

Tiroides y Fertilidad



María Gimena Mejía López

Médico Internista – Endocrinóloga –
Máster en Nutrición – Especialista en
Tiroides

Consultorio Asociación Médica de los Andes



endocrinomgm@gmail.com



304-587 69 40

1

¿Qué es la tiroides?

La tiroides es una glándula ubicada en base de la cara anterior del cuello. Su función principal es producir hormona tiroidea, la cual tiene efectos en prácticamente todos los órganos y tejidos del cuerpo.

La producción de hormona tiroidea depende de la estimulación de la tiroides por parte de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que proviene de la glándula hipófisis. Esta a su vez, depende de la estimulación por Hormona Tirotrópica (TRH), proveniente del hipotálamo (Figura 1). La interrelación entre el hipotálamo, la hipófisis, y la tiroides, se conoce como eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HHT) y funciona de manera sincronizada, aumentando la producción de TRH y TSH cuando los niveles de hormonas tiroideas disminuyen. Y, por el contrario, reduciendo la producción de TRH y TSH cuando los niveles de hormonas tiroideas se incrementan, con el fin de mantener unos niveles adecuados de hormonas tiroideas para el organismo.

Tanto el exceso como el déficit de hormonas tiroideas tienen efectos perjudiciales en el organismo, afectando la función de muchos órganos. Dentro de estos, el sistema reproductor femenino y masculino. En esta cartilla nos enfocaremos en los efectos de las hormonas tiroideas y TSH en el sistema reproductor femenino y masculino.

Para mayor información de la función tiroidea en otros órganos y sus síntomas, diríjase a la cartilla de hipo e hipertiroidismo. (LINK)

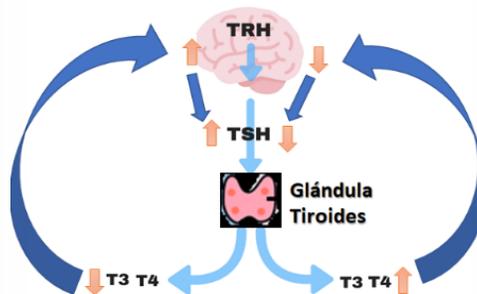


Figura 1. Eje Hipotálamo - Hipófisis - Tiroides

¿Qué tan frecuente es la enfermedad tiroidea en mujeres jóvenes?

2

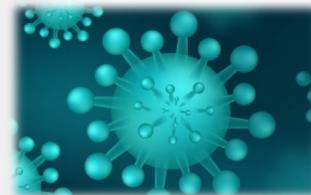
Las enfermedades tiroideas son más prevalentes en mujeres que en hombres, con una relación 10:1. Entre el 2 y el 5% de las mujeres cursan con hipotiroidismo, y aproximadamente 1-2% con hipertiroidismo.



La causa más frecuente de alteraciones en la función tiroidea es de origen auto-inmune, es decir, las defensas atacan a la tiroides, y se ha demostrado que cerca del 11% de las mujeres tienen algún tipo de autoinmunidad tiroidea.

3

¿Cómo afectan los anticuerpos a mi sistema reproductor?



La infertilidad puede tener un origen autoinmune. Sin embargo, los anticuerpos contra sustancias o moléculas de la tiroides son órgano-específico. Es decir, son dirigidos exclusivamente hacia el tejido tiroideo.

Sin embargo, la presencia de enfermedades autoinmunes de la tiroides, en ocasiones, pueden acompañarse de otras enfermedades autoinmunes como la endometriosis y la falla ovárica primaria, de origen autoinmune. Es más frecuente la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos en mujeres y hombres con alteración de la fertilidad, que aquellos con fertilidad normal. Durante el embarazo, la presencia de anticuerpos antitiroideos se ha relacionado con abortos tempranos. No obstante, aunque no es posible convertir los anticuerpos en negativos, la suplementación de hormona tiroidea en casos específicos, ha demostrado reducción significativa de este desenlace.

4

¿Tener anticuerpos positivos significa que tengo hipotiroidismo o hipertiroidismo?

No. El hipotiroidismo es la falta, o reducción, en la producción de hormona tiroidea, y el hipertiroidismo es el exceso en la producción de hormona tiroidea. Las causas más frecuentes de hipotiroidismo e hipertiroidismo son autoinmunes. En especial, el hipotiroidismo. El 80% tiene un origen autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto). Sin embargo, existen otras causas diferentes de baja producción o de sobreproducción de hormona tiroidea, y los anticuerpos pueden encontrarse positivos muchos meses, e incluso, años, antes de encontrar afectada la función de la tiroides.

¿Cómo actúa la tiroides en el ovario y los testículos?

5

En los ovarios se requieren múltiples células, en diferentes fases del ciclo, para la ovulación (liberación del óvulo). Muchas de las células del ovario expresan receptores para TSH y para las hormonas tiroideas (es decir, reciben la TSH y las hormonas tiroideas para que estas actúen sobre ellos). Se ha demostrado que las hormonas tiroideas actúan en todas las fases de la formación, maduración, y liberación del óvulo, así como en la producción de estrógenos y progesterona por parte de las células del ovario.

En las células del testículo también se une la hormona tiroidea, y actúa en el proceso de espermatogénesis (formación de espermatozoides), la actividad y la motilidad de estas células masculinas.

¿Cómo afecta el hipotiroidismo la fertilidad?

6

Las hormonas tiroideas, fisiológicamente, bloquean la producción de estrógenos en ciertas fases del ciclo, permitiendo el crecimiento de los folículos ováricos.

La falta de hormona tiroidea, por lo tanto, favorece el incremento de la producción de estrógenos, lo cual, a su vez, reduce la tasa de crecimiento de los folículos (enlentece el ciclo de ovulación).

El eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo (HHT) y el eje hipotalámico-hipofisario-ovárico (HHO), están fisiológicamente relacionados y actúan juntos como un sistema unificado. De esta forma, los bajos niveles circulantes de hormona tiroidea inducen un incremento en la producción de TRH a nivel del hipotálamo, la TRH estimula la producción de prolactina (la hormona de la lactancia), y la prolactina, a su vez, bloquea la producción de hormonas estimulantes del ovario (LH y FSH) por la hipófisis, generando efectos como: disminución de la libido (deseo sexual), enlentecimiento de ciclo ovárico y reducción de hormonas como estrógenos, progesterona y andrógenos en el ovario, y consecuentes alteraciones sobre los ciclos menstruales que dependen de los niveles de estas hormonas.

Esto mismo sucede en el hombre, reduciendo la calidad del semen y la producción adecuada de espermatozoides y andrógenos (hormonas sexuales masculinas). **Figura 2.**

En las mujeres, el exceso de hormona tiroidea y los niveles bajos de TSH generan, inicialmente, una ovulación excesiva (superovulación). Pero al mantenerse los niveles elevados de hormona tiroidea y bajos de TSH, con el tiempo, se bloquea la ovulación (ciclos anovulatorios), lo cual impide la fecundación por ausencia de óvulos. Incluso lográndose fecundación, las alteraciones hormonales generadas por el hipertiroidismo, así como directamente en el óvulo fecundado, podrían inducir abortos tempranamente.

En los hombres, el exceso de hormona tiroidea y la falta de TSH, reducen tanto el número, como la forma y la movilidad de los espermatozoides.

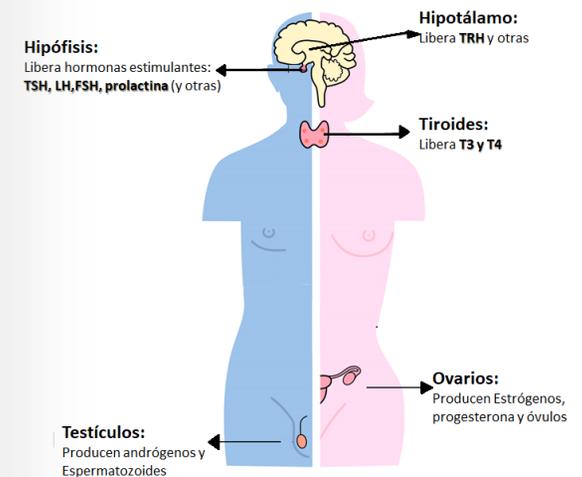


Figura 2. Liberación de algunas hormonas del hipotálamo, hipófisis, tiroides y gónadas (ovarios y testículos) están estrechamente relacionados.

7

¿La fertilidad asistida tiene efecto sobre mi tiroides?

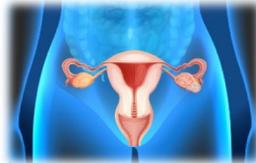
Así como la disfunción de la tiroides puede generar alteraciones de fertilidad, los procesos de fertilidad asistida requieren suplementación excesiva de hormonas sexuales, como los estrógenos, que pueden alterar por sí mismos las hormonas tiroideas circulantes de forma transitoria. Pero en mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos, esta alteración puede ser mayor y más prolongada.

¿Cómo actúa la hormona tiroidea en los ciclos menstruales?

El ciclo menstrual depende de las variaciones en los niveles de hormonas sexuales (estrógenos y progestágenos). De manera que, para formar la capa de tejido en el endometrio

(capa interna de tejido del útero en donde se implantaría el óvulo fecundado en caso de embarazo), cada mes se necesitan niveles elevados de estrógenos durante algunos días. En caso de ausencia de fecundación del óvulo, disminuyen los niveles de estrógenos generando el desprendimiento de este tejido (menstruación). De esta manera, tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden ocasionar trastornos menstruales.

En el hipotiroidismo se pueden presentar ciclos menstruales con menor frecuencia, como cada 2 o 3 meses (oligomenorrea), o ausencia de ciclos menstruales por más de 3 meses (amenorrea). Parte de este efecto, se genera por la excesiva producción de estrógenos y por el incremento de niveles de prolactina, en algunos casos, que bloquean la adecuada liberación de FSH y LH.



8

¿Por qué debo tener mi hormona tiroidea en niveles normales desde antes del embarazo?

El proceso de formación de todos los órganos (organogénesis) del bebé se realiza durante los primeros 3 meses de embarazo. Para la formación adecuada de órganos como el cerebro (Corteza cerebral, mielina (que cubre de las neuronas), ramificación de las dendritas (para la formación de conexiones neuronales)) se necesita de la hormona tiroidea, y solo hasta la semana 12 de embarazo (3º mes) el embrión empieza a producir por sí mismo hormona tiroidea. Antes de esto, la hormona tiroidea la recibe de su madre a través de la placenta. De esta forma, una falta de hormona tiroidea durante este período puede afectar la formación y desarrollo cerebral, y un exceso de hormona tiroidea puede generar bocio en el feto (aumento del tamaño de la tiroides), hipertiroidismo en el feto, y graves consecuencias fatales, en casos severos.

Adicionalmente, la hormona tiroidea tiene efecto en algunas sustancias del sistema de coagulación, que conlleva a ciclos menstruales abundantes (metrorragia) como consecuencia de falta de hormona tiroidea.

En el hipertiroidismo, por el contrario, el exceso de hormona tiroidea reduce los niveles de estrógenos libres (o activos) impidiendo la formación de una capa gruesa de tejido endometrial (endometrio atrófico), en donde se implantaría el óvulo. Adicionalmente, llevando a ciclos menstruales inadecuados, con sangrado menstrual muy escaso (spooting), o ausencia de menstruación por varios meses (oligomenorrea o amenorrea). Incluso, cuando se presentan ciclos menstruales regulares, y el endometrio en la mitad del ciclo esté listo para recibir el óvulo, el proceso de ovulación no se presenta en muchos de estos, conocido como ciclos anovulatorios.

9

10

¿Cuándo debe mi médico solicitarme estudios de la función tiroidea o anticuerpos antitiroideos?

No existe un consenso que recomiende realizar estudios de función tiroidea en todas las mujeres que planeen embarazo. Sin embargo, debido a que la falta o el exceso de hormona tiroidea durante el primer trimestre del embarazo aumenta el riesgo de abortos y de alteraciones en el embrión.



Muchas mujeres no reconocen su estado de embarazo hasta después de 6 u 8 semanas, debes consultar con tu ginecólogo o endocrinólogo para un embarazo, idealmente, planeado, evaluando factores asociados a enfermedad tiroidea, y será tu médico quien decida la realización de estos estudios.

El estudio de función tiroidea y/o de anticuerpos anti tiroideos está indicado en:

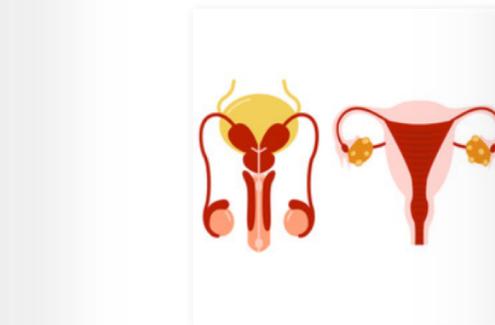
- ✘ Toda persona (hombre o mujer) con antecedente de infertilidad.
- ✘ Mujeres con antecedentes de aborto.
- ✘ Mujeres y hombres con alteraciones de la libido (deseo sexual).
- ✘ Antecedente de enfermedad tiroidea, tiroiditis post parto, tratamiento con yodo radioactivo, radioterapia en el cuello o cirugía de la tiroides.
- ✘ Uso de medicamentos como amiodarona, litio e inhibidores de tirosin kinasa.
- ✘ Síntomas y/o signos sugestivos de hipotiroidismo o hipertiroidismo (ver cartilla: link).
- ✘ Tiroides aumentada de tamaño.
- ✘ Historia familiar de enfermedad de la tiroides.
- ✘ Anticuerpos anti-tiroideos positivos.
- ✘ Obesidad.
- ✘ Diagnóstico de otras enfermedades autoinmunes (Diabetes tipo 1, enfermedad celiaca, vitíligo entre otros).

11

¿Qué efectos secundarios tiene el yodo radioactivo en mi sistema reproductor?

Si la terapia con yodo se realizó para manejo de hipertiroidismo:

- ✘ El primer punto a tener en cuenta es que, posterior a yodo-terapia, se presentan muchos cambios en los niveles de hormona tiroidea circulante. Inicialmente se mantiene el hipertiroidismo, y posteriormente el control de los niveles adecuados de hormona tiroidea tiende a ser muy variable, necesitando frecuentes cambios de dosis de levotiroxina, en muchos casos. Por esta razón, lo ideal es esperar a un control estable para planear un embarazo.
- ✘ En segundo lugar, toda mujer con antecedente de hipertiroidismo autoinmune (Enfermedad de Graves), a pesar de haber sido tratada con yodo radioactivo o tiroidectomía total (resección quirúrgica de la tiroides), y encontrarse en su antecedente de hipertiroidismo autoinmune e informarlo a su ginecólogo debido a la necesidad de evaluar presencia de anticuerpos circulantes que pueden alterar la función tiroidea del feto, y que empiezan a descender, usualmente después de 1 año, posterior al tratamiento con yodo o cirugía.



Si la terapia con yodo se realizó para manejo complementario de cáncer de tiroides:

- ✘ El antecedente de cáncer de tiroides ya tratado no es contraindicación para el embarazo, ni tiene ninguna injerencia en la fertilidad, si se mantiene una adecuada suplencia de hormona tiroidea.
- ✘ Se han descrito alteraciones en la ovulación y en la formación de espermatozoides en respuesta a altas dosis de yodo radioactivo, estas alteraciones suelen ser transitorias y el tiempo descrito es de entre 120 y 180 días, posterior a la administración de yodo. La fertilidad a largo plazo no se ha visto afectada excepto en algunos casos con dosis >600mCi.

¿Qué puedo hacer por mí mismo?

12

Si bien la hormona tiroidea es indispensable para el buen funcionamiento del sistema reproductor, no solo las alteraciones de la glándula tiroides estás asociadas a la fertilidad. Este es solo uno de los sistemas que deben ser controlados.



Mantener un estilo de vida equilibrado, reducción de la grasa corporal a niveles saludables, evitando el consumo desde la infancia de alimentos ultra procesados, la realización de actividad física, el manejo del estrés, patrón de sueño adecuado (los patrones de sueño alterados cambian el ritmo de liberación de hormonas), mantener los niveles de hormona tiroidea controlados en caso de recibir suplementación con hormona tiroidea o anti-tiroideos, y la evaluación completa y adecuada por su especialista basados en los factores individuales, son el conjunto de medidas que pueden hacer la diferencia.

Referencias:

1. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, Braverman LE 2002 Serum TSH, T (4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 87:489-499.
2. Quintino-Moro A, Zantut-Wittmann DE, Tambascia M, Machado HaC, Fernandes A 2014 High prevalence of infertility among women with Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis. *Int J Endocrinol* 2014:982705.
3. Maraka S, Ospina NM, O'Keeffe DT, Espinosa De Ycaza AE, Gionfriddo MR, Erwin PJ, Coddington CC, Stan MN, Murad MH, Montori VM 2016 Subclinical hypothyroidism in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid* 26:580-590.
4. Liu H, Shan Z, Li C, Mao J, Xie X, Wang W, Fan C, Wang H, Zhang H, Han C, Wang X, Liu X, Fan Y, Bao S, Teng W 2014 Maternal subclinical hypothyroidism, thyroid autoimmunity, and the risk of miscarriage: a prospective cohort study. *Thyroid* 24:1642-1649.
5. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, Grobman WA, Laurberg P, Lazarus JH, Mandel SJ, Peeters RP, Sullivan S 2017. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid* 27:315-389.
6. Aghajanova L, Lindeberg M, Carlsson IB, Stavreus-Evers A, Zhang P, Scott JE, Hovatta O, Skjo "Idebrand-Sparre L 2009. Receptors for thyroid-stimulating hormone and thyroid hormones in human ovarian tissue. *Reprod Biomed Onlin* 18:337-347.

7. Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T, Papadopoulou P, Paunkovic J, Paunkovic N, Duntas LH. Disturbances of menstruation in hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1999; 50:655-659.
8. Janssen OE et al. (2004) High prevalence of autoimmune thyroiditis in patients with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 150: 363-369
9. Petta CA et al. (2007) Thyroid autoimmunity and thyroid dysfunction in women with endometriosis. *Hum Reprod* 22: 2693-2697
10. Kris Poppe*, Brigitte Velkeniers and Daniel Glinoe. The role of thyroid autoimmunity in fertility and pregnancy. *nature clinical practice ENDOCRINOLOGY & METABOLISM*. July 2008 vol 4 no 7
11. Erik K. Alexander et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *THYROID* Volume 27, Number 3, 2017
12. Sawka AM, Lakra DC, Lea J, Alshehri B, Tsang RW, Brierley JD, Straus S, Thabane L, Gafni A, Ezzat S, George SR, Goldstein DP 2008A systematic review examining the effects of therapeutic radioactive iodine on ovarian function and future pregnancy in female thyroid cancer survivors. *Clin Endocrinol* 69:479-490.
13. Chrysoula Dosiou. Thyroid and Fertility: Recent Advances. *THYROID* Volume 30, Number 4, 2020.
14. Orouji Jokar T, Fourman LT, Lee H, Mentzinger K, Fazeli PK 2018 Higher TSH levels within the normal range are associated with unexplained infertility. *J Clin Endocrinol Metab* 103:632-639.
15. Veltri F, Kleynen P, Grabczan L, Salajan A, Rozenberg S, Pepersack T, Poppe K 2018 Pregnancy outcomes are not altered by variation in thyroid function within the normal range in women free of thyroid disease. *Eur J Endocrinol* 178:189-197.
16. Sandro La Vignera, Roberto Vita. Thyroid dysfunction and semen quality. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology* Volume 32: 1-5.

La información aquí contenida no sustituye, en ningún caso, el consejo médico. Ante cualquier duda sobre su condición, tratamiento y/o el contenido de este material, consulte a su médico. Material informativo destinado a pacientes con trastornos de la glándula tiroidea. El mismo, forma parte de las actividades de concientización a pacientes sobre trastornos de la glándula tiroidea, de Merck S.A. Material creado por la Dra. María Gimena Mejía, Endocrinóloga, para Merck S.A.

