

La erradicación de la deficiencia de yodo en España

IODINE PROPHYLAXIS IN PREGNANCY: A NEW LOOK AT AN OLD STORY

Iodine is an essential micronutrient for thyroid hormone synthesis. Consequently, nutritional iodine requirements increase during pregnancy and breast feeding. The epidemiologic studies performed to date in Spain have shown mild-moderate nutritional iodine deficiency, especially in infants and pregnant women. In our environment, the only way to guarantee continuous and regular iodine intake throughout pregnancy and breast feeding sufficient to meet all maternal and fetal requirements is the use of potassium iodide pills, administered as a prophylactic method from preconception to the end of lactation.

Key words: Iodine deficiency. Pregnancy. Iodine supplementation.

Yodoprofilaxis en el embarazo. Una nueva mirada para una vieja historia

I. VELASCO LÓPEZ

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital de la Merced. Osuna. Sevilla. España.

El yodo es un micronutriente imprescindible para la síntesis de hormonas tiroideas, por lo que las necesidades nutricionales de yodo aumentan durante el embarazo y la lactancia.

Los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha en nuestro país ponen de manifiesto un grado leve-moderado de déficit nutricional de yodo, que incide especialmente en la población infantil y en las gestantes. En nuestro medio, la única forma de garantizar un aporte continuo y regular de yodo durante toda la gestación y el período de lactancia, que permita cubrir los requerimientos de la madre y del feto en todo momento, pasa por la utilización de comprimidos de yoduro potásico, administrados profilácticamente desde la etapa preconcepcional y hasta el final de la lactancia.

Palabras clave: Déficit de yodo. Gestación. Suplementación con yodo.

INTRODUCCIÓN

Las hormonas tiroideas maternas desempeñan un papel determinante y crucial en todas y cada una de las etapas del desarrollo neurológico embrionario^{1,2}. Las necesidades de yodo durante la gestación están aumentadas para hacer frente a las demandas del feto y a la propia fisiología tiroidea materna³.

Hoy sabemos que todos los grados de yododeficiencia (leve, moderada o severa) afectan a la función tiroidea de la madre y del neonato, así como al desarrollo mental del niño⁴. La hipotiroxinemia materna durante la fase precoz del embarazo es el factor clave en el daño neurológico fetal asociado a la deficiencia de yodo^{5,6}.

FISIOLOGÍA TIROIDEA EN EL EMBARAZO

Desde el mismo instante en que se inicia la gestación, la función tiroidea materna se ve sometida a una estimulación progresiva que, en condiciones normales, conlleva un aumento en la producción de hormonas tiroideas² (tabla 1). De esta forma, en la primera mitad de la gestación, la única fuente de hormonas tiroideas de que dispone el embrión es de origen materno⁷.

La tiroxina materna (T4L) es la fracción hormonal que condiciona la transferencia maternofetal en la primera mitad del embarazo: la T4L disponible para los tejidos embrionarios y fetales depende de la T4 materna^{7,8}.

El yodo ingerido por la mujer embarazada (aportado en la dieta o mediante suplementación farmacológica) permite una correcta secreción de tiroxina (T4) por el tiroides materno⁹. Esta T4L pasa al embrión a lo largo de todo el embarazo, pero existen dos máximos en la concentración

Correspondencia: Dra. I. Velasco López.
Aniceto Sáenz, 24, 2.º A. 41003 Sevilla. España.
Correo electrónico: inesvelas@msn.com

TABLA 1. Aumento de las necesidades de yodo en el embarazo

Estimulación de la producción de hormonas tiroideas
Aumento de hCG
Aumento del volumen tiroideo
Transferencia de hormonas al embrión
Especialmente en la primera mitad de la gestación
Aumento de las pérdidas renales de yodo
Aumento de la filtración glomerular

plasmática de T4L que coinciden con las semanas 11 y 14 de la vida intrauterina^{7,10,11}.

Asimismo, en el embarazo se produce un aumento de la eliminación de yodo urinaria por un incremento de la filtración glomerular. Por tanto, ésta es otra contribución al incremento de las necesidades nutricionales de yodo durante la gestación¹².

DÉFICIT DE YODO EN LA GESTANTE

En situaciones deficitarias de yodo, la necesidad de incrementar la síntesis de hormonas tiroideas desencadena una serie de mecanismos compensadores de dicha deficiencia (fig. 1)^{13,14}.

La tirotropina (TSH) favorece un aumento en la síntesis de hormonas. Se produce un incremento del volumen tiroideo (efecto bocíogeno) para mantener la producción hormonal requerida. Si persiste la carencia de yodo, se inicia una secreción de triyodotironina (T3) preferente sobre la producción de T4.

La secreción preferente de T3 permite compensar la deficiencia de yodo en la madre, gracias a la mayor actividad metabólica de esta hormona, pero conlleva un descenso en los valores plasmáticos de T4L, lo que se conoce como hipotroxinemia materna^{5,8}. Esta situación de hipotroxinemia materna durante la fase precoz del embarazo es el factor clave en el daño neurológico fetal asociado a la deficiencia de yodo^{5,15}.

PAPEL DEL YODO EN EL DESARROLLO EMBRIONARIO Y FETAL

La relación directa entre la deficiencia severa de yodo en la gestante y el desarrollo de secuelas neurológicas permanentes en la descendencia es conocida desde hace años^{16,17}.

Inicialmente, se consideró que la secuencia fisiopatológica era, más o menos, la siguiente: la deficiencia severa de yodo en la madre condiciona un estado de hipofunción tiroidea que causa el efecto deletéreo en la descendencia^{18,19}. Partiendo de esta premisa, en caso de normofunción tiroidea (TSH plasmática normal) podría descartarse la afección embrionaria y/o fetal^{20,21}.

Por otra parte, se aceptaba que la deficiencia de yodo causante de secuelas neurológicas era solamente la que aparecía en áreas de severa endemia bociosa, por lo que el problema quedaba restringido a zonas poco desarrolladas del planeta²². Sin embargo, no es hasta hace pocos años que se consigue entender el mecanismo exacto por el que el déficit de yodo en la madre determina lesiones permanentes e irreversibles en las estructuras embrionarias y fetales en desarrollo²³⁻²⁵.

Hoy se sabe que todo el espectro de lesiones o alteraciones neurológicas atribuidas clásicamente al hipotiroidismo materno está determinado por una insuficiente producción materna de tiroxina, con independencia del estado de la función tiroidea (TSH circulante)²⁶⁻²⁸.

HIPOTROXINEMIA MATERNA PRECOZ

El principal problema que plantea esta nueva concepción de los hechos es que la hipotroxinemia materna es otro aspecto más del carácter de «hambre oculta» que caracteriza a la deficiencia nutricional de yodo^{6,11}.

Se trata, pues, de una situación bioquímica (normalidad de parámetros de función tiroidea, a excepción de la T4L reducida) en mujeres embarazadas sanas (sin síntomas ni enfermedad tiroidea), pero causa de efectos irreversibles en la descendencia^{10,11}. La absoluta desproporción entre la situación tiroidea en la madre y el desarrollo neurológico del feto hace muy difícil conseguir la concienciación de profesionales y autoridades sanitarios, y más aún de la población en general.

Afortunadamente, el espectacular avance de los resultados experimentales en los últimos años ha consolidado esta afirmación y ha demostrado hechos tan significativos como que la hipotroxinemia materna en etapas tempranas de gestación determina alteraciones irreversibles en la citoarquitectura de la corteza somatosensorial y del hipocampo, ya que se altera el proceso de migración neuronal y las neuronas no alcanzan su estrato definitivo y quedan de manera permanente en localizaciones aberrantes^{23,25}.

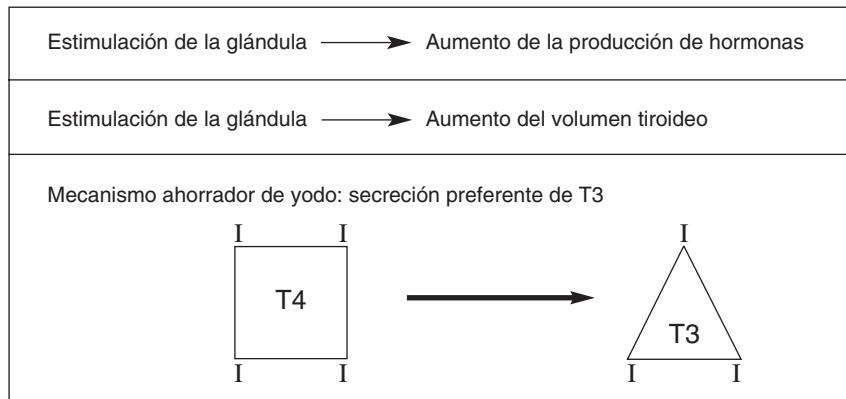


Fig. 1. Mecanismos compensadores de la deficiencia de yodo.

A medida que mejora el conocimiento de la fisiología tiroidea materna y fetal¹³, se identifican con claridad los factores implicados en la transferencia maternofetal de hormonas tiroideas^{22,29} y se encuentran receptores de hormonas tiroideas en tejidos placentarios y embrionarios^{30,31}, es más sólida la afirmación de que cualquier grado de deficiencia nutricional de yodo en las etapas tempranas del desarrollo embrionario puede ocasionar lesiones neurológicas irreversibles y condicionar la capacidad intelectual del individuo en desarrollo.

NECESIDADES DE YODO EN LA GESTACIÓN NORMAL

Una vez evidenciada la importancia de un correcto balance metabólico en la madre que permita la transferencia adecuada de tiroxina al embrión y al feto en las etapas cruciales de su desarrollo neurológico, surge una nueva cuestión que no está exenta de debate: ¿cuáles son las necesidades de yodo en una gestación normal?³².

Durante años, los principales organismos internacionales (OMS, UNICEF)¹⁷ fijaron las necesidades diarias de yodo en 125-225 µg/día para mujeres embarazadas. Ya en 2004, el International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD)³³ planteaba la necesidad de recomendar un aporte diario de al menos 250 µg, probablemente en el rango de 250-300 µg en gestantes sanas, habida cuenta de que las experiencias de suplementación con dosis menores habían resultado ser insuficientes en poblaciones identificadas como de riesgo^{16,34}.

Más recientemente, aparecen opiniones de expertos que aconsejan seguir revisando al alza estas recomendaciones, hasta alcanzar los 300-400 µg/día, no sólo en las zonas declaradas de deficiencia de yodo, sino también en áreas geográficas donde la ingesta diaria de yodo esté en el rango inferior de la normalidad³⁵. Sólo así podrá evitarse todo el espectro de trastornos asociados a la deficiencia nutricional de yodo: abortos, bocio, retraso mental, etc.

Todos los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha en nuestro país ponen de manifiesto una deficiencia nutricional de yodo de grado leve-moderado³⁶. De hecho, más de la mitad de la población de Europa occidental y central está en riesgo de deficiencia de yodo³⁷.

De igual modo, en la actualidad hay consenso en que los riesgos de un exceso crónico en la suplementación con yodo quedan claramente superados por los riesgos sustanciales que conlleva la deficiencia de yodo, que siguen siendo enormes³³⁻³⁵.

Por todo ello, en nuestro medio, debemos insistir en la obligatoriedad de suplementar farmacológicamente con yoduro potásico a toda la población de embarazadas, como única medida efectiva de obtener un aporte continuo y regular de yodo a lo largo de toda la gestación y el período de lactancia^{8,38}. Este aporte debe hacerse idealmente desde la etapa preconcepcional o en el momento más precoz posible de la gestación (de igual manera que está consolidada la suplementación con folatos)³⁸.

YODOPROFILAXIS EN LA GESTACIÓN

El término yodoprofilaxis engloba todas las medidas preventivas de deficiencia de yodo en áreas de riesgo definidas e identificadas. Las recomendaciones de los organismos internacionales y comités de expertos (OMS, UNICEF y ICCIDD) pasan por el consumo habitual de sal yodada y un suplemento extra a las mujeres embarazadas y lactantes^{17,34}.

Ahora bien, durante años, la única forma de suministrar un aporte extra de yodo a la mujer gestante en nuestro país

era mediante la prescripción de complejos multivitamínicos que, además de yodo, incluían otros componentes como la vitamina A, que restringían la dosis³⁹.

En la actualidad están comercializados complejos polivitamínicos-minerales, cuyo contenido en yodo oscila entre 75 y 150 µg por comprimido y, además, han aparecido en el mercado comprimidos de yoduro potásico de 100 y 200 µg^{10,11}.

La recomendación actual de la Sociedad Española de Endocrinología (SEEN) es administrar un suplemento de al menos 150 µg/día adicional a la dieta, en mujeres embarazadas y lactantes⁴⁰. Según esto, cualquiera de los preparados comercializados en este momento sería adecuado para responder a las necesidades diarias que esta sociedad científica ha fijado. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la dosis de yodo que se utilice para suplementar la dieta se calcula a partir de las necesidades diarias de yodo que fijemos para las embarazadas y lactantes, y como ya hemos visto, las opiniones más recientes de organismos y expertos internacionales implicados en yododeficiencia siguen elevando las necesidades diarias de yodo para este grupo poblacional^{33,35}, lo que invita a cuestionar que esta dosis sea suficiente. Serán necesarios estudios poblacionales llevados a cabo en España para conocer si la dosis recomendada es adecuada en nuestro medio o no.

Por otro lado, sí es necesario incidir en un aspecto ético de la suplementación con yoduro potásico en la mujer embarazada y lactante: el aporte extra de yodo debe hacerse desde la premisa de prescripción farmacológica, ya que la evidencia acumulada hace incuestionable la obligación moral que tenemos de instaurar una prevención universal para lograr la completa eliminación de los trastornos por déficit de yodo en nuestro ámbito^{8,11,13}.

En este sentido, el empleo o la recomendación de complejos polivitamínicos que contienen yodo resulta innecesario, dado que no existe evidencia científica de la necesidad de instaurar de manera universal otros suplementos vitamínicos y/o minerales en la embarazada y estos preparados no están considerados especialidad farmacéutica, sino como complementos nutricionales y/o dietéticos³⁹.

La única asociación absolutamente necesaria que se considera en este momento es la de instaurar simultáneamente la suplementación con yoduro potásico y con ácido fólico desde la etapa preconcepcional o gestacional temprana^{8,11}.

DÉFICIT DE YODO Y DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO

En la actualidad, la suplementación farmacológica con folatos se ha consolidado como práctica clínica de aplicación indiscriminada en toda la población de mujeres embarazadas, e incluso está cada día más extendido su uso desde etapas preconcepcionales. En ese sentido, se ha conseguido un excelente nivel de sensibilización de todo el personal implicado en la atención sanitaria a la mujer en edad fértil.

Hay una serie de factores que han influido en el éxito de la suplementación con ácido fólico¹⁰:

– El conocimiento de la fisiopatología de los defectos de cierre de tubo neural, que han contado con una amplia difusión en los textos especializados de medicina fetal y perinatología.

– La severidad y objetividad macroscópica de las consecuencias del déficit de ácido fólico y su expresión clínica intrauterina, que lo hacen subsidiario de una vigilancia especial por parte de ecografistas y especialistas en diagnóstico prenatal.

Por todo ello, la deficiencia de ácido fólico ha sido considerada por los profesionales sanitarios como una cuestión

TABLA 2. Contenido en yodo o principio activo yodado de diferentes medicamentos, desinfectantes y contrastes radiológicos de uso muy extendido y de 1 g de sal yodada

	Contenido en yodo	Contenido en yodo respecto a 150 µg/día*
Sal yodada	60 µg/g	x0,4
Amiodarona	7.500 µg/comprimido	x50
Desinfectantes		
Solución de lugol	126.000 µg/ml	x840
Povidona yodada	100.000 µg/ml	x670
Yoduro sódico al 10%	85.000 µg/ml	x570
Vioformo/Clioquinol	12.000 µg/ml	x80
Enterovioformo	120.000 µg/comprimido	x800
Contrastes radiológicos		
Hexabrix	320.000 µg/ml	x2.100
Oragrafin	308.000 µg/cápsula	x2.050
Lipidiol	380.000 µg/ml	x2.500
Renografin	370.000 µg/ml	x2.500
Telepaque	333.000 µg/ml	x2.200

*150 µg/día suele ser la ingesta diaria mínima considerada adecuada para jóvenes y adultos, excluidas las mujeres embarazadas y lactantes. Para éstas se recomienda 250-300 µg/día.
(Tomado de Morreale de Escobar et al⁴⁴.)

directamente relacionada con el embarazo y el desarrollo fetal. Sin embargo, el déficit nutricional de yodo ha sufrido un proceso diferente:

– La mayor parte de la literatura científica relacionada con el déficit de yodo estaba circunscrita a especialidades como endocrinología, medicina interna o análisis clínicos.

– Durante muchos años, ha prevalecido la idea de que el factor etiológico de los trastornos neurológicos asociados a la deficiencia de yodo era el hipotiroidismo materno, de tal manera que, en ausencia de hipotiroidismo clínico o subclínico en la madre, quedaba descartada la afección neurológica del feto^{18,19}.

– Las manifestaciones clínicas en la prole de una deficiencia de yodo en la madre durante la gestación son difíciles de demostrar en la práctica, ya que obligan a seguimientos prolongados y con sistemas de evaluación psicomotriz de difícil extrapolación de un contexto sociocultural a otro^{27,41}.

– Por último, la escasa prevalencia de deficiencia nutricional de yodo en la sociedad norteamericana ha contribuido, de manera indirecta, a una menor sensibilización de la opinión pública sobre este tema, menor difusión en revistas científicas de interés general y la creencia de que las alteraciones neurológicas por deficiencia de yodo sólo afectaban a poblaciones marginales o de áreas subdesarrolladas^{47,48}.

Pero en la actualidad estamos en condiciones de afirmar que la deficiencia de yodo y la de ácido fólico se comportan de manera análoga y requieren un abordaje y una preventión conjuntas¹⁰:

– Ambos cuadros dependen de un factor nutricional claramente identificado y deficitario en el aporte diario de nuestra dieta (yodo y fólico, respectivamente).

– Se ha establecido claramente la secuencia fisiopatológica determinante de estas dos alteraciones del desarrollo de estructuras neurales por interrupción en la migración de neuronas.

– La posibilidad de suplementar farmacológicamente con ambos nutrientes es barata, factible y eficaz.

APORTE DE YODO Y EXPOSICIÓN A YODO

Curiosamente, el yodo es un elemento presente en la naturaleza en cantidades muy pequeñas. Las posibilidades de obtener de la dieta un aporte regular de yodo en áreas geo-

gráficas de deficiencia leve-moderada como la nuestra resulta muy difícil.

Ello obliga a insistir en la necesidad de consumo de sal yodada por la población general o el empleo de suplementos farmacológicos por grupos vulnerables como gestantes, mujeres lactantes, bebés prematuros, etc.

Sin embargo, el yodo sí está presente como elemento químico en numerosos preparados: jarabes yodados para la tos, desinfectantes/antisépticos yodados y contrastes radiológicos. Pero además, la cantidad de yodo en alimentos y preparados farmacológicos es absolutamente dispar³⁹ (tabla 2). Estas abismales diferencias en la dosis determinan efectos diferentes en el organismo.

Así, cuando hablamos de suplementación con yoduros, lo hacemos en términos de microgramos, cuya seguridad farmacológica es absoluta⁴³, mientras que cuando se consultan los efectos deletéreos del yodo, lo publicado hasta la fecha nos remite a exposición a productos cuyo contenido en yodo es de miligramos e incluso gramos^{44,45}.

Esta particularidad genera no pocas opiniones y/o situaciones incongruentes, algunas de ellas de médicos especialistas: hay un cierto temor o reticencia a suplementar con microgramos de yodo a gestantes sanas y, más aún, a gestantes hipotiroides, escudándose en los posibles efectos «tóxicos» para la madre y el feto que han sido publicados con el uso de contrastes o antisépticos yodados. Es decir, se atribuye a la yodoprofilaxis los efectos de la exposición masiva a yoduros (miligramos e incluso gramos)³⁹.

Pero por otra parte, y ésta resulta aún más sorprendente, no se ha conseguido eliminar de manera definitiva el empleo de antisépticos yodados en el ámbito materno-infantil: la povidona yodada tiene la confianza de muchos profesionales sanitarios como agente antiséptico para catéteres epidurales y curas posquirúrgicas de cesáreas o episiotomías, así como su empleo en recién nacidos tras el cribado del hipotiroidismo congénito⁴⁶.

Cuando se insiste en el carácter nocivo de estas prácticas, curiosamente, los efectos del yodo (ahora sí en miligramos e incluso gramos) son claramente minimizados. El único efecto tangible que parece estar comúnmente aceptado es que no se deben usar antisépticos yodados en el recién nacido en los primeros días de vida porque «altera» la prueba del talón (Programa de Detección Precoz del Hipotiroidismo Congénito). Sin embargo, sí hay un amplio desconocimiento sobre la importancia de la exposición a miligramos

de yodo en gestantes, puérperas, madres lactantes y bebés de corta edad^{43,46}.

Queda aún mucho esfuerzo divulgador sobre la diferencia entre el yodo prescrito como profilaxis de la deficiencia nutricional y la exposición a agentes yodados cuyo contenido en yodo supera, con mucho, las dosis de tolerancia farmacológica⁴³. Más si cabe, teniendo en cuenta que los preparados yodados (contrastes, antisépticos, etc.) ejercen un bloqueo tiroideo tanto más potente y prolongado cuanto más severa y crónica es la deficiencia nutricional de yodo en la población diana; hecho que contribuye notablemente al mantenimiento de concepciones erróneas sobre el empleo de yodo en la práctica clínica.

CRIBADOS DE YODODEFICIENCIA Y DE FUNCIÓN TIROIDEA

Una cuestión puramente formal que podría plantearse es si es necesario establecer un cribado poblacional de yododeficiencia y suplementar farmacológicamente con yoduros sólo a las embarazadas que verdaderamente se encuentren en situación de riesgo²⁰.

Sin embargo, la prevalencia de deficiencia nutricional de yodo en nuestro medio no hace coste-efectiva la puesta en marcha de un programa de detección precoz de yododeficiencia, a sabiendas de que la mayoría de la población está considerada a priori de riesgo⁴⁷.

Además la existencia de medidas profilácticas simples y de bajo coste, como la promoción del consumo de sal yodada y la prescripción de suplementos farmacológicos de yoduro potásico, hace innecesaria la implantación de métodos de rastreo en la población⁴⁸.

Sin embargo, otro interesantísimo aspecto a debatir sería la necesidad de incluir el cribado de la función tiroidea de manera sistemática en el primer trimestre de gestación^{21,49}. Este hecho nos permitiría disponer de una aproximación real a la prevalencia actual de hipotiroidismo clínico y subclínico en gestantes sanas e iniciar tratamientos sustitutivos con tiroxina desde etapas cruciales en el proceso de migración neuronal fetal.

De hecho, recientemente se ha constatado que el cribado tiroideo en el primer trimestre de la gestación aplicado sólo en poblaciones de embarazadas consideradas de alto riesgo impediría detectar hasta un tercio de los casos de hipotiroidismo clínico y subclínico⁴⁹.

Podría entenderse como una contradicción que no se hiciera cribado poblacional de yododeficiencia y sí de hipotiroidismo, pero los argumentos son claros:

– Hoy por hoy, no se justifica cribar la deficiencia de yodo, dado que la prevalencia es conocida o al menos estimada desde todos los estudios epidemiológicos ya realizados⁴⁷.

– En cambio, detectar a las gestantes en situación de hipotiroidismo subclínico nos permitiría obtener una población susceptible de tratamiento con tiroxina que de otra forma obviariamos⁴⁹.

– La importancia de un correcto estado metabólico tiroideo y la efectividad del tratamiento sustitutivo con tiroxina desde etapas tempranas de la gestación avalan sobremanera el interés preventivo de este proceder.

DISCUSIÓN

La necesidad de añadir un aporte extra de yodo a la dieta de las embarazadas de nuestro país es, en la actualidad, inquestionable, habida cuenta de la evidencia científica acumulada en los últimos años tanto sobre el estado nutricional

de yodo que como población y área geográfica tenemos y, por los conocidos efectos que dicha deficiencia ocasiona sobre el embrión y el feto en desarrollo^{4,25}.

Pero la importancia de integrar la suplementación con yodo a nuestra práctica clínica diaria obliga a un esfuerzo común y la sistematización de conductas preventivas por todo el personal sanitario implicado en el control de la gestación, para reducir de manera importante lo que constituye un extraordinario problema de salud pública materno-infantil¹⁴.

Es necesario igualmente desligar conceptos independientes, como son los efectos sistémicos producidos por los suplementos farmacológicos de yoduro potásico y los efectos ocasionados por la exposición a agentes yodados como los antisépticos o los contrastes radiológicos⁴³. Para ello resulta imprescindible una constante divulgación a los profesionales sanitarios de los más recientes avances del conocimiento actual sobre este tema.

Asimismo, conviene aceptar que la deficiencia nutricional de yodo, hasta ahora sólo abordada desde especialidades médicas como la endocrinología, por su especial comportamiento en la gestante y su potencial repercusión fetal, constituye un excelente paradigma de la patología en perinatología y medicina fetal, por lo que debe ser conocida y abordada por dichos especialistas¹⁰.

NUEVOS RETOS

Es obligado reconocer igualmente que siguen existiendo múltiples vacíos en el empleo sistemático de suplementos de yodo en la población general de mujeres embarazadas. Aún hoy desconocemos cuáles son realmente las dosis de yodo que más se aproximan a las necesidades diarias de las mujeres gestantes de nuestra área geográfica³⁶. En este sentido, se intuyen prometedores los estudios epidemiológicos de intervención comunitaria que están llevando a cabo en la actualidad diferentes grupos investigadores.

Resulta necesaria también una estrecha monitorización de los requerimientos de yodo y tiroxina en gestantes con hipotiroidismo clínico y subclínico^{18,50}, aspectos que hasta ahora habíamos desligado del control obstétrico, pero sobre los que debemos estar particularmente alerta, teniendo en cuenta las repercusiones fetales de dicha afección materna.

Al mismo tiempo, se abren nuevos interrogantes acerca de la relación entre el balance metabólico tiroideo y situaciones obstétricas emergentes: gestación múltiple, restricción del crecimiento intrauterino o diabetes gestacional¹⁰. La incorporación de conocimientos sobre fisiología tiroidea materna y yodoprofilaxis al bagaje profesional del personal sanitario responsable de la atención a la embarazada es más que conveniente.

Todo este nuevo abanico de interrogantes que se abre ante los obstetras, perinatólogos, matronas, etc., nos implica en el abordaje multidisciplinario de afecciones que hasta ahora considerábamos ajenas, pero que hoy día nos comprometen de lleno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burrow GN, Fisher DA, Reed Larsen P. Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med*. 1994;331:1072-8.
2. Glinoer D, De Nayer P, Bourdoux P, Lemone M, Robin C, Van Steirteghem A, et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990;71:276-87.
3. Glinoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev*. 1997;18:404-33.
4. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. *Postgrad Med J*. 2001;77:217-20.

5. Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Escobar del Rey F. Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:3975-87.
6. Pop V, Kuipers JL, Van Baar AL, Verkerk G, Van Son MM, De Vijlder JJ, et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999;50:149-55.
7. Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. Hormonas tiroideas durante el desarrollo fetal: comienzo de la función tiroidea y transferencia maternofetal. En: Pombo Arias M, editor. *Tratado de endocrinología pediátrica.* Madrid: McGraw Hill; 2002. p. 152-85.
8. Morreale de Escobar G. Yodo y embarazo. En: Mateu S, Amarilla M, editores. *Yodo y salud en el siglo XXI.* Madrid: European Pharmaceutical Law Group; 2004. p. 105-44.
9. Glinoer D. Pregnancy and iodine. *Thyroid.* 2001;11:471-81.
10. Velasco López I. Anomalías prenatales asociadas a la deficiencia de yodo. *Prog Diag Trat Prenat.* 2005;17:123-8.
11. Morreale de Escobar G. Yodo y embarazo. *Prog Diag Trat Prenat.* 2005;17:129-46.
12. Domínguez I, Reviriego S, Rojo-Martínez G, Valdés MJ, Carrasco R, Coronas I, et al. Déficit de yodo y función tiroidea en una población de mujeres embarazadas sanas. *Med Clin (Barc).* 2004;122:449-53.
13. Glinoer D. Feto-maternal repercussions of iodine deficiency during pregnancy. An Update. *Ann Endocrinol.* 2003;64:37-44.
14. Glinoer D. Maternal and fetal impact of chronic iodine deficiency. *Clin Obstet Gynecol.* 1997;40:102-16.
15. Pop VJ, Brouwers E, Vader HL, Vulsm T, Van Baar AL, De Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol.* 2003;59: 282-8.
16. Pharoah POD. Iodine-supplementation trials. *Am J Clin Nutr.* 1993;57: S276-9.
17. WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their elimination. WHO/NHD/01.1. Geneva: WHO; 1999.
18. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med.* 1999;341:549-55.
19. Utiger RD. Maternal hypothyroidism and fetal development. *N Engl J Med.* 1999;341:601-2.
20. Cost-effectiveness of prenatal screening for postpartum thyroiditis NHS EED Abstract 20011780 [citado 28 Ene 2003]. Disponible en: <http://nhscrd.york.ac.uk/online/nhseed/20011780.htm>
21. Pop VJ, Van Baar AL, Vulsm T. Should all pregnant women be screened for hypothyroidism? *Lancet.* 1999;354:1224-5.
22. Zoeller RT. Transplacental thyroxine and fetal brain development. *J Clin Invest.* 2003;111:954-7.
23. Ausó E, Lavado-Autric R, Cuevas E, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G, Berbel P. A moderate and transient deficiency of maternal thyroid function at the beginning of fetal neocorticogenesis alters neuronal migration. *Endocrinology.* 2004;145:4037-47.
24. Martínez-Galán JR, Pedraza P, Santacana M, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G, et al. Early effects of iodine deficiency on radial glial cells of the hippocampus of the rat fetus. A model of neurological cretinism. *J Clin Invest.* 1997;99:2701-9.
25. Sun XZ, Takahashi S, Cui C, Zhang R, Sakata-Haga H, Sawada K, et al. Normal and abnormal migration in the developing cerebral cortex. *J Med Invest.* 2002;49:97-110.
26. Pop VJ, Brouwers E, Vader HL, Vulsm T, Van Baar AL, De Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol.* 2003;59: 282-8.
27. Vermiglio F, Lo Presti VP, Moleti M, Tortorella G, Scaffidi G, Castagna MG, 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.
28. Kooistra L, Crawford S, van Baar AL, Brouwers EP, Pop VJ. Neonatal effects of maternal hypothyroxinemia during early pregnancy. *Paediatrics.* 2006;117:161-7.
29. Wasco EC, Martínez E, Grant KS, St Germain EA, St Germain DL, Galton VA. Determinants of iodothyronine deiodinase activity in rodent uterus. *Endocrinology.* 2003;144:4253-61.
30. Mortimer RH, Galligan JP, Cannell GR, Addison RS, Roberts MS. Maternal to fetal thyroxine transmission in the human term placenta is limited by inner ring deiodination. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81: 2247-9.
31. Santini F, Chiovatto L, Ghirri P, Lapi P, Mammoli C, Montanelli L, et al. Serum iodothyronines in the human fetus and the newborn: Evidence for an important role of placenta in fetal thyroid hormone homeostasis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:493-98.
32. Antonangeli L, Maccherini D, Cavaliere R, Di Giulio C, Reinhardt B, Pinchera A, et al. Comparison of two different doses of iodide in the prevention of gestational goiter in marginal iodine deficiency: a longitudinal study. *Eur J Endocrinol.* 2002;147:29-34.
33. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. *Int J Endocrinol Metab.* 2004;2:1-12.
34. Zimmermann M, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58:979-84.
35. Utiger RD. Iodine nutrition: More is better. *N Engl J Med.* 2006;354: 2819-21.
36. Rodríguez I, Luna R, Ríos M, Fluiters E, Páramo C, García-Mayor RV. Déficit de yodo en gestantes y mujeres en edad fértil pertenecientes a un área con consumo normal de yodo. *Med Clin (Barc).* 2002;118:217-8.
37. Vitti P, Delange F, Pinchera A, Zimmermann M, Dunn JT. Europe is iodine deficient. *Lancet.* 2003;361:1226.
38. Proceso Asistencial Integrado de Embarazo, parto y puerperio, 2005. Disponible en <http://www.csalud.junta-andalucia.es>
39. Morreale de Escobar G. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia: Cantidades mínimas y máximas: de microgramos a gramos. *Prog Diag Trat Prenat.* 2005;17:1111-7.
40. Manifiesto sobre la erradicación de la deficiencia de yodo en España. Málaga 2004. *Prog Diag Trat Prenat.* 2005;109-1.
41. Santiago Fernández P, Torres Barahona R, Muela Martínez JA, Rojo Martínez G, García Fuentes E, Garriga MJ, et al. Intelligence quotient and iodine intake: a cross-sectional study in children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:3851-7.
42. Mahomed K, Gülmезoglu AM. Maternal iodine supplements in areas of deficiency. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1997, Issue 4.
43. Chan S, Gittoes N, Franklyn J, Kilby M. Iodine intake in pregnancy. *Lancet.* 2001;358:583-84.
44. Delange F, ICCIDD. Risk and benefits of iodine supplementation. *Lancet.* 1998;351:9107.
45. Pennington JA. A review of iodine toxicity reports. *J Am Diet Assoc.* 1990;90:1571-81.
46. Arena Ansotegui J, Emparanza Knör JI. Los antisépticos yodados no son inocuos. *Am Esp Pediatr.* 2000;53:25-9.
47. Vila L. La deficiencia de yodo en España: un problema pendiente que urge resolver. *Endocrinol Nutr.* 2002;49:1-4.
48. Consenso para la prevención y control de los trastornos causados por deficiencia de yodo en España. *Endocrinología.* 1993;40:305.
49. Vaidya B, Anthony S, Bilous M, Shields B, Drury J, Hutchinson S, et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: Universal screening or targeted high-risk case finding? *J Clin Endocrinol Metab.* Enpub 2006 Oct 10.
50. Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Escobar del Rey F. Role of thyroid hormone during early brain development. *Eur J Endocrinol.* 2004; 151:25-37.