



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2025,
Volumen 9, Número 5.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5

AUTOINMUNIDAD TIROIDEA Y SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO

THYROID AUTOIMMUNITY AND POLYCYSTIC OVARY SÍNDROME

Alejandra Daniela Barragán Pozo
Investigador Independiente – Ecuador

Emily Estefanía Silva Sanches
Investigador Independiente – Ecuador

Pamela Elizabeth Cando Núñez
Investigador Independiente - Ecuador

Fabricio Paul Quinapanta Telenchana
Investigador Independiente - Ecuador

Jorge Sebastián Segovia López
Investigador Independiente - Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5.20605

Autoinmunidad tiroidea y síndrome de ovario poliquístico

Alejandra Daniela Barragán Pozo¹
alebarragan208@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-8137-1957>
Investigador Independiente
Ecuador

Emily Estefanía Silva Sanches
milysilva550@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-3310-8832>
Investigador Independiente
Ecuador

Pamela Elizabeth Cando Núñez
pamecando2@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3224-9077>
Investigador Independiente
Ecuador

Fabrizio Paul Quinapanta Telenchana
quinapantapaul@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-7978-3400>
Investigador Independiente
Ecuador

Jorge Sebastián Segovia López
segoviasebastian05@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-9713-9174>
Investigador Independiente
Ecuador

RESUMEN

En la actualidad diferentes fuentes bibliográficas e investigaciones han documentado la relación que presenta el síndrome de ovario poliquístico (SOP) con trastornos metabólicos y patologías autoinmunitarias, las mismas que hasta el día de hoy se mantienen en estudio ya que la prevalencia asociada con trastornos tiroideos nos han mostrado la necesidad de indagar y correlacionar fisiopatológicamente su importancia. Objetivo: Analizar la literatura disponible sobre la relación de la autoinmunidad tiroidea y el síndrome de ovario poliquístico. Método: Revisión bibliográfica sistematizada de literatura basada en la selección de artículos científicos de los últimos 5 años. Resultado: La correlación de ambas patologías muestran la disminución de la globulina encargada del transporte de hormonas sexuales séricas, el aumento del colesterol, LH y niveles de testosterona, investigaciones hablan sobre el polimorfismo funcional CYP1B1 (que codifica una enzima de estrógeno que oxida 17β-estradiol a 4-hidroxiestradiol) la presencia se halla asociada con T4 sérica, FT3, FT4, lo que implica que CYP1B1 contribuye al desarrollo del fenotipo del SOP. Conclusiones: El síndrome de ovario poliquístico y la enfermedad autoinmune tiroidea se relacionan de forma bidireccional manejando sintomatología en común ligada a trastornos fisiopatológicos compartidos, la necesidad de un diagnóstico y tratamiento adecuado dependen de la disminución de comorbilidades asociadas, el testeo hormonal en estas pacientes deberá ser multidisciplinario evaluando ambos ejes tanto Tiroideo como gonadal y en algunas ocasiones adrenal.

Palabras Clave: Hashimoto, tiroiditis, ovario poliquístico, resistencia a la insulina, graves Basedow

¹ Autor principal
Correspondencia alebarragan208@gmail.com

Thyroid autoimmunity and polycystic ovary syndrome

ABSTRACT

Currently, different bibliographic sources and research have documented the relationship that polycystic ovary syndrome has with metabolic disorders and autoimmune pathologies, which are still being studied today since the prevalence associated with them as thyroid disorders has shown us the need to investigate, correlate and demonstrate their importance pathophysiologically. Objective: To analyze the available literature on the relationship between thyroid autoimmunity and polycystic ovary syndrome. Method: Systematic bibliographic review of literature based on a selection of scientific articles from the last 5 years. Result: The correlation of both pathologies shows the decrease of the globulin responsible for the transport of serum sex hormones, the increase of cholesterol, LH and testosterone levels, research talks about the functional polymorphism CYP1B1 (which encodes an estrogen enzyme that oxidizes 17β -estradiol to 4-hydroxyestradiol) the presence is associated with serum T4, FT3, FT4, which implies that CYP1B1 contributes to the expression of the POS phenotype. Conclusions: Polycystic ovary syndrome and autoimmune thyroid disease are related in a bidirectional manner, managing common symptoms linked to shared pathophysiological disorders. The need for an adequate diagnosis and treatment depends on the reduction of associated comorbidities. Hormonal testing in these patients should be multidisciplinary, evaluating both the thyroid and gonadal axis and adrenal.

Keywords: Hashimoto, thyroiditis, polycystic ovary, insulin resistance, graves Basedow

Artículo recibido 09 agosto 2025

Aceptado para publicación: 13 septiembre 2025



INTRODUCCION

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una de las afecciones endocrinas y metabólicas más comunes en mujeres en edad fértil, con una prevalencia que varía entre el 3% y el 15% a nivel mundial. Se caracteriza por una combinación de trastornos metabólicos, reproductivos y psicológicos, incluyendo trastornos menstruales, hirsutismo, infertilidad, resistencia a la insulina, obesidad, hiperandrogenismo, ansiedad y depresión. Estudios recientes han demostrado una asociación significativa entre el SOP y enfermedades tiroideas, especialmente el hipotiroidismo subclínico y las enfermedades tiroideas autoinmunes, como la tiroiditis de Hashimoto y, en menor medida, la enfermedad de Graves. Las mujeres con SOP presentan mayor prevalencia de estas condiciones en comparación con la población general, lo que sugiere una relación bidireccional (1)(2).

El inicio del síndrome de ovario poliquístico (SOP) está dado de forma multifactorial, con relación multidireccional sobre la cual actualmente existen muchos cuestionamientos con cierta confusión en cuanto a su correcto diagnóstico y tratamiento, el SOP es el ejemplo claro de una falla sistémica y local, la misma que genera una secuencia de eventos por ello a pesar de que existan varios estudios la incertidumbre sigue enmarcada para el día día. Este síndrome comprende diversas etiologías las mismas que se presentan de forma variable con cuadros clínicos muchas veces inespecíficos, el origen del SOP no se ha descrito con exactitud pero en la evidencia enmarcada se mencionan factores genéticos y ambientales de las cuales intervienen alteraciones endocrinas para determinar el fenotipo de estas, el componente familiar con descendencia de gemelas homocigóticas, así como existen bibliografías que mencionan un origen prenatal, sin embargo se han determinado varios polimorfismos con cambios genéticos los mismos que pueden relacionarse de forma directa en este síndrome (3)(5)(7). Los cambios en la esteroideogénesis y foliculogénesis han demostrado la alteración en cuanto la calidad ovocitaria modificando el funcionamiento del eje hipotálamo – hipófisis – ovario, la resistencia a la insulina juega un papel fundamental en la presencia del mismo dando paso a un algoritmo diagnóstico y terapéutico individualizado, la presente investigación hace énfasis a la relación de la enfermedad mencionada con la presencia de Autoinmunidad tiroidea con mayor frecuencia la Tiroiditis de Hashimoto en todos sus estadios, de aquí nace el interés investigativo de profundizar las causas del mismo y direccionar un diagnóstico precoz y oportuno con un tratamiento individualizado en cada uno de los pacientes.



METODOLOGICAS O MATERIALES Y METODOS

Se revisaron varios artículos científicos de diferentes fuentes bibliográficas primarias como, revistas, libros, estudios científicos y de tipo secundario bases de datos online como, Pubmed ,Scopus , MEDLINE , UpToDate,Cochrane,New England ,Elseiver,BMC,además, utilizando palabras claves como “Hashimoto, Tiroiditis, ovario poliquístico , resistencia a la insulina , Graves .” las mismas que serán tomadas de los 5 últimos años.

RESULTADOS Y DISCUSION

La fisiopatología del SOP es heterogénea y difícil de precisar , el aumento de la hormona luteinizante en relación con la hormona folículo estimulante es la primera alteración hormonal localizada en este nivel considerándolo como un hallazgo clásico , este proceso se ha descrito como el 50% de los casos de SOP , se piensa que la LH tiene un rol importante en cuanto a la secreción de andrógenos ´por medio de las células de la teca , al mismo tiempo existe un aumento de la amplitud de los pulsos secretorios , el aumento de los andrógenos en el SOP produce un incremento paradójico de la LH esto es así ya que existen estudios que demuestran una baja supresión de la LH en estos pacientes , el hiperandrogenismo primario funcional ovárico demuestra la presencia de una alta concentración de andrógenos intraovaricos resultando como una excesiva formación de múltiples folículos con escasa maduración de los mismos , además por el incremento de la LH se produce un aumento de la luteinización prematura en la teca con hiperplasia cortical que conlleva a un proceso de anovulación y el desarrollo de un ovario poliquístico , al ser la LH una hormona dependiente de los andrógenos cualquier método que suprima los mismos restablecerá la función hormonal a este nivel , el hiperandrogenismo primario funcional ovárico además ha demostrado la elevación de 17 OH progesterona por un evidente bloqueo de la esteroideogénesis , también podemos encontrar un hiperandrogenismo adrenal estimulado por la elevación de la ACTH en particular existe un estimulación de la dehidroepiandrosterona sin evidencia de bloqueo enzimático (4)(6)(7)(8).La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria son elementos que marcan características dentro de la patología mencionada es por esto que las pacientes con SOP entran dentro de pacientes con riesgo a padecer patologías metabólicas llegando en algunos de los casos a una Diabetes Mellitus tipo 2 , existe evidencia que demuestra que alrededor del 30 al 40% de pacientes tienden a desarrollar intolerancia a la glucosa , la obesidad es uno de los factores agravantes



para el SOP aumentando la resistencia a la insulina y las complicaciones de la enfermedad , la insulina tiene una acción sinérgica directa en la LH provocando un aumento de los andrógenos por medio de las células de la teca , además la hiperinsulinemia disminuye la producción hepática de la globulina transportadora de esteroides sexuales provocando niveles de andrógenos aumentados biodisponibles en sangre , la relación que se enmarca en la presente revisión bibliográfica con la Autoinmunidad tiroidea crea brechas importante en la misma teniendo evidencia clara como la disminución de la globulina transportadora de hormonas sexuales favoreciendo la conversión de androstenediona en testosterona , actualmente , varios investigadores sugirieron la relación entre el SOP y la autoinmunidad con resultados que han marcado controversia los mismos que mostraron que los marcadores serológicos de autoinmunidad estaban elevados en pacientes con SOP .Gleicher (2)(8)(9)(10). plantearon la hipótesis de que los autoanticuerpos funcionales podrían contribuir al desarrollo del SOP, que representa una hiperfunción del reclutamiento folicular en los ovarios, similar al hipertiroidismo en la enfermedad de Graves. El hipotiroidismo de Hashimoto o también conocida como tiroiditis linfocítica crónica es una de las enfermedades que actualmente ocupa alrededor de un 20% de las enfermedades autoinmunitarias tiroideas en mujeres de edad fértil , la mayoría de estos pacientes deriva con la presencia de anti-TPO y/o anti-Tg, además el patrón ecográfico que este manifiesta es con una glándula de contornos irregulares , la presencia de patrón de piel de jirafa típico hipoecoico con variación vascular, existe relación estrecha entre los trastornos tiroideos y patología ovárica relacionada por un efecto direccional sobre la función ovárica y las vías de autoinmunidad , genéticamente los trastornos tiroideos se relacionan más en el sexo femenino lo que puede demostrar la relación genética de la misma , aunque varios estudios demuestran la escasa relación entre el hipotiroidismo con el síndrome de ovario poliquístico ambas enfermedades comparten características clínicas similares como la anovulación crónica , la disminución de la globulina encargada del transporte de hormonas sexuales séricas , el aumento del colesterol , LH y niveles de testosterona, investigaciones genéticas y moleculares hablan sobre el polimorfismo funcional CYP1B1 (que codifica una enzima de estrógeno que oxida 17 β -estradiol a 4-hidroxiestradiol) la presencia se halla asociada con T4 sérica, FT3, FT4, lo que implica que CYP1B1 contribuye a la expresión del fenotipo del SOP (11)(12)(13).Se ha demostrado en diversos estudios liberación de factores proinflamatorios en SOP caracterizado por niveles de proteína C reactiva



circulante , de igual manera se ha demostrado que la función estrogénica inmunitaria puede estar inhibida por la progesterona posterior a la ovulación pero la ausencia de esta inhibición en pacientes con SOP conlleva a una sobreestimulación del sistema inmunitario (14)(15). Varios estudios con pilares no definidos han demostrado que pacientes con hipotiroidismo y SOP en tratamiento con reemplazo hormonal con levotiroxina han disminuido el tamaño de los mismos. Esto también se confirma en un estudio de caso de agrandamiento ovárico masivo en mujeres con hipotiroidismo las cuales presentaron una mejoría clínica importante , estabilizando su ciclo menstrual normal en 4 meses , el tamaño ovárico mejoro con remisión de los quistes ováricos tras el tratamiento con Levotiroxina .Si analizamos el mecanismo por el cual la resistencia a la insulina lleva a los pacientes a un SOP y extrapolamos en pacientes con hipotiroidismo un porcentaje del 55% presenta elevación de su IMC la misma que por trastorno lipídico lleva a los pacientes a empeorar la sensibilidad insulínica , aumentando los niveles de testosterona y andrógenos libres y concentraciones disminuidas de globulina transportadora de hormonas sexuales ,lo que un nivel elevado de TSH podría predecir una de las causas de la resistencia a la insulina (5)(7)(11)(12)(15).

La evaluación bidireccional de estos pacientes está dada por un régimen de laboratorio con la finalidad de hacer un buen diagnóstico de forma individualizada con manejo temprano.

Tabla 1: Marcadores bioquímicos e Imagen.

•Testosterona total evaluando características del paciente.	• Testosterona libre: es el método más efectivo para definir la presencia de hiperandrogenemia. También se podría calcular a partir de las concentraciones de testosterona total y de SHBG.	• Índice de andrógenos libre (IAL): presenta buena relación con los niveles de testosterona libre. Se calcula como $\frac{\text{testosterona total nmol/L}}{\text{SHBG nmol/L}} \times 100$, considerándose normal un valor < 5 en dependencia de los rangos de referencia. Un IAL > 30 o niveles de testosterona > 200	• Androstenediona y DHEAS: su determinación no es imprescindible, aunque aumenta el porcentaje de mujeres con hiperandrogenemia respecto a la determinación aislada de testosterona. Esto se explica, porque las glándulas suprarrenales contribuyen al exceso androgénico.
---	---	--	---

		ng/dl asociados al desarrollo de hirsutismo grave de rápida evolución, sugieren la existencia de un tumor productor de andrógenos a evaluar.	
<ul style="list-style-type: none"> • Test de ACTH: se indica cuando las concentraciones basales de 17-OHP son > 2 ng/mL (6 nmol/L). Si posterior al test de ACTH, los niveles de 17-OHP son >10 ng/mL (30 nmol/L), se aconseja completar el despistaje de HSCNC por déficit de 21-hidroxilasa y realizar estudio genético. 	<ul style="list-style-type: none"> • Otras determinaciones: tiroxina libre (FT4) y hormona estimulante del tiroides (TSH), ATPO-ATG, cortisol urinario, factor de crecimiento semejante a la insulina número 1 (IGF-1), prolactina, LH y FSH. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía pélvica: no suele ser precisa para el diagnóstico de SOP en la adolescente sin embargo el tamaño ovárico suele ser muy importante, algunos autores recomiendan su realización ante una adolescente con síntomas anovulatorios e hiperandrogenismo, por ser de utilidad para descartar patología subyacente, como los tumores secretores de andrógenos. 	<ul style="list-style-type: none"> • 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), valores superiores a 2 ng/mL (6,0 nmol/L) son sugestivos de la presencia de formas no clásicas de hiperplasia suprarrenal (HSCNC).

Comentario: Se recomienda en aquellas pacientes que presenten obesidad, acantosis, historia familiar de diabetes mellitus, estudios incluyendo riesgos cardiovasculares, agregando glucemia e insulina basal, índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR), función hepática, perfil lipídico, siempre en amenorrea una mujer de edad fértil descartar embarazo (12)(14).

CONCLUSIÓN

El síndrome de ovario poliquístico y la enfermedad autoinmune tiroidea se relacionan de forma bidireccional manejando sintomatología en común ligada a trastornos fisiopatológicos compartidos, la



necesidad de un diagnóstico y tratamiento adecuado dependen de la disminución de comorbilidades asociadas , el testeo hormonal en estas pacientes deberá ser multidisciplinario evaluando ambos ejes tanto Tiroideo como gonadal .

REFEENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guzmán-López, Julieth A., Rivera-Contreras, Oscar E., & Sepúlveda-Agudelo, Janer. (2021). Relación entre hipotiroidismo y síndrome de ovario poliquístico. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* , 86 (5), 485-491. <https://dx.doi.org/10.24875/rechog.m21000031>
2. Espinós J, Ramos A. Estudio y tratamiento de la anovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos. Sociedad Española de Infertilidad. Guías de práctica clínica. 2020. (Citado 15/04/2020.) Disponible en:<https://www.sefertilidad.net/docs/biblioteca/guiasPracticaClinicas/guia7.pdf>
3. M. Forslund, J. Melin, E. Stener-Victorin, A.L. Hirschberg, H. Teede, E. Vanky, et al. International evidence-based guideline on assessment and management of PCOS—A Nordic perspective *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 103 (1) (2024), pp. 7-12
4. Aflatounian A., Edwards MC, Rodríguez Paris V., Bertoldo MJ, Desai R., Gilchrist RB, et al. (2020). Vías de señalización androgénica que impulsan fenotipos reproductivos y metabólicos en un modelo murino con SOP. *J. Endocrinol.* 245 (3), 381–395. 10.1530/JOE-19-0530
5. Hu X, Wang X, Liang Y, Chen X, Zhou S, Fei W, et al. Riesgo de cáncer en la tiroiditis de Hashimoto: una revisión sistemática y un metanálisis. *Front Endocrinol (Lausana)* (2022) 13:937871. doi: 10.3389/fendo.2022.937871
6. Aboeldalyl S, James C, Seyam E, Ibrahim EM, Shawki HE, Amer S. The Role of Chronic Inflammation in Polycystic Ovarian Syndrome-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci.* 2021 Mar 08;22(5)
7. Serin AN, Birge Ö, Uysal A, Görar S, Tekeli F. Hashimoto's thyroiditis worsens ovaries in polycystic ovary syndrome patients compared to anti-müllerian hormone levels. *BMC Endocr Disord* (2021) 21(1):44. doi: 10.1186/s12902-021-00706-9
8. Monteagudo Peña, Gilda. (2022). Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 33(2), . Epub 01 de noviembre de 2022. Recuperado en 08 de



octubre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532022000200007&lng=es&tlng=es

9. Guo Z, Chen S, Chen Z, Hu P, Hao Y, Yu Q. Predictores de la respuesta a la inducción de la ovulación con letrozol en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. BMC Endocr Disord. 25 de abril de 2023; 23 (1):90.
10. Martínez, Ronelsys Martínez, Salas, Raúl González, Vela, Ariel Leonardo Alarcón, & Espín, Diana Sofía Iglesias. (2023). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. MediSur, 21(6), 1338-1344. Epub 30 de diciembre de 2023. Recuperado en 08 de octubre de 2025, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2023000601338&lng=es&tlng=es
11. Nayak PK, Mitra S, Sahoo J, Mahapatra E, Agrawal S, Lone Z. Relationship of subclinical hypothyroidism and obesity in polycystic ovarian syndrome patients. J Fam Med Prim Care. 2020;9:147-50
12. The prevalence of polycystic ovary syndrome: a brief systematic review Journal of human reproductive sciences., 13 (4) (2020), pp. 261-271
13. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology and therapeutic opportunities BMJ medicine., 2 (1) (2023)
14. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recomendaciones de la guía internacional basada en la evidencia de 2023 para la evaluación y el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108:2447–69.
15. Darouei B, Amani-Beni R, Abhari AP, Fakhrolmobasheri M, Shafie D, Heidarpour M. Revisión sistemática y metaanálisis del efecto de la levotiroxina sobre la presión arterial en pacientes con hipotiroidismo subclínico. Curr Probl Cardiol. 2024;49:102204.
16. Vardhan AV, Ahmed Sheikh SS, Kulkarni C, Naik K, Kamath V, ESTUDIO DE PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA EN PACIENTES CON SOP EN UN CENTRO DE ATENCIÓN TERCIARIA. Int J Acad Med Pharm. 2023;5:296–300.

