

CUANDO LA VIDA NO COMIENZA: DEFECTOS DE LA GAMETOGENESIS E IMPACTO EN LA INFERTILIDAD MASCULINA.

Autor: Garita Barrera Erick Gael, Estudiante de la carrera de Licenciatura en Medicina Integral y Salud Comunitaria de Universidad para el Bienestar Benito Juárez García, sede Tepotzotlán, Estado de México.

Oleydis Clemente Ricardo. Especialista en MGI y Embriología. Profesora auxiliar

Correo para la correspondencia: garitaerick2005@gmail.com

Resumen

Introducción: La gametogénesis es el proceso mediante el cual se forman los gametos. En los hombres, la espermatogénesis es esencial para la fertilidad, y cualquier alteración en este proceso puede comprometer la capacidad reproductiva. **Objetivo:** Analizar los principales defectos en la gametogénesis y su relación con la infertilidad masculina. **Métodos:** Se llevó a cabo una revisión narrativa de la literatura, consultando artículos científicos publicados entre 2015 y 2024 en bases de datos especializadas como PubMed, Scopus y SciELO. Se seleccionaron estudios clínicos, revisiones y metaanálisis que abordaran alteraciones de la espermatogénesis, causas genéticas, hormonales o ambientales, y su impacto en la fertilidad masculina. Los criterios de inclusión consideraron investigaciones en humanos, con énfasis en parámetros seminales, diagnóstico y tratamientos relacionados. Se excluyeron estudios en animales y artículos duplicados. **Resultados:** Se identificaron defectos frecuentes como azoospermia, oligozoospermia, astenozoospermia y teratozoospermia, asociados a factores genéticos (microdeleciones del cromosoma Y, síndrome de Klinefelter), endocrinos (hipogonadismo) y ambientales (tóxicos, estrés oxidativo). Estas alteraciones comprometen la calidad y funcionalidad espermática, reduciendo la capacidad reproductiva del varón. **Conclusiones:** Los defectos en la gametogénesis son una causa frecuente de infertilidad masculina. Una evaluación integral y el diagnóstico oportuno permiten establecer estrategias terapéuticas eficaces, incluyendo tratamientos hormonales y técnicas de reproducción asistida como la ICSI.

Palabras clave: Gametogénesis, Infertilidad masculina, Espermatogénesis, Azoospermia, Factores genéticos, Fertilidad.

INTRODUCCIÓN

La infertilidad masculina representa un problema de salud pública que ha ido en aumento en las últimas décadas. Se estima que entre el 30 % y el 50 % de los casos de infertilidad en parejas tienen origen masculino. Este fenómeno ha sido atribuido a diversos factores, entre ellos alteraciones hormonales, trastornos genéticos, enfermedades infecciosas, hábitos tóxicos, estrés y exposición a contaminantes ambientales. Uno de los aspectos clave en la fisiopatología de la infertilidad masculina es la disfunción en la gametogénesis, específicamente en la espermatogénesis, proceso mediante el cual se forman los espermatozoides maduros a partir de células germinales primitivas^(1, 2, 3, 4)

La infertilidad es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una enfermedad del aparato reproductor y un problema de salud pública creciente. A nivel mundial, se estima que alrededor del **15 % de las parejas** en edad reproductiva presentan dificultades para concebir después de 12 meses de relaciones sexuales sin protección, y en aproximadamente el **50 % de los casos el factor masculino está implicado total o parcialmente**^(1, 4)

Entre las causas más frecuentes de infertilidad masculina destacan los defectos en la gametogénesis, que se manifiestan clínicamente como **azoospermia, oligozoospermia, astenozoospermia o teratozoospermia**, condiciones que reducen de manera significativa la concentración, movilidad o morfología normal de los espermatozoides⁽²⁾

En países de ingresos medios y bajos, los factores ambientales y ocupacionales se suman a la carga genética y hormonal. La exposición a pesticidas, metales pesados y disruptores endocrinos se ha relacionado con mayor estrés oxidativo y daño en el ADN espermático⁽³⁾

Este panorama ha hecho que la demanda de técnicas de reproducción asistida crezca de forma sostenida en todo el mundo, lo cual no solo implica un reto médico, sino también económico y social.

En el caso de México, la infertilidad de pareja afecta aproximadamente al 15 % de los matrimonios, y se ha estimado que el factor masculino contribuye en cerca del 40 % de los casos^(5, 6)

Entre las causas más comunes se encuentra el varicocele, que se reporta hasta en un **40 % de los hombres infértiles** atendidos en clínicas de fertilidad, así como infecciones, alteraciones endocrinas y factores genéticos como las microdeleciones del cromosoma Y, observadas en cerca del **7–8 % de pacientes con azoospermia u oligozoospermia severa** (7).

Adicionalmente, la exposición laboral a plaguicidas en trabajadores agrícolas mexicanos se ha vinculado con alteraciones en la estructura cromática de los espermatozoides, lo que evidencia la influencia de factores ambientales locales (8).

Estos datos justifican la importancia de profundizar en el estudio de los defectos de la gametogénesis, no solo desde la perspectiva biomédica, sino también considerando su impacto social y económico. La identificación temprana de las causas y el fortalecimiento de políticas de salud reproductiva permitirán mejorar el acceso al diagnóstico, tratamiento y prevención de la infertilidad masculina en México.

Comprender los mecanismos y tipos de defectos en la gametogénesis es fundamental para establecer estrategias de diagnóstico y tratamiento efectivas. (1, 5, 6, 7)

Objetivo: Analizar los principales defectos en la gametogénesis y su impacto en la infertilidad masculina, mediante una revisión científica actualizada.

METODO:

Este trabajo corresponde a un estudio documental de tipo descriptivo y transversal, basado en una revisión narrativa de la literatura científica actual. Se llevó a cabo entre marzo de 2024, y tuvo como propósito sintetizar el conocimiento disponible sobre los defectos en la gametogénesis y su relación con la infertilidad masculina.

Estuvo compuesto por publicaciones científicas indexadas en bases de datos internacionales como PubMed, SciELO y Scopus. Se seleccionó una muestra no probabilística e intencional de artículos relevantes, publicados en el 2024, en idiomas español e inglés, que abordaran directamente alteraciones en la gametogénesis y sus efectos clínicos junto con estudios

clínicos, revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos originales que trataran sobre defectos en la espermatogénesis humana y su impacto en la fertilidad. Se excluyeron trabajos duplicados, estudios en animales y artículos sin acceso al texto completo.

La recolección se realizó mediante búsqueda avanzada utilizando descriptores específicos como “infertilidad masculina”, “gametogénesis”, “espermatogénesis”, “azoospermia” y “calidad seminal”. Posteriormente, se organizó la información en matrices temáticas y se realizó un análisis cualitativo, identificando hallazgos comunes, diferencias y tendencias.

DESARROLLO:

Fisiología de la Gametogénesis Masculina.

La espermatogénesis es un proceso continuo y complejo que se inicia en la pubertad y se mantiene durante toda la vida reproductiva del hombre. Tiene lugar en los túbulos seminíferos del testículo y consta de tres fases principales: ⁽⁴⁾

-Fase proliferativa o espermatogonial: Células madre germinales (espermatogonias) se dividen por mitosis para mantener su población y dar origen a espermatocitos primarios.

-Fase Crecimiento Las espermatogonias aumentan de masa (Hipertrofia) pasando a espermatocitos I

-Fase maduración o meiótica: Los espermatocitos primarios sufren dos divisiones meióticas consecutivas, dando lugar a espermátidas haploides.

-Fase de espermiogénesis: Maduración de las espermátidas en espermatozoides funcionales, con cambios morfológicos como condensación del núcleo, formación del acrosoma y desarrollo del flagelo. ^(10, 4)

Este proceso depende de un entorno hormonal adecuado, regulado principalmente por el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas, donde la GnRH estimula la producción de FSH y LH, que a su vez regulan la función de las células de Sertoli y Leydig, respectivamente. ⁽³⁾

A. DEFECTOS GENETICOS

Los trastornos genéticos son una causa importante de espermatogénesis deficiente, y pueden ser:

-Azoospermia u oligozoospermia severa

-Síndrome de Klinefelter (47 XXY): Causa hipogonadismo primario, testículos pequeños y azoospermia no obstructiva. ⁽²⁾

Mutaciones en genes específicos: ⁽²⁾

DAZ: asociado a maduración espermática defectuosa.

TEX11: relacionado con arresto meiótico.

SYCP3: importante en el ensamblaje del complejo sinaptonémico durante meiosis.

B. ALTERACIONES HORMONALES ⁽⁴⁾

Hipogonadismo hipogonadotrópico: Con baja FSH/LH y testosterona.

Hipogonadismo hipergonadotrópico: Fallo testicular primario con FSH y LH elevadas.

C. FACTORES AMBIENTALES Y OCUPACIONALES ⁽³⁾

Exposición a pesticidas, ftalatos, plomo, cadmio, entre otros, afecta la espermatogénesis por estrés oxidativo o daño al ADN.

Hábitos como tabaco, alcohol, marihuana, cocaína afectan concentración y movilidad espermática. ⁽¹⁾

La radiación ionizante y el calor excesivo (uso prolongado de laptops, saunas) pueden perjudicar la producción espermática. ⁽¹⁾

D. INFECCIONES Y VARICOCELE ⁽⁷⁾

Orquitis, epididimitis, virus como paperas pueden destruir tejido testicular.

Varicocele produce hipertermia local, disfunción de células de Sertoli y daño oxidativo.

RESULTADOS:

Teniendo en cuenta un poco el conocimiento de los defectos de la espermatogénesis y porque son provocados estos son las manifestaciones clínicas de los defectos principales en la gametogénesis: ^(10, 13)

Tipo de defecto	Características principales	Causa frecuente
Azoospermia	Ausencia total de espermatozoides en el eyaculado	Alteraciones genéticas, hipogonadismo
Oligozoospermia	Recuento espermático <15 millones/mL	Varicocele, estrés oxidativo
Teratozoospermia	Más del 96% de espermatozoides con morfología anormal	Defectos genéticos, exposición a tóxicos
Astenozoospermia	Baja motilidad espermática	Infecciones, daño mitocondrial

Para llevarse a cabo estos defectos nos basaremos en diagnósticos clínicos y laboratorios como:

- Seminograma: Estudio básico para evaluar concentración, movilidad, vitalidad y morfología espermática.

- Hormonas séricas: FSH, LH, testosterona, prolactina.
- Estudios genéticos: Cariotipo, microdeleciones Yq, CFTR (si hay ausencia de conductos deferentes).
- Ecografía testicular: Para descartar masas, varicocele, atrofia.
- Biopsia testicular: Permite diferenciar entre azoospermia obstructiva y no obstructiva, y recuperar espermatozoides para reproducción asistida

DISCUSIÓN:

La infertilidad masculina representa un desafío diagnóstico y terapéutico considerable dentro de la medicina reproductiva. Aunque el proceso de espermatogénesis ha sido ampliamente descrito desde un punto de vista histológico y fisiológico, persisten muchas interrogantes sobre las causas específicas de su disfunción. Esta revisión evidencia que los defectos en la gametogénesis, tanto en su fase proliferativa como meiótica y de diferenciación, pueden tener múltiples orígenes, y su impacto sobre la fertilidad masculina varía según la naturaleza, severidad y cronicidad de dichas alteraciones.

Una de las principales dificultades en el abordaje de la infertilidad masculina radica en la dificultad para determinar con precisión la causa del defecto espermatogénico. A pesar del uso rutinario de pruebas como el seminograma, perfil hormonal y estudios genéticos básicos, en un porcentaje importante de casos (hasta el 30-40%) no se logra establecer una etiología clara. Esta infertilidad de origen idiopático limita significativamente las posibilidades de tratamiento específico, obligando muchas veces a recurrir directamente a técnicas de reproducción asistida sin una solución del problema subyacente.

Además, algunos defectos genéticos, como las **microdeleciones en el cromosoma Y** o mutaciones en genes clave de la meiosis, pueden pasar desapercibidos si no se realiza una evaluación genética avanzada. Por otra parte, los desequilibrios hormonales sutiles, como los ocasionados por hiperprolactinemia leve o resistencia parcial a los andrógenos, también pueden interferir con la espermatogénesis sin manifestarse de forma evidente en los análisis iniciales.

La literatura científica ha demostrado de forma creciente el rol negativo que desempeñan los factores ambientales sobre la calidad espermática. Sustancias como **pesticidas, ftalatos, bisfenoles, metales pesados y otras toxinas ambientales** pueden actuar como disruptores endocrinos, interfiriendo en la señalización hormonal esencial para la función testicular. Además, la exposición prolongada a calor, como el uso frecuente de computadoras portátiles sobre el regazo, ha sido asociada con disfunción mitocondrial y aumento del estrés oxidativo en las células germinales.

Los hábitos de vida, como el consumo de tabaco, alcohol, drogas ilícitas, sedentarismo y dieta inadecuada, también se han correlacionado con alteraciones en la espermatogénesis, lo que plantea la necesidad de un enfoque preventivo desde la atención primaria de salud, con educación y promoción de hábitos saludables como pilar en el manejo inicial de la infertilidad masculina.

Además, el impacto emocional y psicológico de la infertilidad masculina sigue siendo un tema subestimado. Muchos hombres experimentan sentimientos de culpa, ansiedad, depresión y baja autoestima cuando reciben un diagnóstico de infertilidad, lo que puede afectar la dinámica de pareja y el bienestar general. La incorporación de apoyo psicológico y consejería especializada en las clínicas de fertilidad debería ser un componente integral del tratamiento.

CONCLUSIÓN:

La infertilidad masculina representa hasta el 50 % de los casos de infertilidad en pareja, siendo los defectos de la gametogénesis como azoospermia, oligozoospermia y astenozoospermia las alteraciones más frecuentes. Su origen es multifactorial: incluye causas genéticas, hormonales, ambientales y hábitos de vida, lo que dificulta establecer un diagnóstico claro en muchos pacientes.

El abordaje integral mediante estudios clínicos, hormonales y genéticos, junto con la prevención de factores de riesgo y el uso de técnicas de reproducción asistida como la ICSI, permiten mejorar las posibilidades reproductivas. Además, es necesario considerar el impacto emocional, promoviendo apoyo psicológico y políticas de salud que favorezcan un acceso equitativo a la atención reproductiva. Porque comprender y atender los defectos de la

gametogénesis no solo abre la puerta a la vida, sino también a la esperanza de millones de parejas en el mundo.

Al mismo tiempo, es indispensable reforzar la prevención mediante la promoción de hábitos saludables, la reducción de la exposición a contaminantes y la incorporación de apoyo psicológico, dado el fuerte impacto emocional que implica este diagnóstico. Así, la comprensión profunda de los mecanismos que alteran la gametogénesis no solo mejora la práctica clínica, sino que también constituye un elemento clave para la construcción de políticas de salud que garanticen un acceso equitativo y de calidad a la atención reproductiva.

Referencias bibliográficas

1. Gül M, Russo GI, Kandil H, Boitrelle F, Saleh R, Chung E, et al. Male infertility: new developments, current challenges, and future directions. *World J Mens Health*. 2024.
2. Shi Z, Yu M, Guo T, Sui Y, Tian Z, Ni X, et al. MicroRNAs in spermatogenesis dysfunction and male infertility: clinical phenotypes, mechanisms and potential diagnostic biomarkers. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024; 15.
3. Beg MA, Ismail AO, Alaiya A, Khan FA, Abo-Elmagd TH, Sheikh IA, et al. Age associated proteomic changes in human spermatozoa. *Int J Mol Sci*. 2025; 26(13):6099.
4. Joshi M, Sethi S, Mehta P, Kumari A, Rajender S. Small RNAs, spermatogenesis, and male infertility: a decade of retrospect. *Reprod Biol Endocrinol*. 2023; 21:106.
5. Excelsior. ¿Cuándo se considera que un hombre no es fértil y cómo se trata? Excelsior Salud [Internet]. 2024 [citado 23 sep 2025]. Disponible en: <https://www.excelsior.com.mx/salud/cuando-se-considera-que-un-hombre-no-es-fertil-y-como-se-trata/1735848>
6. Gaceta UNAM. Multifactorial aumento de infertilidad humana [Internet]. 2023 [citado 23 sep 2025]. Disponible en: <https://www.gaceta.unam.mx/multifactorial-aumento-de-infertilidad-humana>
7. Revista Médica Clínica Las Condes. Infertilidad masculina: causas, diagnóstico y tratamiento. *Rev Med Clin Condes*. 2021; 32(2):152-9.

8. Hospital UAS. Alteraciones seminales asociadas a exposición agrícola. Rev Med UAS [Internet]. 2022 [citado 23 sep 2025]; 14(2). Disponible en: https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v14/n2/espermograma_ao.html
9. Innovations for severe male infertility. Fertil Steril. 2025.
10. Sadler TW. Langman. Embriología médica con orientación clínica. 15a ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2021. p. 23-45.
11. Harnessing the potential of tissue engineering to target male infertility: insights into testicular regeneration. Tissue Cell. 2024; 93:102658.
12. A systematic review and evidence assessment of monogenic gene-disease relationships in human male infertility. Front Endocrinol (Lausanne). 2025; 16.
13. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed. Geneva: WHO; 2010.
14. Genetic Causes of Qualitative Sperm Defects: A Narrative Review of Clinical