

Aporte de yodo en el recién nacido: cuestiones pendientes

E. GARCÍA GARCÍA

*Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas.
Almería. España.*

La función más importante de las hormonas tiroideas es posibilitar el desarrollo del sistema nervioso central, por lo que deben estar garantizadas durante toda la vida intrauterina y los primeros 3 años de la vida posnatal.

En la segunda mitad de la gestación, la producción del tiroides fetal no es aún suficiente, y es la madre a través de la placenta la que sigue suministrando una buena parte de las hormonas tiroideas y del yodo para la síntesis por el feto. En la vida posnatal, un recién nacido a término sí puede ya mantener su suministro de hormonas tiroideas por la producción de su propio tiroides.

Los recién nacidos prematuros, además de verse privados bruscamente del aporte placentario de hormonas tiroideas y de yodo, muestran otras peculiaridades con respecto a los neonatos a término: su tiroides es incapaz de acumular adecuadamente este oligoelemento y la utilización tisular y la excreción renal de tiroxina están aumentadas, así como el aclaramiento renal de yodo. Todo esto lo hace vulnerable a alteraciones tiroideas relacionadas con el déficit de yodo, que son, en orden de frecuencia, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipotiroxinemia e hipotiroidismo transitorios del prematuro. Antes se consideraba la hipotiroidismo como una condición fisiológica, pero parece que podría repercutir en problemas del desarrollo psicomotor.

Para prevenir estas alteraciones tiroideas, los requerimientos mínimos de yodo aconsejados en neonatos pretérmino son el doble que en los a término, 30 frente a 15 µg/kg/día. Siendo la leche su única fuente, se recomienda que las fórmulas para niños prematuros contengan al menos 20 µg/dl y las de inicio, 10. En nuestro país, en la Comunidad de Madrid, se demostró que la mayoría de los niños prematuros alimentados con fórmula estaban en situación de déficit de este oligoelemento y presentaban valores de T4 libre más bajos que los alimentados con leche materna. Las fórmulas utilizadas en estos niños no alcanzaban las concentraciones mínimas deseables de yodo, mientras que sí lo hacían la leche materna y las fórmulas de inicio administradas a los a término¹.

A pesar de esto, no se puede decir que la lactancia natural garantice siempre un adecuado aporte de yodo, pues su contenido varía ampliamente en función de la región geográfica y del consumo materno, entre otros factores². Si bien en el estudio español la concentración media de yodo en leche materna es aceptable, 25,8 µg/dl, su rango es muy amplio, 7-60 µg/dl¹. En Corea, donde se ingiere mucho pescado y marisco, se ha publicado la mayor del mundo, 89 µg/dl³. Sin embargo, en Alemania⁴ y Estados Unidos⁵ se dan cifras bajas, entre 10 y 20 µg/dl, y en países como Bélgica⁶, Turquía⁷ y Australia⁸ aun < 10 µg/dl.

Al igual que en el embarazo, se recomienda que la mujer reciba suplementos de yoduro potásico durante todo el

período de lactancia para optimizar su aporte al neonato. Sin embargo, en los escasos estudios que cuentan con mujeres suplementadas (reciben entre 100 y 200 µg/día), la concentración de yodo en leche no mejora significativamente^{4,9} o lo hace escasamente, sin llegar al nivel recomendado¹⁰.

Quizá la causa de la inadecuada secreción de yodo por la glándula mamaria sean sustancias químicas que pueden inhibir competitivamente su bomba sodio-yodo, tales como el tiocianato (contenido en el tabaco), el perclorato¹¹, el selenio y los organoclorados². En un estudio realizado en Dinamarca, madres fumadoras tienen idéntica yoduria que las no fumadoras, pero muestran muy reducido el yodo en la leche y en la orina del neonato¹².

Sea cual fuere el contenido en yodo de la leche materna o artificial, queda por resolver otro problema. Los niños inmaduros no pueden ingerir el volumen preciso para alcanzar la ingesta diaria recomendada (los pretérmino no toleran el volumen medio de los a término, 150 ml/kg, hasta aproximadamente el mes de vida o los 2 kg de peso), por lo que sigue siendo una población en franco riesgo de yododeficiencia. Muchos autores recomiendan entonces la adición de suplementos de yodo a los prematuros¹³. Sin embargo, según la Cochrane¹⁴, aun no hay evidencia suficiente para determinar su eficacia en la morbilidad. En el único ensayo incluíble en esta revisión, con neonatos de menos de 33 semanas de edad gestacional (aunque la mayoría tenía un peso > 1.000 g), los suplementos de yodo no cambiaron los valores de T4, T3 y tirotrópina medidos hasta la semana 40 posconcepcional, ni la incidencia de enfermedad pulmonar crónica (no se incluyó valoración neurológica)¹⁵.

Por lo tanto, quedan muchas cuestiones que aclarar para eliminar el déficit de yodo en los recién nacidos. No sabemos qué aporte debe recibir la madre durante la lactancia en condiciones normales ni en situaciones adversas como tabaquismo o contacto con tóxicos. En el caso de los prematuros que no toleran suficiente volumen de leche, tampoco sabemos cuál es la forma más eficaz de suplementarlos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ares S, Quero J, Monreal de Escobar G. Neonatal iodine deficiency: clinical aspects. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005;18:1257-64.
2. Dorea JG. Iodine nutrition and breast feeding. *J Trace Elem Med Biol.* 2002;16:207-20.
3. Moon S, Kim J. Iodine content of human milk and dietary intake of Korean lactating mothers. *Int J Food Sci Nutr.* 1999;50:165-71.
4. Bader N, Moller U, Leiterer M, Franke K, Jahreis G. Pilot study: tendency of increasing iodine content in human milk and cow's milk. *Exp Clin Endocrinol Diab.* 2005;113:8-12.
5. Delange F, Dalhem A, Bourdoux P, Lagasse R, Glinioer D, Fisher DA, et al. Increased risk of primary hypothyroidism in preterm infants. *J Pediatr.* 1984;105:462-9.

6. Ciardelli R, Haumont D, Gnat D, Vertongen F, Delange F. The nutritional iodine supply of Belgian neonates is still insufficient. *Eur J Pediatr*. 2002;161:519-23.
7. Kurtoglu S, Akcakus M, Kocaoglu C, Gunes T, Budak N, Atabek ME, et al. Iodine status remains critical in mother and infant in Central Anatolia (Kayseri) of Turkey. *Eur J Nutr*. 2004;43:297-303.
8. Chan SS, Hams G, Wiley V, Wilcken B, McElduff A. Postpartum maternal iodine status and the relationship to neonatal thyroid function. *Thyroid*. 2003;13:873-6.
9. Chierici R, Saccomandi D, Vigi V. Dietary supplements for the lactating mother: influence on the trace element content of milk. *Acta Paediatr Suppl*. 1999;88:7-13.
10. Seibold-Weiger K, Wollmann H, Rendl J, Ranke M, Speer C. Iodine concentration in the breast milk of mothers of premature infants. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 1999;203:81-5.
11. Kirk AB, Martinelango PK, Tian K, Dutta A, Smith EE, Dasgupta PK. Perchlorate and iodine in dairy and breast milk. *Environ Sci Technol*. 2005;39:2011-7.
12. Laurberg P, Nohr SB, Pedersen KM, Fuglsang E. Iodine nutrition in breast-fed infants is impaired by maternal smoking. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:181-7.
13. Delange F. Les troubles dus à la déficience iodée. *Acta Clin Belg*. 1990;45:394-411.
14. Ibrahim M, Sinn J, McGuire W. Suplementos de yodo para la prevención de la mortalidad y los resultados adversos del desarrollo neurológico en neonatos prematuros. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 número 3. Oxford: Update Software Ltd.
15. Rogahn J, Ryan S, Wells J, Fraser B, Squire C, Wild N, et al. Randomised trial of iodine intake and thyroid status in preterm infants. *Arch Dis Child F N*. 2000;83:F86-90.