

Función tiroidea y alteraciones reproductivas

Dr. Freddy Febres Balestrini

Servicio de Endocrinología y Reproducción . Maternidad Concepción Palacios.

Las hormonas tiroideas tienen un papel fundamental en el metabolismo celular del organismo; pueden influir sobre el crecimiento y desarrollo de todos los órganos, especialmente en la maduración y función cerebral durante la etapa fetal y los primeros tres meses de nacimiento.

Es poco lo que se conoce científicamente acerca del mecanismo de acción de las hormonas tiroideas sobre los órganos de la reproducción. Las publicaciones en la literatura mundial son relativamente escasas y la mayoría de los médicos parecen sobre evaluar sus efectos en el área reproductiva y abusar de ellas en el tratamiento de la infertilidad.

La experiencia proveniente del estudio de los desórdenes tiroideos producidos por la deficiencia de yodo en diferentes zonas endémicas del mundo, demuestran una alta incidencia de bocio endémico, retardo mental, cretinismo y alteraciones menstruales, con un incremento moderado del porcentaje de infertilidad, abortos y mortalidad perinatal e infantil. Todo esto derivado del déficit de hormonas tiroideas, las cuales para su síntesis requieren de cantidades normales de yodo en la dieta. Estas complicaciones de la salud desaparecen al corregir el déficit.

Sin embargo el hipotiroidismo o el hipertiroidismo subclínico o leve visto frecuentemente en la consulta no parece afectar la fertilidad en la mayoría de las pacientes que la padecen (1). El exceso de hormonas tiroideas (hipertiroidismo), también puede tener en algunos casos una influencia importante en los procesos reproductivos como describiremos posteriormente.

Hipotiroidismo y alteraciones reproductivas:

El déficit de la función tiroidea influye en forma variable en el proceso reproductivo en ambos sexos. En niñas se ha reportado retardo puberal con ciclos anovulatorios, acompañado de retardo del creci-

miento y de la maduración ósea. Nuestro grupo (2) al igual que otros, ha reportado embarazos en cretinas que no han recibido reemplazo hormonal, por lo que este grupo de pacientes debido a su retardo mental requiere medidas anticonceptivas permanentes.

Paradójicamente con menos frecuencia se puede presentar también una pubertad precoz isosexual, asociada a retardo de crecimiento y de la maduración esquelética, con niveles elevados de la prolactina sérica. Estos casos también tienen desarrollo mamario, crecimiento de labios menores, cambios estrogénicos en vagina, sangrado irregular con ausencia o escasa presencia de vello pubico; en la evaluación ecográfica se pueden encontrar quistes ováricos únicos o múltiples.

En mujeres adultas se ha reportado disminución de la libido, disfunción ovulatoria, fase lútea insuficiente, disfunción menstrual, subfertilidad y mayor tendencia al aborto.

En un estudio realizado con 178 mujeres evaluadas por patologías tiroideas, comparándolas con controles de la misma edad y peso se encontró al evaluar el patrón menstrual de los últimos 6 meses y la historia de infertilidad (3):

	Reglas normales	infertilidad
Eutiroideas	56,6%	16,3%
Hipotiroideas	31,8%	37,5%
Hipertiroideas	35,3%	36,5%
Controles	87,0%	16,3%

El hipotiroidismo está asociado a una hiperprolactinemia moderada y a un aumento discreto de la aromatización periférica por una mayor fracción libre de hormonas esteroides debido a disminución de su proteína transportadora (SHBG). Esto puede asociarse a disfunciones menstruales y a una mayor estimulación de órganos estrógeno-dependientes.

En el hombre al igual que la mujer se ha descrito

retardo puberal asociado a retardo de la edad ósea y del crecimiento.

Los casos descritos de pubertad precoz isosexual se asocian a un aumento de tamaño testicular, por crecimiento de los túbulos seminíferos sin evidencia de virilización ni maduración de las células de Leydig, esto se acompaña de un incremento de FSH y el cuadro se revierte con la terapia sustitutiva tiroidea (4).

En el hombre adulto se pueden manifestar además de los síntomas propios del hipotiroidismo, disminución de la libido, impotencia, oligospermia y ocasionalmente ginecomastia con galactorrea. Metabólicamente se ha encontrado una tendencia a una secreción menor de testosterona y una mayor conversión a etioconolona con respecto a la androsterona (5).

Hipertiroidismo y alteraciones reproductivas

Al igual que con el déficit, el exceso de hormonas influye también en la función reproductiva.

El hipertiroidismo en niñas se ha asociado a retardo puberal a pesar de una estatura normal y de una maduración ósea acelerada. La tirotoxicosis promueve el aumento en la excreción de calcio e hidroxiprolina con un mayor recambio de colágeno y de minerales óseos. Se presenta una hipercalcemia con alteración en la absorción intestinal de este mineral, aparece osteoporosis que se agrava aún más con los estados de déficit estrogénicos como la menopausia.

En la mujer adulta se ha reportado aumento de libido, disfunción menstrual con tendencia a la hipomenorrea en un 25% de los casos (6) y subfertilidad con una mayor incidencia de aborto.

En el hombre el hipertiroidismo puede causar ginecomastia con disminución de la libido. Las

alteraciones en el metabolismo de las hormonas esteroides, se caracterizan por una mayor producción de androsterona proveniente de testosterona, un aumento en la producción de estrógenos por aumento en la aromatización periférica de los andrógenos circulantes, incremento en las concentraciones totales de hormonas esteroideas por aumento significativo de la SHBG con disminución de la fracción libre. Se ha reportado también un aumento en la producción de catecolestrogenos (7), los cuales podrían actuar como falsos neurotransmisores a nivel central, comprometiendo entre otros el metabolismo dopaminérgico.

REFERENCIAS

1. Brabant G, Corette L, Houze D, Ellart D. Dysthyroidism and fertility. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1989;12:898-900.
2. Carlini R, Añez de Contreras Z, Febres Balestrini F, Gutiérrez O, Terán J. Hipotiroidismo primario y embarazo. Presentación de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1987;77:91-93.
3. Joshi V, Bhandarkar SD, Chadda D. Menstrual irregularities and lactation failure may precede thyroid dysfunction or goitre. *J Postgrad Med* 1993;39:118-129.
4. Reed P, Larsen G, Imbarg S. The thyroid gland. *Williams Text Book of Endocrinology*. 8TH edition. Filadelfia: WV Saunders Co. 1992. p.357-487.
5. Grumbach MM, Styne DM. Puberty, Ontogeny, Neuroendocrinology and its disorders. *Williams Text Book of Endocrinology*, 8TH edition, Filadelfia: WV Saunders Co. 1992. p.1139-1221.
6. Krassa GE, Pontikides N, Kalsa T, Papadopoulos P, Batrinos M. Menstrual disturbances in thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol* 1994;40:641-644.
7. Gordon CG, Southren AL. Thyroid hormone effect on steroid hormone metabolism. *Bull Acad Med* 1977;53:241-249.