

Importancia del aporte de yodo en el embarazo

E. MENÉNDEZ

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias. España.

En los últimos años ha quedado claramente demostrado que para que el embarazo progrese adecuadamente y el feto se desarrolle con normalidad son necesarias cantidades suficientes de hormonas tiroideas en la madre. Por ello se recomienda en la actualidad la valoración preferentemente preconcepcional de la función tiroidea en todas las mujeres con riesgo de hipofunción, bien sea por historia personal de enfermedad tiroidea u otras enfermedades autoinmunitarias como la diabetes mellitus, bien por historia familiar de enfermedad tiroidea, y el tratamiento temprano de cualquier grado de hipotiroidismo con una dosis de tiroxina adecuada a cada momento del embarazo¹.

El embarazo es una situación en la que se producen importantes cambios en la regulación de la función tiroidea materna que en su conjunto determinan un aumento de la producción de hormonas tiroideas para satisfacer los mayores requerimientos del feto. De hecho, ya en el primer trimestre del embarazo la tiroxina libre aumenta y la concentración de tirotrópica (TSH) disminuye levemente². Para ello se requiere una adecuada funcionalidad del tejido tiroideo, pero también un aporte suficiente de yodo, único sustrato de las hormonas tiroideas, que en la gestación debe ser al menos el doble que en otras situaciones, es decir, de 220 a 300 µg diarios, como recomiendan los diferentes organismos o asociaciones científicas^{3,4}.

El cerebro fetal depende de forma fundamental para su desarrollo de las hormonas tiroideas maternas, sobre todo en la primera parte del embarazo cuando el tiroides fetal aún no es funcional, aunque sigue siendo muy importante durante toda la gestación, pero depende exclusivamente de la tiroxina materna y no de la triyodotironina, como claramente se expone en la revisión de Morales.

La deficiencia leve o moderada de yodo causa una hipotiroxinemia materna que además no se asocia a elevación de la TSH, ya que los mecanismos autorregulatorios tiroideos llevan a una utilización preferente del yodo disponible en la síntesis de T3, la cual alcanza valores suficientes para impedir el aumento de la TSH⁵.

Varios estudios han demostrado que el desarrollo psiconeurointelectual de los hijos de mujeres con hipotiroxinemia materna está claramente comprometido desde poco después del nacimiento^{6,7} y se ha demostrado al cabo de los años un menor coeficiente intelectual en estos niños, así como mayor incidencia del déficit de atención por hiperactividad⁸.

Esta hipotiroxinemia materna relativa pasa clínicamente inadvertida cuando, según la práctica habitual, se determina exclusivamente TSH. Sin embargo, es una situación mucho más frecuente que el hipotiroidismo con TSH elevada, y afecta a una parte muy importante de las mujeres gestantes

de las regiones con deficiencia leve o moderada de yodo, como la gran mayoría de las de España⁹.

Sin embargo, la hipotiroxinemia materna puede prevenirse fácilmente en la mayoría de los casos asegurando un aporte suficiente de yodo en las mujeres antes del embarazo y durante todo el embarazo, ya que sabemos que hay una estrecha correlación entre la ingesta de yodo, la yoduria y la concentración plasmática de tiroxina durante la gestación¹⁰.

En zonas con deficiencia de yodo, como la mayor parte de España, la utilización de la sal yodada en la cocina no es capaz de suplir las necesidades de las mujeres en edad fértil en el momento del embarazo, más aún teniendo en cuenta que se suele restringir el consumo de sal durante la gestación. Por dicho motivo es necesario el aporte de suplementos en forma de sales yodadas como el yoduro potásico, que está disponible en nuestro mercado en forma de tabletas desde hace ya más de 1 año.

Esta suplementación ha demostrado su seguridad en las dosis adecuadas¹¹ y debemos procurar que todas las mujeres en edad fértil, además de utilizar de forma habitual la sal yodada, tomen suplementos de yoduro potásico para garantizar unas adecuadas reservas en el momento de la concepción cuando el embarazo sea programado, y si no los está tomando, debería tomarlos desde el mismo momento que sea conocido el embarazo y mantenerlos durante toda la gestación y toda la lactancia a una dosis de al menos 200 µg diarios.

Con esta simple medida, además de disminuir la estimulación del aumento de tamaño del tiroides materno, conseguiremos una mejoría en el desarrollo neurológico y la capacidad intelectual de nuestros niños.

Durante los últimos años y con el impulso del Grupo de Trabajo de Trastornos por Deficiencia de Yodo de la SEEN, se han desarrollado campañas educativas y de opinión y se han estimulado iniciativas de las administraciones sanitarias para conseguir un adecuado aporte de yodo en las mujeres embarazadas, aunque los resultados de este esfuerzo sólo son conocidos en algunas comunidades¹².

En la práctica clínica, aun sabiendo que para el diagnóstico de la hipotiroxinemia materna debemos determinar las concentraciones de tiroxina libre además de las de TSH, nos encontramos con una importante limitación para su correcta valoración, ya que no tenemos información fiable de los valores normales con los análisis habituales de la T4 libre y de la TSH en mujeres con suficiente aporte de yodo y sin enfermedad tiroidea autoinmunitaria en los distintos períodos del embarazo. Disponer de estos valores de referencia nos ayudaría a dosificar con mayor precisión la tiroxina, en los casos de mujeres embarazadas con hipotiroidismo clínico o subclínico, y al diagnóstico de hipotiroxinemia en aquellas

con enfermedad tiroidea autoinmunitaria o con deficiencia de yodo, en las que se debería valorar el tratamiento con tiroxina.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Thyroid Association statement on early maternal thyroidal insufficiency: recognition, clinical management and research directions. *Thyroid*. 2005;15:77-9.
2. Glinoe D. Feto-maternal repercussions of iodine deficiency during pregnancy. An update. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2003;64:37-44.
3. WHO, UNICEF, ICCIDD. Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD). Geneva: WHO; 1999. p. 1-33.
4. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington: National Academy Press; 2000. p. 258-89.
5. Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F. Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol*. 2004;151 Suppl 3:U25-37.
6. Kooistra L, Crawford S, Van Baar AL, Brouwers EP, Pop VJ. Neonatal effects of maternal hypothyroxinemia during early pregnancy. *Pediatrics*. 2006;117:161-7.
7. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulsma T, Van Baar AL, De Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003;59:282-8.
8. Vermiglio F, Lo Presti VP, Moleti M, Sidoti M, Tortorella G, Scaffidi G, et al. Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: a possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:6054-60.
9. Díaz Cadorniga FJ, Delgado Álvarez E. Déficit de yodo en España: situación actual. *Endocrinol Nutr*. 2004;51:2-13.
10. De Santiago J, Pastor I, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Thyroid function in pregnant women from an area with mild (Grade I) iodine deficiency. *J Endocrinol Invest*. 1999;22 Suppl 6:68 [resumen 126].
11. Zimmermann M, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. *Eur J Clin Nutr*. 2004;58:979-84.
12. Menéndez E, Larrañaga C, Forga L, et al. Estudio del estado nutricional del yodo en mujeres embarazadas del área sanitaria de Pamplona. *Endocrinol Nutr*. 2006;53 Supl 2:124-25.