a una acumulación de toxinas que ella misma excreta, dañando el tejido, lo que puede desencadenar respuestas inmunológicas en el huésped. Entre un 15 y un 95% de las mujeres sexualmente activas son portadoras de micoplasma, y en ciertos casos se considera componente de la flora normal del tracto urogenital^{16,17}. Cuando una mujer está infectada fuera del ciclo embarazo-puerperio pueden presentar vaginitis, cervicitis, uretritis, endometritis, salpingitis, enfermedad de Reiter, septicemia, pielonefritis y litiasis renal, y dentro del ciclo embarazo-puerperio pueden presentar corioamnionitis, fiebre puerperal, recién nacidos prematuros, infección del recién nacido, infertilidad y aborto¹⁸.

M. genitalium, *M. fermentans* y *M. penetrans* poseen un crecimiento fastidioso, y es necesaria la introducción de técnicas moleculares para su detección e identificación, como el uso de sondas o amplificación del ADN, métodos inmunológicos y de cultivo con medios enriquecidos minimizando este problema¹⁶. Su infección es generalmente, entre las etiologías probables, la última hipótesis diagnóstica¹⁹, pero debe ser siempre considerada cuando hay síntomas que pueden desempeñar algún papel en la enfermedad y donde el aislamiento y la identificación de otros microorganismos resulten negativos²⁰. Debido a sus características morfológicas, no son susceptibles a la penicilina, pero sí a la tetraciclina, la doxiciclina, los macrólidos y las quinolonas^{21,22}. Su presencia en el tracto genital femenino, con o sin infección, necesita de mejor entendimiento en cuanto a su concentración y respuesta inmunológica, y es necesario precisar la relación entre este microorganismo con la esterilidad femenina por factor tuboperitoneal, como elemento causal o factor de riesgo del proceso inflamatorio. El objetivo de este trabajo fue establecer la prevalencia serológica de estas 3 especies de micoplasma mencionadas en pacientes con esterilidad (grupo I) por factor tuboperitoneal, en pacientes con fertilidad normal (grupo II) y comparar los resultados estableciendo un nivel de significación entre ambos grupos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal realizado en población femenina, seleccionada de forma aleatoria, que acudió al Centro de Reproducción Humana de la Clínica Fértil Diagnósticos de Goiânia-Goiás, Brasil, entre enero de 1999 y marzo de 2002. El grupo de estudio estuvo constituido por 55 mujeres con esterilidad por factor tuboperitoneal demostrada por histerosalpingografía como cribado y en la videolaparoscopia de seguimiento, considerada como secuela de EIP, y como criterio de exclusión la presencia de endometriosis (grupo estéril/I), y por 55 mujeres con fertilidad normal, demostrada espontáneamente por gestaciones anteriores, ecografía y sin enfermedades pelvianas asociadas (grupo control/II). Asumimos que los grupos son adecuados y que no se prevén sesgos.

En ambos grupos se colectó sangre periférica que posteriormente se analizó en el laboratorio de la Universidad de São Paulo, Brasil, para evaluación serológica de los anticuerpos IgG, IgM e IgA, dirigidos contra *M. genitalium*, *M. fermentans* y *M. penetrans*. Se verificó la seroprevalencia y el nivel de significación para las 3 especies en ambos grupos. Creamos un grupo poblacional común de 30 pacientes, entre varones y mujeres, a partir del banco de sangre de la Universidad de São Paulo, con la finalidad de estandarizar el punto de corte (serología positiva con valores a cima del punto de corte y normal o negativo con valores por debajo de éste), para discriminar el alterado del normal, en cuanto a la concentración de los anticuerpos referidos. Una vez estandarizado, todas las pacientes de ambos grupos fueron referenciadas a éste. Los estudios se realizaron previo consentimiento informado de las pacientes. Se estandarizó una prueba enzimática (ELISA) utilizando antígenos de las lipoproteínas de membrana (LAMPS)²³ y purificados por el método Micro BCA Protein Assay (Pierce, Rockford, IL, Estados Unidos).

El objetivo del análisis estadístico, mediante la prueba exacta de Fisher²⁴, fue comparar la presencia de anticuerpos para las especies de micoplasma en los grupos I y II. Las serologías alteradas se observaron para ambos grupos, definiendo la prevalencia. Para el análisis de comparación de media de los anticuerpos IgG, IgM e IgA, se utilizó el análisis de varianza (F)²⁵, con un nivel de significación del 5%.

242 RESULTADOS

Según el perfil de las pacientes, hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (estéril y control, respectivamente) en la media de la edad (\pm DE) de la mujer ($p < 0,001$; 30 ± 4 años y 34 ± 5 años), la dispareunia ($p < 0,001$; 9,10 y 36,36%), antecedentes de embarazo ectópico ($p < 0,001$; 40,00 y 0,00%) y antecedentes de cistitis ($p = 0,008$; 32,73 y 12,73%). Y no hubo diferencia estadísticamente significativa en la media de edad de la primera relación sexual ($p = 0,137$; 19 ± 4 y 18 ± 3 años), antecedentes de enfermedad de transmisión sexual ($p = 0,284$; 7,27% para ambos), número de parejas de las pacientes ($p = 0,144$; estéril, 60,00% ≥ 2 parejas en la vida, y control, 63,64% ≥ 2), antecedentes de uretritis ($p = 0,153$; 1,82 y 7,27%), la secreción vaginal ($p = 0,050$; 1,82 y 10,91%), el estado civil ($p = 0,154$; estéril: 81,82% casadas y 18,18% sol-

teras, y control: 87,27% casadas y 12,73% solteras) (tablas 1 y 2).

Según el perfil de la pareja de las pacientes, no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en los antecedentes de enfermedad de transmisión sexual ($p = 0,253$; 3,64 y 7,28%), antecedentes de uretritis ($p = 0,239$; 5,45 y 9,10%) y presencia de secreción uretral ($p = 0,179$; 3,64 y 9,10%). Para los casos anteriores no se obtuvo información en un 18,18% en el grupo estéril y en un 12,72% en el control (tabla 3).

De acuerdo con los valores observados y diferenciados por los puntos de corte para *M. genitalium*, no hubo diferencia significativa en la incidencia de la IgG ($p = 0,284$), de la IgM ($p = 0,152$) y tampoco de la IgA ($p = 0,250$) para ambos grupos. *M. fermentans* provocó una incidencia diferenciada y significativa, desde el punto de vista estadístico, entre ambos grupos en cuanto a la presencia de la IgG ($p = 0,004$) con

Tabla 1 Distribución de los casos de seroprevalencia para *Mycoplasma*, según los antecedentes de la mujer (Goiânia 1999/2002)

		Estéril/I		Control/II	
		Absoluto	%	Absoluto	%
Escolaridad	0-7 años	13	23,64	5	9,10
	8-11	29	52,73	25	45,45
	> 11 años	13	23,64	25	45,45
ETS ^a	Ausencia	51	92,73	51	92,73
	Sífilis	—	0,00	—	0,00
	Gonorrrea	1	1,82	—	0,00
	VPH	3	5,45	4	7,27
	Sida	—	0,00	—	0,00
Dispareunia ^b	Sí	5	9,10	20	36,36
	No	50	90,90	35	63,64
Número de parejas ^c	1	22	40,00	20	36,36
	2-4	22	40,00	18	32,73
	> 4	11	20,00	17	30,91
Embarazo ectópico ^d	Sí	22	40,00	—	0,00
	No	33	60,00	55	100,00
Uretritis ^e	Sí	1	1,82	4	7,27
	No	54	98,18	51	92,73
Secreción vaginal ^f	Sí	1	1,82	6	10,91
	No	54	98,18	49	89,09
Cistitis ^g	Sí	18	32,73	7	12,73
	No	37	67,27	48	87,27
Estado Civil ^h	Casada	45	81,82	48	87,27
	Soltera	10	18,18	7	12,73

ETS: enfermedad de transmisión sexual. VPH: virus del papiloma humano; sida: síndrome de la inmunodeficiencia adquirida.

^ap = 0,284; ^bp < 0,001; ^cp = 0,144; ^dp < 0,001; ^ep = 0,153; ^fp = 0,050; ^gp = 0,008; ^hp = 0,154.

Tabla 2 Distribución de los casos de seroprevalencia para *Mycoplasma*, según la edad y según la edad de la primera relación sexual de la mujer (Goiânia 1999/2002)

		Estéril/I	Control/II	F	p
Edad	Media	30,73	34,05	15,424	< 0,001
	DE	4,27	4,61		
	Mínimo	24	20		
	Máximo	38	38		
Primera relación	Media	19,38	18,45	2,247	0,137
	DE	3,69	2,73		
	Mínimo	14	13		
	Máximo	29	24		

DE: desviación estándar.

Tabla 3 Distribución de los casos de seroprevalencia para *Mycoplasma*, según los antecedentes de la pareja (Goiânia 1999/2002)

		Estéril/I		Control/II	
		Absoluto	%	Absoluto	%
ETS ^a	Ausencia	43	78,18	44	80,00
	Sífilis	—	0,00	1	1,82
	Gonorrrea	—	0,00	2	3,64
	VPH	1	1,82	1	1,82
	Sida	—	0,00	—	0,00
	Sífilis + gonorrrea	1	1,82	—	0,00
Uretritis ^b	Sí	3	5,45	5	9,10
	No	42	76,36	43	78,18
Secreción uretral ^c	Sí	2	3,64	5	9,10
	No	43	78,18	43	78,18

ETS: enfermedad de transmisión sexual; VPH: virus del papiloma humano; sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

^{a,b,c}Sin información: estéril 10 (18,18%) y control 7 (12,72%). ^ap = 0,253; ^bp = 0,239; ^cp = 0,179.

mayor elevación en el grupo estéril y también de igual forma la IgM (p = 0,006). Comparado con el grupo estéril, para la IgA se encontró diferencia significativa entre los grupos (p = 0,006), con una mayor elevación en el grupo control. En *M. penetrans*, la presencia de la IgG incide de forma diferenciada y significativa en el grupo estéril, frente al grupo control (p < 0,001); en cuanto a la IgM, existe una variación entre los grupos pero de forma no significativa (p = 0,079); para la IgA hubo una incidencia de forma diferenciada y significativa (p < 0,001) entre ambos grupos (tabla 4).

Según la media, *M. genitalium* provocó una diferencia, pero en ninguno de los casos de forma significativa (IgG, p = 0,243; IgM, p = 0,652, e IgA, p =

0,620). Para *M. fermentans* hubo una diferencia significativa en la media de las IgG (p = 0,011) e IgA (p < 0,001) entre ambos grupos; pero no ocurrió lo mismo con la propagación de la IgM (p = 0,185). Para *M. penetrans*, se verificó que hay diferencia significativa en la prevalencia de la IgG entre ambos grupos (p < 0,001); para la IgM esta diferencia no fue significativa (p = 0,279), pero para la IgA sí que hubo significación estadística (p = 0,007) (tabla 5).

DISCUSIÓN

La posibilidad de identificarse el contacto previo con el agente a través de la realización de examen se-

Tabla 4 Distribución de los casos de seroprevalencia para las 3 especies de *Mycoplasma*, según los anticuerpos (Goiânia 1999/2002)

		Estéril/I		Control/II		Significación <i>p</i>
		Absoluto	%	Absoluto	%	
<i>M. genitalium</i>						
IgG	Normal	4	7,27	4	7,27	0,284
	Alterado	51	92,73	51	92,73	
IgM	Normal	40	72,73	38	69,09	0,152
	Alterado	15	27,27	17	30,91	
IgA	Normal	52	94,55	54	98,18	0,250
	Alterado	3	5,45	1	1,82	
<i>M. fermentans</i>						
IgG	Normal	19	34,55	33	60,00	0,004
	Alterado	36	65,45	22	40,00	
IgM	Normal	9	16,36	21	38,18	0,006
	Alterado	46	83,64	34	61,82	
IgA	Normal	55	100,00	48	87,27	0,006
	Alterado	–	0,00	7	12,73	
<i>M. penetrans</i>						
IgG	Normal	2	3,64	50	90,91	< 0,001
	Alterado	53	96,36	5	9,09	
IgM	Normal	34	61,82	28	50,91	0,079
	Alterado	21	38,18	27	49,09	
IgA	Normal	35	63,64	53	96,36	< 0,001
	Alterado	20	36,36	2	3,64	

Ig: inmunoglobulinas.

rológico permite el conocimiento de la causa de la enfermedad inflamatoria, aun en ausencia del agente en los genitales internos²⁶. Los micoplasmas son microorganismos de superficie mucosa que en alta colonización pueden promover infecciones agudas y secuelas crónicas, siendo este tema raramente citado en la bibliografía como posible agente causal de la esterilidad femenina. El grupo estudiado no mostró ser predominantemente de ETS (el 92,73% no la tenía), comparado con el grupo normal; presentaba un nivel de escolaridad de 8 a 11 años, una edad media próxima a los 30 años, una media en la edad de la primera relación sexual de 19 años, un 60,00% tuvo 2 o más parejas sexuales en la vida y un 81,80% eran casadas.

La patología tuboperitoneal es el segundo factor de esterilidad femenina y tiene como causa importante la EIP representada en su fase crónica, especialmente del tipo salpingitis⁷. El recuento de las IgG, IgM e IgA se realizó para diferenciar la infección aguda de la crónica, la IgM y la IgA representan infección aguda y

la IgG representa infección crónica²⁶. En ausencia de pruebas serológicas estandarizadas con la finalidad de definir los casos positivos y negativos para la infección por micoplasma, se idealizó un grupo poblacional que pudiese definir el punto de corte discriminatorio, considerando las IgG, IgM e IgA, analizando todas las serologías en ambos grupos según esta referencia. Los hallazgos serológicos de este estudio demostraron que no hay cambios significativos, desde el punto de vista estadístico, de la IgM y la IgA cuando se compara a las mujeres estériles con las fértiles, probablemente por el hecho de que ante la esterilidad femenina tuboperitoneal establecida, la infección no es más aguda, quedando apenas las secuelas fibróticas limitadoras. En el caso de la presencia de IgG, se notó significación estadística entre el grupo estéril y el control para *M. fermentans* y *M. penetrans*.

Para *M. fermentans*, la presencia de un nivel de significación estadística de la IgM en el grupo estéril indica que éste no debe ser el causante del proceso crónico responsable por la infertilidad, o puede indi-

Tabla 5 Parámetros de los pacientes según serología para las 3 especies de *Mycoplasma* (Goiânia 1999/2002)

		Parámetros		Significación	
		Media	DE	F	p
<i>M. genitalium</i>					
IgG	Estéril	0,406	0,190	0,243	0,243
	Control	0,423	0,156		
IgM	Estéril	0,245	0,112	0,205	0,652
	Control	0,256	0,131		
IgA	Estéril	0,119	0,116	0,248	0,620
	Control	0,109	0,091		
<i>M. fermentans</i>					
IgG	Estéril	0,303	0,169	6,671	0,011
	Control	0,234	0,098		
IgM	Estéril	0,321	0,198	1,779	0,185
	Control	0,274	0,168		
IgA	Estéril	0,112	0,031	68,700	< 0,001
	Control	0,194	0,067		
<i>M. penetrans</i>					
IgG	Estéril	0,392	0,143	42,349	< 0,001
	Control	0,199	0,168		
IgM	Estéril	0,254	0,117	1,186	0,279
	Control	0,280	0,130		
IgA	Estéril	0,121	0,049	7,556	0,007
	Control	0,103	0,013		

DE: desviación estándar; Ig: inmunoglobulinas.

Grupo estéril/I; grupo control/II.

car una larga permanencia de la IgM en los casos de esterilidad por el agente. Si favorecemos la última hipótesis, tenemos que el nivel de significación estadística de la IgA en el grupo control, muestra que en la fase aguda de la infección no hay infertilidad. Para *M. penetrans*, el nivel de significación estadística encontrada para la IgA en el grupo estéril puede indicar mayor permanencia de ésta en los casos de EIP por este agente, o una mayor vulnerabilidad a la infección pélvica. En este estudio encontramos un 92,73% de anticuerpos IgG para *M. genitalium* en el grupo estéril y también un 92,73% en el control. Aun en esta condición, encontramos que la prevalencia de la IgG para *M. fermentans* en mujeres con esterilidad tuboperitoneal fue de un 65,45% y de un 40,00% en las

mujeres fértiles. Para *M. penetrans*, considerando el mismo anticuerpo, la prevalencia en el grupo estéril fue de un 96,36% y de un 9,09% en mujeres fértiles.

Las especies de micoplasmas estudiadas son emergentes en patología humana y ese estudio mostró mayor prevalencia de infección crónica (IgG) para *M. fermentans* y *M. penetrans*, demostrando la posibilidad de que éstos sean factores de riesgo o agentes causales del grupo de esterilidad femenina. Para tal definición se precisan más estudios que correlacionen *Mycoplasma* con la esterilidad femenina. De acuerdo con los resultados de este estudio, surge la expectativa de que la serología para *M. fermentans* y *M. penetrans* pueda ser introducida en la rutina de investigación de la pareja estéril.

BIBLIOGRAFÍA

1. Petracco A. Avaliação da esterilidade conjugal. En: Petracco A, Serafini P. Decisão, editores. Clínica de Reprodução Humana. Rio de Janeiro: Médica e Científica; 1987. p. 12-5.
2. Souza MCB. Epidemiologia da Infertilidade. Tratado de Ginecologia da Febrasgo. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p. 481-2.
3. Hull MGR, Glazner CMA, Kelly NJ, Conway DI, Foster PA, Hinton RA, et al. Population study of cause, treatment, and outcome of infertility. Br Med J. 1985;291:1693-7.
4. Leal JWB. Fator Tuboperitoneal. Tratado de Ginecologia da Febrasgo. Rio de Janeiro: Revinter, 2001; p.553-7.
5. Diniz ALD, Bezerra ASA, Tannus JFK, Fernandes JA, Miguel SC, Merjane V. A histerossalpingografia como método de avaliação da permeabilidade tubárica em pacientes inférteis. Rev Bras Ginecol Obstet. 2001;23:491-5.
6. Bustamente S, Pacheco J. Diagnostic value of hysterosalpingography in the basic study of infertility, in developing countries. Int Gynaecol Obstet. 2000;46:29-32.
7. Berek JS. Tratado de ginecologia da Novak. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 649-82.
8. Rosario CHE, Rosario EJ, Rosario C. La eficacia de los anticuerpos séricos contra la clamidia en el diagnóstico tuboperitoneal: un metaanálisis en pacientes con infertilidad. Rev Med Domin. 1998;59:10-3.
9. Castan E, Roggia M, Michelon E, Petracco A, Badalotti M. Doenças sexualmente transmissíveis: repercussões sobre a fertilidade. Acta Médica Atm. 1994;15:269-76.
10. Passos MRL. Doença inflamatória pélvica aguda: aspectos da etiologia e tratamento. J Bras Ginecol. 1998;98:193-5.
11. Ovalle SA, Martínez TA, Casals CA, Yuhaniak NR, Giglio MMS. Estudio clínico y microbiológico de la enfermedad inflamatoria pélvica. Rev Chil Obstet Ginecol. 1993;58:103-12.
12. Souza MCB. Doença inflamatória pélvica: conceituação, etiopatogenia, quadro clínico e diagnóstico. Femina. 1991;19:730-4.
13. Lo S-C, Hayes MM, Kotani H, Pierce PF, Wear DJ, Newton PB, et al. Adhesion onto and invasion into mammalian cells by *Mycoplasma penetrans*: a newly isolated mycoplasma from patients with AIDS. Mod Pathol. 1993;6:276-80.
14. Aoki T. Laparoscopic treatment of tubo-peritoneal factor of infertility-salpingo-ovariolysis. Reprod Clim. 1997;12:71-3.
15. Vera ME, Gayán BP, Roos TA, Saldías PJ, Weissbluth GA, Benítez MR. Laparoscopic surgery: experience in infertility treatment. Rev Chil Obstet Ginecol. 1998;63:88-94.
16. Cunha RAF. Infecções por Micoplasmas. En: Ferreira AW, Ávila SLM, editores. Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Auto-imunes. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001; p. 186-94.
17. Glass JL, Lefkowitz ELJ, Glass JS, Heiner CR, Chen EY, Cassel GH. The complete sequence of the mucosal pathogen *Ureaplasma urealyticum*. Nature. 2000;407:757-62.
18. Koch A, Bilina A, Teodorowicz L, Stary A. *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in patients with sexually transmitted diseases. Wien Klin Wochenschr. 1997;109:14-5,584-5.
19. Taylor-Robinson D, Bebear C. Antibiotic susceptibilities of mycoplasmas and treatment of mycoplasmal infections. J Antimicrob Chemoth. 1997;40:622-30.
20. Cassel GH, Waites KB, Davis JK. Isolation of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* from amniotic fluid at 16-20 weeks of gestation: potencial effect on outcome of pregnancy. Sex Transm Dis. 1983;10:294-302.
21. Taylor-Robinson D, Furr PM. Observation on the antibiotic treatment of experimental induced mycoplasmal infections in mice. J Antimicrob Chemoth. 2000;45:903-7.
22. Duffy LB, Crabb D, Searcey K, Kempf MC. Comparative potency of gemifloxacin, new quinolones, macrolides, tetracycline and clindamycin against *Mycoplasma* spp. J Antimicrob Chemoth. 2000;45:29-33.
23. Wang RY, Shih JW, Grandinetti T, Pierce PF, Hayes MM, Wear DJ, et al. High frequency of antibodies to *Mycoplasma penetrans* in HIV-infected patients. Lancet. 1992;340:1312-6.
24. Bradley WA. Distribution-Free Statistical tests. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, Inc.; 1968. p. 199-203.
25. Vieira S. Estatística Experimental. São Paulo, SP: Atlas; 1999. p. 45-9.
26. Loja C, Monteiro F. Imunologia Básica. Tratado de Ginecologia da Febrasgo. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p. 55-61.