



# **Universidad Autónoma del Estado de México**

Centro Universitario UAEM Valle de Chalco

## **META-ANÁLISIS ENTRE LA HORMONA TIROIDEA Y FUNCIÓN OVÁRICA**

### **ARTÍCULO ESPECIALIZADO PARA PUBLICAR EN REVISTA INDIZADA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
*LICENCIADA EN ENFERMERÍA***

**P R E S E N T A**

**GUTIERREZ CORNEJO CARMEN ANDREA**

**ASESOR:**

MTRO. EN BIOTEC. JUAN MANUEL SÁNCHEZ SOTO

Revisor:

DRA. EN C. CRISTINA JUÁREZ LANDIN

Revisor:

M. EN EAAEYG. ELIZABETH HERNÁNDEZ CUAMATZI

**VALLE DE CHALCO SOLIDARIDAD, MÉXICO OCTUBRE 2022**



**CUVCH**



**META-ANÁLISIS ENTRE LA HORMONA  
TIROIDEA Y FUNCIÓN OVÁRICA**

# ÍNDICE

I. Resumen.....	8
II .Introducción.....	9-14
III. Metodología.....	14
IV. Resultados y discusión.....	15-21
V. Conclusión.....	22
VI. Referencias bibliográficas.....	23-24

## I. RESUMEN

En el presente artículo se tiene como objeto de estudio identificar la relación que tiene la hormona tiroidea en relación con la función ovárica, utilizando una metodología analizando la asociación entre ellas, como metodología se realizó una relación entre las dos variables. La búsqueda se realizará utilizando las palabras clave “Hormona Tiroidea” AND “Función ovárica”, así como “Tiroides” y “Ovario”. Las bases de datos y fuentes de información consultadas serán: Google Académico, DOAJ, EBSCO Host Research Open Access Journals, SciELO, Scopus, LILACS, PubMed. Se encontraron 21 artículos relacionados con el tema y al evaluarlos 11 artículos fueron los que tienen una relación directa entre los temas, llegando a la conclusión de que si se tiene una relación entre la hormona tiroidea y la función ovárica teniendo un efecto en el eje hipotálamo- hipofisario- ovárico, aumentando la frecuencia de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas e inhibe la retroalimentación negativa que se ejerce sobre el hipotálamo, por lo que se disminuye la secreción de FSH y aumenta la LH, provocando una menor aromatización de andrógenos a estriol, deteriorando el desarrollo folicular, provocando alteraciones fisiopatológicas como son la amenorrea y anovulación, esta última provocando esterilización en la mujer, por último es importante tener en cuenta que la función ovárica necesita la presencia de la hormona tiroidea para su regulación y adecuado funcionamiento.

**Palabras clave:** *Función ovárica; hormona tiroidea; tiroides y ovario*

## II. INTRODUCCIÓN

La tiroides es una glándula en forma de mariposa que se encuentra ubicada en el cuello por debajo de la nuez de adán, la glándula segrega dos principales hormonas T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina), ambas hormonas trabajan con yodo, siendo importantes para el crecimiento de los niños y el metabolismo de los adultos. Existe una proporción de T3/T4 muy alta en la hipófisis y córtex cerebral, de esta forma se desarrollan tres tipos de desyodadas que mantienen un equilibrio de T3/T4 en los tejidos: DI, DII Y DIII.

- DI. se encuentra hígado, riñones, tiroides e hipófisis.
- DII. está en musculo, piel, placenta, grasa parda, cerebro e hipófisis.
- DIII. se encuentra principalmente en cerebro, piel y placenta.

La existencia de una cantidad adecuada de hormonas tiroideas se da gracias al hipotálamo y a la adenohipofisis. La tirotropina (TSH) es una hormona adenohipofisiaria que aumenta la secreción de T3 y T4. La TSH incrementa la actividad yoduro, incrementa la yodación de la tirosina para la formación de hormonas tiroideas, aumenta la actividad y el tamaño de la célula secretora de tiroides. La secreción de TSH por la hipófisis está controlada por la hormona liberadora tirotropina (TRH) para llegar hasta la adenohipofisis transportada mediante el circuito hipotálamo-hipofisaria. Algunas de las patologías que se pueden llegar a presentar por factores de la tiroides son principalmente hipotiroidismo e hipertiroidismo teniendo factores muy específicos en común para distinguirse uno de otro, enfermedades presentadas por la deficiencia de yodo y enfermedades tiroideas en la función ovárica de la mujer. (Hernández, 2010) Función Ovárica

Al nacer las mujeres nacen con alrededor de un millón de ovocitos que durante su vida se van desechando por medio de la menstruación y concluyen con la menopausia que es la finalización de este proceso ovulatorio. El proceso

ovulatorio va a depender de su desarrollo endocrino hipotalámico- hipofisario. Mientras que hay mujeres que no pueden concebir o mujeres en plena menopausia tienen embarazos espontáneos. Algunos ciclos menstruales llegan a ser irregulares teniendo alteraciones en la fase proliferativa y teniendo un acortamiento en la fase lútea El ciclo menstrual inicia aproximadamente en la pubertad, dándole nombre a la primera menstruación como “MENARCA”. El ciclo menstrual dura aproximadamente 28 días, pero no en todas las mujeres les ocurre de la misma forma, hay mujeres que tienen ciclos menstruales muy cortos muy largos, así como también pueden ser regulares o irregulares. Mientras se da el ciclo menstrual se están madurando los gametos (ovocito), preparándose para un posible embarazo (Vidal, 2010).

El ciclo menstrual se da mediante una serie de hormonas que son reguladas por el hipotálamo y la hipófisis, teniendo la influencia del córtex cerebral y el sistema límbico. Las hormonas que participan son: esteroides sexuales (estrógenos y progesterona), gonadotropinas hipofisarias (FSH –folículo estimulantes-, LH –luteinizantes-) hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas –GnRH-. El ciclo menstrual tiene fines biológicos como lo es la maduración y liberación de un ovocito cada mes, esperando a implantar un embrión dentro de él y de esta forma preparar el endometrio para que el blastocito se implante en él, o si bien sea liberado y de forma sea desmembrado el endometrio y se genere el sangrado de la menstruación. (Vantman, 2010).

El ciclo menstrual se da en tres fases: fase folicular, ovulación y fase lútea Fase folicular dura de 10- 14 días, llevando la maduración del folículo, llevando los folículos de la maduración primaria a la secundaria, finalizando el proceso dará como resultado el folículo maduro el cual estallara dando el ovocito en la ovulación, en esta fase se lleva a cabo por medio de la hormona FSH activando el estrógeno, de esta forma el folículo ovárico segregara estrógenos. En esta fase proliferan células granulosas que por fuera se forma una capa de células fusiformes que van formando una teca. Mientras que la capa granulosa

Segrega líquido folicular que contiene altas concentraciones de estrógenos, dando forma a un antro. Con la intervención de los estrógenos al interior del folículo y la estimulación de la LH, las células granulosas proliferaran formando el folículo vesicular el cual ira creciendo con mucha rapidez.

Ovulación es el proceso del rompimiento del folículo vesicular liberando el ovocito hacia las trompas, este se desencadena un pico de LH por la liberación de estrógenos a nivel hipofisario lo que va a estimular el LH en estos días de ovulación, posteriormente disminuirá la producción de estrógenos y aumentara potencialmente la producción de progesterona dando inicio al proceso de luteinización del folículo dando consecuencia a la formación del cuerpo amarillo.

Fase lútea comenzara unas horas después de haber expulsado el ovocito maduro, este proceso ocurre cuando las células remanentes sufren una transformación morfológica de la granulosa y la teca, formando el cuerpo amarillo. En esta fase va a segregar progesterona y estrógenos en una menor cantidad, mientras que la progesterona comienza su fase secretora en el endometrio, preparándolo para la implantación del ovocito para su fecundación. La LH tiene a cargo el mantenimiento del cuerpo durante este ciclo. Si no ocurre una implantación en esta fase lútea se presentaran los cuerpos albicans (cicatrización de tejido) de esta forma se disminuirán los niveles de hormonas dando inicio a una nueva menstruación. Cuando ocurre la implantación el cuerpo lúteo se mantiene y continuara secretando progesterona y estrógenos (Zanin, 2011).

Meta-análisis entre la hormona tiroidea y la función ovárica

Los problemas de menstruación ocurrirán durante los primeros años de la adolescencia, ocurrirán por la inmadurez del eje hipotalámico- hipofisario- ovárico. La aparición de esta menstruación se le denomina MENARCA durante cinco años se llevara una maduración hipotalámico- hipofisario- gonadal, desde la pre menarca el cuerpo se prepara aumentando las gonadotropinas y la



Producción de hormonas esteroideas. Para que se produzca el ciclo menstrual se necesitan parámetros normales como son las hormonas del crecimiento, prolactina y las de eje tiroideo, por otra parte el ovario tiene receptores para las hormonas tiroideas que van a regular los procesos menstruales. Las alteraciones de los problemas ováricos van a variar de muchas formas, pueden variar desde cuantos días puede durar la menstruación, que tan intensa, el color, si puede llegar a presentar hemorragias graves o también pueden ir desde los más sencillos. Problemas como hipotiroidismo e hipertiroidismo tendrán influencia en los procesos de menstruación. El hipertiroidismo puede provocar oligomenorrea y ocasionalmente hemorragia en los genitales, mientras que el hipotiroidismo puede ayudar a desarrollar una pseudopubertad precoz (desarrollo del cuerpo de un niño al de un adulto) o bien desarrollar un retraso en el desarrollo de la pubertad (Zerpa, 2005).

La secreción cíclica de gonadotrofinas (GnRH) al tener una variación puede provocar cambios en la fertilidad, la pubertad, cáncer, todo va a variar dependiendo de los niveles de hormonas que se encuentren. En la fecundación los niveles de hormonas tiroideas permitirán que se lleve a cabo el embarazo adecuadamente, o de lo contrario se producirá un aborto espontaneo (Cabrera, 2016).

La maduración de los ovocitos está dirigida totalmente hacia la hormona tiroidea, la infertilidad y el deterioro está totalmente relacionados con la hormona tiroidea. Los trastornos de la hormona tiroidea están más relacionados con las mujeres en la edad reproductiva (Jiménez, 2020).

La infertilidad es un factor relacionado con hormonas tiroideas dando causa a dos tipos de infertilidad. Infertilidad primaria afecta cuando la mujer no ha tenido hijos, mientras que la infertilidad secundaria se da después de un embarazo logrado. Uno de los principales factores de esterilidad puede ser la presencia de anticuerpos anti tiroideos (Yeroni, 2017)

Libermag Claudio (2013) realizó un estudio de tiroides a 2,704 personas, la cual la prevalencia de hipotiroidismo en ambos sexos fue del 19.4% en hombres y el 21.5% en mujeres, mientras que en el hipertiroidismo tienen una prevalencia de 1.2%, la mujer teniendo un mayor significado, que los hombres, teniendo como reporte que se presentan 2.17 casos x 100.000 habitantes. Tomando en cuenta este estudio, en México hay 128.9 millones de habitantes, de los cuales podríamos decir que 279.713 millones de habitantes padecen de algún problema de tiroides.

Los trastornos de la tiroides tienen una correlación importante con los trastornos de la menstruación, teniendo en común el proceso hipotalámico- hipofisario- endocrino, estos son comunes desde la menarca hasta la menopausia y pueden ir disminuyendo conforme la edad o por los trastornos que se lleguen a presentar, de acuerdo a un estudio realizado por la Escobar (2010), se realizaron estudios a 105 adolescentes para determinar cuál era el principal factor de su trastorno, de acuerdo a los resultados encontrados fue que el 6.7% (7 adolescentes) su trastorno fue por problemas de tiroides.

En el 2001 (Vela, M) se realizó un estudio de la epidemiología del hipotiroidismo en México, teniendo una muestra de 1 379 717 de recién nacidos de los cuales tuvieron 882 casos sospechosos de los cuales pudieron confirmar 731 casos de tiroides, de los cuales estos casos tenían madres (373) o padres

(185) con algún trastorno de tiroides. Damos por hecho que estos 731 casos de tiroides en los recién nacidos hoy en día (2021) ya tienen 20- 21 años de los cuales las mujeres pudieron ya haber empezado a tener trastornos en su menstruación o probablemente esta hoy en día no han tenido su menarca.

Por lo que es importante realizar un estudio de meta análisis, de toda la investigación que se ha realizado en la última década para establecer una correlación más profunda entre la hormona tiroidea y la función ovárica, teniendo

en cuanto que con la hormona tiroidea se relaciona con la T3 y T4 y mientras que en la función ovárica se relaciona con la TSH y LH, y al momento de relacionarlas encontramos una correlación a nivel hipotalámico- hipofisario, por lo que notamos que la irregularidad parcial o total de alguna de estas hormonas nos va a generar esta correlación importante en una sociedad tomando en cuenta cuantos casos estimados de tiroides hay en México y los casos de tiroides que ya están teniendo un trastorno en la función ovárica.

### III. METODOLOGÍA

Para alcanzar el objetivo, se realizará una revisión bibliográfica de artículos que analizaran la asociación entre tiroides y función ovárica como tema central teniendo en cuenta aspectos como el concepto la relación entre las dos variables y la evaluación. La búsqueda se realizará de enero 2022 a abril del 2022, utilizando las palabras clave “Hormona Tiroidea” AND “Función ovárica”, así como “Tiroides” y “Ovario”. Las bases de datos y fuentes de información consultadas serán: Google Académico, DOAJ, EBSCO Host Research Open Access Journals, SciELO, Scopus, LILACS, PubMed.

Los criterios de inclusión para la selección de los artículos serán: que exista una asociación, con su respectiva descripción, entre hormona tiroidea o la función ovárica.

La búsqueda se realizará en publicaciones en español, portugués e inglés. Posteriormente se realizará la selección de contenidos por títulos, resumen y contenido relacionados a las variables.

Se van a utilizar los artículos en los que exista un efecto directo entre la correlación las hormonas tiroideas y el efecto que tiene en la función ovárica. Se descartaran todos aquellos artículos en los que existan patologías que altere directamente el sistema hormonal de la mujer.

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Es una de las principales causas teniendo efecto en el eje hipotálamo-hipofisario- ovárico, de esta forma el ovario ejerce una regulación sobre el hipotálamo de esta forma inhibe la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas, al aumentar los andrógenos producidos por el ovario y menor proporción en la glándula suprarrenal y tejidos periféricos, aumentan la frecuencia de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas e inhibe la retroalimentación negativa que el ovario ejerce sobre el hipotálamo, por lo que se disminuye la secreción de FSH y aumenta la LH, provocando una menos aromatización de andrógenos a estríol, deteriorando el desarrollo folicular por lo cual provoca oligomenorrea y anovulación.

Hernández (2019) los problemas tiroideos son el segundo factor más importante en las embarazadas después de la diabetes, por lo que recomienda que deben de ser informadas de las causas que tiene y que se debe de realizar un tamizaje tiroideo neonatal. La formación de la glándula tiroidea inicia en el día 24 posterior a la fecundación teniendo un engrosamiento en el endodermo en el piso de la faringe primitiva el cual va a ayudar a la formación del divertículo tiroideo en logándose progresivamente hasta formar una estructura vesicular, al final de la séptima semana la glándula se sitúa cerca del primordio laríngeo donde se divide en dos lóbulos con un estrecho istmo comunicante, para la novena semana se muestra el desarrollo de la masa compacta de células endodérmicas proliferadas, en la décima semana ya establecida la formación de una red establecida de túbulos y cordones con paredes providentes del mesodermo. Para la semana 12 la zona periférica de los cordones forma los folículos tiroideos primitivos iniciando la secreción de la proteína no yodada, el desarrollo posterior de la glándula involucra la formación de un plexo capilar, aumenta la captación de yodo teniendo un incremento paulatino en las secreciones de proteínas yodadas. La producción o exceso de hormonas tiroideas para el feto pueden ser nocivo para el crecimiento fetal, la función cardiaca y el desarrollo neurológico. El hipotiroidismo materno se puede asociar a la enfermedad de

Hashimoto o tiroiditis autoinmune, deficiencia endémica de yodo. Al tener una disfunción tiroidea antes de la semana 20 puede tener efectos en el desarrollo fetal y neonatal. El hipotiroidismo es poco frecuente y se puede presentar de forma transitoria o permanente. El 70% de las mujeres con hipotiroidismo tienen periodos anovulatorios viendo reducida su fertilidad. La deficiencia de la hormona tiroidea puede tener defectos en las vías y los cuerpos neuronales, las neuronas al estar expuestas a bajos niveles de T4 son hipoplásicas tienen menor cantidad de axones, ramificaciones dendríticas, de uniones sinápticas y de interconexiones. La baja actividad de T4 en el feto se asocia a la pérdida de la audición. Hipertiroidismo se describe como una enfermedad grave materna, el incremento de secreción de hormona tiroidea tiene como consecuencia una tirotoxicosis primero intrauterina y posterior postnatal hasta que los anticuerpos maternos desaparecen de la circulación del niño por lo que ocurre durante los primeros cuatro meses. Se ha encontrado una asociación entre el hipertiroidismo congénito con tumores trofoblásticos y mola hidatidiforme. El exceso de hormona tiroidea en el embarazo puede tener daños graves neurológicos, teniendo una disminución de dendritas por una interrupción precoz en la proliferación neuronal. Por lo que puede tener un retraso mental, el 6% de casos incluyen creneosonostosis, anencefalia, ano imperforado y labio hendido, puede provocar taquicardia fetal desencadenando insuficiencia cardíaca e hidropesía.

Durante la maduración se da una activación en el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal, mientras que por otra parte ya se dio la maduración en las glándulas suprarrenales y tiroideas. Las alteraciones menstruales por defecto es la amenorrea, amenorrea primaria y secundaria, la primaria se evalúa por ausencia de 14 días acompañada por falta de maduración, mientras que la amenorrea secundaria se da por la ausencia de más de 6 meses, descartando probable gestación. Al haberse descartado el embarazo se deberá realizar un T4 libre y TSH, prolactina para descartar endocrino patología. Una de las causas de la amenorrea puede ser problemas endocrinológicos como lo es el hipotiroidismo

El sistema reproductor requiere de una cantidad adecuada de hormona tiroidea para su buen funcionamiento, el hipotiroidismo con frecuencia produce trastornos menstruales e infertilidad, por lo que cuando una mujer se embaraza es importante mantener los niveles de la hormona tiroidea para el desarrollo fetal y para el mantenimiento del embarazo, de esta forma tiene un alto índice de abortos espontáneos.

Los problemas de tiroides en el embarazo tienen un aumento del 50%, debido a que los requerimientos de yodo son del 50%. Cuando hablamos de hipotiroidismo subclínico nos referimos a que la TSH está entre 2.5 -10 mUI/L Y T4 libre normal, el efecto de este sobre el desarrollo neurocognitivo del bebe es incierto, mientras que cuando se habla de hipotiroidismo la TSH es >2.5 mUI/L y >10mUI/L, mientras que la T4 libre esta disminuida, por lo que este tiene un efecto en el desarrollo neurocognitivo del bebe, aumentando de la misma forma la probabilidad de un parto pretermino, bajo peso del bebe al nacer y abortos. La prevalencia de elevación de TSH en mujeres embarazadas es de un 2 -2.5% hipotiroidismo subclino y un 0.3 -0.5% hipotiroidismo. Algunas de las causas del hipotiroismo subclínico primario son: tiroiditis Hashimoto, deficiencia endémica de yodo, historia de terapia ablativa de yodo o tiroidectomía, al no tratar el hipotiroidismo se tienen riesgos tanto para la madre como para él bebe, por ejemplo para la madre son: preeclampsia, hipertensión gestal, parto pretermino, hemorragia post- parto, mientras que para él bebe son: bajo peso al nacer, alteración en el desarrollo neuropsicológico y cognitivo.

La falla ovárica prematura se puede asociar a enfermedades tiroideas heredofamiliar, es decir que por parte de su familia haya tenido alguna enfermedad tiroidea, teniendo que un 60% de mujeres pueden llegar a padecer o desarrollar una FOP debido a enfermedades tiroideas. La evaluación de laboratorios tiroideos relacionados con la FOP para Lara (2015) le resultan poco útiles para determinar la potencialización o el diagnóstico de

la FOP. Pero por otra parte si existen anticuerpos anti-ováricos existe una probabilidad asociándose el anti- ovárico y enfermedades tiroideas.

Valle (2020) nos define que la infertilidad se define con la incapacidad de procrear después de un año sin alguna protección, así con el hipotiroidismo lo define como la deficiencia de hiposecreción de hormonas de la glándula tiroidea, teniendo una relación con problemas ovulatorios, de implantación, infertilidad, abortos y complicaciones durante el embarazo. La infertilidad se divide en primaria y secundaria, la primaria afecta a parejas que nunca han tenido hijos, mientras que la secundaria se da tras una gestación existe la imposibilidad de volver a gestar. La infertilidad afecta el 10% en mujeres de edad reproductiva. Por lo que hay informes que estiman que en países desarrollados afecta 50 millones de parejas infértiles, mientras que en países sub-desarrollados varía desde el 5% hasta el 30%. Valle (2020) encontró una prevalencia mayor de hipotiroidismo subclínico entre las mujeres con infertilidad secundaria.

El síndrome de ovario poliquístico es común en mujeres en edad reproductiva, el síndrome de ovario poliquístico es variable, pero frecuentemente incluye oligo-ovulación o anovulación, hiperandrogenismo clínico o bioquímico y la morfología poliquística ovárica, por lo que es un tema relevante para seguir siendo motivo de investigación. La prevalencia de patologías tiroideas en mujeres con SOP, se plantea relacionándose con factores genéticos que contribuyen a la patología del síndrome. Se realiza la relación de la resistencia de insulina relacionándose con pacientes obesas, teniendo un incremento de adiposidad por lo que la resistencia de insulina se relaciona con la glándula tiroidea, demostrándose que pacientes con esta condición tienen un volumen mayor tiroideo.

Durante la gestación se da un cambio teniendo un aumento de estrógenos que van a producir un aumento de estrógenos que va a producir una mayor producción de globulina transportadora (TGN), y esta va a producir un aumento a nivel sérico de T3 y T4. En el momento de la gestación el T3 y T4

totales en el suero aumentan, reduciéndose las concentraciones séricas de la TSH de manera fisiológica. En el hipertiroidismo subclínico a medida que va avanzando la gestación las concentraciones de T3 y T4, mientras que la TSH aumenta ligeramente hasta el rango normal. Durante el embarazo el requerimiento de la hormona tiroidea aumenta en un 50%, mientras que la glándula aumenta un 10% su tamaño y los requerimientos de yodo aumentan consecuentemente hasta un 50%. La deficiencia de yodo durante la gestación implicaría una reducción de producción de T4, teniendo una inadecuada transferencia placentaria, lo que puede implicar un hipotiroidismo fetal, bocio y deficiencia intelectuales en la descendencia. La disfunción tiroidea y embarazo, se asocia a diversas complicaciones obstétricas: infertilidad, aborto muerte fetal intrauterina, CIR teniendo una relación positiva entre el grado de hipotiroidismo materno y la restricción de crecimiento, estados hipertensivos del embarazo, desprendimiento de placenta teniendo un riesgo relativo de 3 en hipotiroidismo subclínico, prematuridad asociado al hipotiroidismo materno, clínico y subclínico.

Hipotiroidismo: puede tener efectos graves durante la gestación y el feto. Se clasifica en HIPOTIROIDISMO CLINICO por una TSH elevada asociándose con la disminución de T4 libre, se asocia a abortos, preclamsia, enfermedad hipertensiva del embarazo, desprendimiento de placenta, parto prematuro, bajo peso al nacer, hemorragias post-parto, morbimortalidad perinatal y retraso del desarrollo neuropsicológico del niño, HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO la TSH elevada con T4 libre normal, las complicaciones que puede tener la mujer son similares al del hipotiroidismo clínico aunque en esta situación no son tan evidentes e HIPOTIROIDISMO AISLADA la TSH materna dentro de los límites y las concentraciones séricas de T4 libres en rango de referencia, se puede aumentar el riesgo de un retraso en el desarrollo neuropsicológico.

Hipertiroidismo: es el aumento en suero de la hormona T4 libre y T3 libre teniendo un descenso de la TSH, el hipertiroidismo subclínico tiene un



descenso de TSH con T4 libre y T3 libre normales, las complicaciones que podría tener es aborto, parto prematuro, bajo peso al nacer, muerte fetal y preclamsia. HIPERTIROIDISMO CLINICO la TSH suprimida ( $<0.1$ ) o indetectable y T3 y T4 por encima de los límites normales, HIPERTIROIDISMO SUBCLINICO la TSH  $<0.1$  con T4 y T3 normales

La enfermedad tiroidea auto inmunitaria es de causa multifactorial, su prevalencia es de 5 a 10 veces mayor en mujeres que en hombres, es más común en mujeres en edad reproductiva con una prevalencia del 6 a 20% mayor en mujeres con antecedentes de perdida gestacional recurrente, elevándose hasta el 17 a 33% y en pacientes con antecedentes en subfertilidad puede ser desde el 10 al 31%, más aun en mujeres con infertilidad secundaria a endometriosis o disfunción ovárica. Las enfermedades auto inmunitarias de la tiroides son la causa más común de infertilidad endocrinológica en mujeres en edad reproductiva, se han asociado con anticuerpos antiperoxidasa con resultados obstétrico adversos, abortos en el primer trimestre de embarazo y partos pretermino, además de tener alteraciones en el neurodesarrollo de los bebés. La prevalencia de hipotiroidismo subclínico en mujeres infértiles es del 1 al 4%, mientras que el hipotiroidismo manifiesto es del 1 al 2%. Los antecedentes de abortos se encontraron en 56% de las mujeres con enfermedad tiroidea autoinmunitaria independiente del tipo de anticuerpo positivo. La prevalencia global de hipotiroidismo independiente de la seropositividad, el 39.6% para hipotiroidismo subclínico y de 2.2% para hipotiroidismo manifiesto. Las pacientes con enfermedad tiroidea autoinmunitaria tiene de 3 a 4 veces más riesgo de aborto, estas pacientes tienen respuesta ovárica significativamente menor, teniendo resultados negativos en tratamientos de fertilización in vitro.

De acuerdo con Montejo (2015) se estudiaron 62 mujeres con falla ovárica prematura (FOP) para determinar la frecuencia de trastornos tiroideos, la falla ovárica prematura también es conocida como menopausia precoz, definiéndose como la perdida de la función cíclica de los ovarios antes de los

40 años. Por lo que se caracteriza clínicamente con amenorrea secundaria, hipogonadotropismo y grados variables de déficit estrogénico.

## **V. Conclusión**

Se encontraron 21 artículos relacionados con el tema y al evaluarlos 11 artículos fueron los que tienen una relación directa entre los temas, llegando a la conclusión de que si se tiene una relación entre la hormona tiroidea y la función ovárica teniendo un efecto en el eje hipotálamo- hiposifario- ovárico, aumentando la frecuencia de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas e inhibe la retroalimentación negativa que se ejerce sobre el hipotálamo, por lo que se disminuye la secreción de FSH y aumenta la LH, provocando una menor aromatización de andrógenos a estriol, deteriorando el desarrollo folicular, provocando alteraciones fisiopatológicas como son la amenorrea y anovulación, esta última provocando esterilización en la mujer, por último es importante tener en cuenta que la función ovárica necesita la presencia de la hormona tiroidea para su regulación y adecuado funcionamiento.

## VI. REFERENCIAS

- Cabrera, M. (2016). Endocrinología y reproducción. Revista cubana de endocrinología. 27,1. Pág. 1-3.
- Fallas, M. (2015). Cambios menstruales en el síndrome de ovario poliquístico. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXII. 614,1. Pág. 87-90.
- Galán, A, & Galán, M (2018). Patología tiroidea y gestación. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. Pág. 1-19.
- Gallo, D. (2017). Enfermedad tiroidea y embarazo. Pontificia universidad Javeriana, Cali. Pág. 1-34.
- García, J., Rodríguez, A., Esquivel, L., Arcas, G., Gari, M., Rodríguez, H., & López, C. (2019). Síndrome de Van Wyk-Grumbach. Revista Cubana Endocrinológica. 30,2. Pág. 1-13.
- Hernández, E. (2019). Complicaciones tiroideas maternas y fetales. Departamento de ginecología y obstetricia, Wayne State University, Detroit, Mich, USA. 22,3. Pág. 143-154.
- Hernández, E., Figueroa, L., Pizzi, R., & Fung, L. (2016). Patología tiroidea en el síndrome de ovario poliquístico. Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela. 6,2. Pág. 110-117.
- Hinojosa, K., Martínez, N., Ortega, C., López, M., Recio, Y, & Sanchez, C. (2017). Prevalencia de autoinmunidad tiroidea en mujeres subfértiles. Ginecol Obstet Mex. 85, 10. Pág. 694-704.
- Lara, M, & Escalante, C. (2015). Falla ovárica prematura. Unidad de endocrinología, Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela. 13, 3. Pág. 136-145

- Padrón, R, Montejo, L, & Sell, J. (2015). Trastornos tiroideos en pacientes con falla ovárica. Revista centroamericana de Obstetricia y Ginecología. 13, 12. Pág. 45-48.
- Rodríguez, M. & Curell, N., (2017). El ciclo menstrual y sus alteraciones. Pediatría integral órgano de expresión de la sociedad española de pediatría extrahospitalaria y atención primaria. 21,5. Pág. 84-88.
- Urrutia, M. (2015). Esterilidad por insuficiencia gonadal. Etiopatogenia y clínica del factor femenino. Facultad N, de medicina UNAM. Pág. 821-858.
- Valle, T., Lago, Y., Breña, Y., Rosales, G., Ordaz, S, & Pérez, A., (2020). Infertilidad e hipotiroidismo subclínico. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Rio, Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado, Departamento de Endocrinología, Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Rio, Hospital Provincial Pediátrico Pepe Portilla, Departamento de Psiquiatría Infantil, Pinar del Rio, Cuba. 24,4. Pág. 549-559