



EL YODO DURANTE EL EMBARAZO, EL NEONATO Y LA PRIMERA INFANCIA

Dr. José Arena Ansotegui
Pediatra Neonatólogo, Hospital Donostia

Introducción

La Yododeficiencia es un problema de ámbito mundial y su erradicación es también una prioridad mundial en Salud Pública por sus consecuencias sobre el desarrollo cerebral de los niños que nacen en zonas deficitarias en yodo, ya que “cualquier grado de deficiencia (leve, moderada o severa) afecta a la función tiroidea de la madre gestante y al desarrollo cerebral de su hijo” .

El Yodo es un elemento esencial e indispensable para la salud del hombre y los animales, por ser necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas, las cuales juegan un papel fundamental en el metabolismo de la mayor parte de las células y en el proceso de crecimiento y desarrollo de todos los órganos, especialmente del cerebro.

Actualmente, la mayoría del yodo se encuentra en los océanos, a donde al parecer ha sido arrastrado desde la superficie de la tierra por la nieve y las lluvias durante la última glaciación, y como consecuencia la superficie de la tierra es pobre en yodo, especialmente en las zonas montañosas y alejadas del mar.

El agua y los alimentos naturales, salvo el pescado de mar y otros productos marinos, son pobres en yodo, y en estas condiciones el déficit nutricional de yodo es la norma.

Las necesidades de yodo varían a lo largo de la vida, y proporcionalmente son mayores en la edad infantil.

La dosis mínima de yodo recomendada es de tan solo 90µg/día desde el nacimiento hasta los 6 años, 120 µg/ día de los 6 a los 12años, 150 µg/ día en la edad adulta, y 250-300 µg/ día durante el embarazo y la lactancia. Las necesidades del prematuro se calculan en 30µg/Kg/día.

La cantidad de yodo necesario para toda una vida es de tan solo unos 4 g, pero es preciso ingerirlo diariamente porque no podemos almacenarlo en el organismo.

Pero estas necesidades no están garantizadas con la dieta y es preciso enriquecer los alimentos con yodo durante toda la vida, y además, durante el embarazo y la lactancia suplementar la dieta con al menos 200 µg de yodo al día en forma de IK.

Trastornos por déficit de yodo: En 1983, Hetzel introduce un concepto novedoso: la ingesta insuficiente de yodo se manifiesta por una serie de problemas, a los que llamó genéricamente Trastornos por Deficiencia de Yodo (TDY), cuyas características dependerán de la intensidad del déficit y del momento de la vida en que se produzca, Los TDY muestran la repercusión de la hipotiroxinemia sobre el crecimiento y desarrollo humano.

FETO	NEONATO
Abortos	Bocio neonatal
Fetos muertos	Hipotiroidismo neonatal
Anomalías congénitas	
Aumento de la mortalidad perinatal	INFANCIA Y ADOLESCENCIA
Aumento de la mortalidad infantil	Bocio
Cretinismo neurológico: Déficit mental	Hipotiroidismo juvenil
Sordera y sordomudez	Alteración del desarrollo intelectual
Diplejia espástica	Retraso del desarrollo físico
Estrabismo	
Cretinismo mixedematoso: Enanismo	ADULTO
Déficit mental	Bocio con sus complicaciones
Hipotiroidismo	Hipotiroidismo
Aspecto mixedematoso	Alteración de la función intelectual
Defectos psicomotores y debilidad mental	Hipertiroidismo inducido por yodo

Fig. 1 Trastornos por déficit de yodo (TDY).

Los Indicadores fundamentales que definen un déficit de yodo son:

- 1.- Prevalencia de bocio y la yoduria en escolares de 6 a 12 años.
- 2.- Prevalencia de la hipertirotropinemia neonatal (% de recién nacidos con TSH>5 mU/L) resultado obtenido en el cribado neonatal del Hipotiroidismo Congénito.

YODODEFICIENCIA EN EL MUNDO

Magnitud del problema

Según la Organización Mundial de la Salud el déficit de yodo sigue siendo la causa número uno de retraso mental y parálisis cerebral evitable en el mundo.

Se estima que hoy en día cerca de 2.200 millones de personas corren riesgo de sufrir algún grado de afectación neurológica por vivir en zonas con deficiencia de yodo.

A nivel mundial, según los informes de la OMS el 15.8% de la población mundial (unos 740 millones) tiene bocio, 26 millones de personas presentan algún grado de afectación neurológica y cerca de 6 millones son cretinos .

Actualmente, en la mayor parte de Europa, España incluida, existe cierto grado de yododeficiencia que afecta a más de 600 millones de europeos con una prevalencia de

bocio del 16.3% y una ingesta insuficiente de yodo en el 53% de la población general. La población diana son las mujeres embarazadas, las que lactan, y los niños, ya que si el incremento del consumo de sal yodada ha resuelto parcialmente el problema en la población general, la restricción de sal durante la gestación junto a las necesidades aumentadas en ese período hace que sean en nuestro medio los grupos con mayor riesgo de yododeficiencia.

En España, todos los estudios epidemiológicos realizados desde los años 70 muestran con amplias variaciones una situación de Bocio Endémico en todo el país y TDY de grado leve-moderado generalizados.

En el País Vasco se han realizado tres estudios sobre la prevalencia de los TDY con intervalo de 6 años que muestran una situación de deficiencia de yodo generalizada con mejoría progresiva de los indicadores y una ingesta actual de sal yodada del 51%.

Estrategia para erradicar los TDY

La mejor estrategia para evitar el déficit de yodo en la población general es el consumo habitual de sal yodada, tal como recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (Unicef) y el Consejo Internacional para el Control de los Trastornos por Deficit de Yodo (ICCIDD), y aportar como preparado farmacológico un suplemento extra de al menos 200µg de yodo al día en forma de ioduro potásico (IK) a las mujeres embarazadas, a las lactantes, y a aquellas que estén planeando un embarazo.

Las necesidades aumentadas de la mujer embarazada y lactante no pueden garantizarse con el consumo de pescado y sal yodada por lo que se debe suplementar con un aporte extra de al menos 200 µg de yodo al día en forma de IK.

A nivel mundial cerca del 70% de los hogares consumen habitualmente sal yodada, pero en Europa no llega al 30%.

Para que la OMS acepte que un país se ha resuelto el problema de la yododeficiencia exige entre otras cosas que el 90% de los hogares consuman habitualmente sal yodada.

Conclusiones:

- 1.El yodo es fundamental para la salud por ser necesario para la síntesis de la tiroxina.
- 2.La tierra es pobre en yodo, la dieta no garantiza las necesidades mínimas y es preciso enriquecer los alimentos con yodo.
3. Las necesidades aumentadas de la mujer embarazada y lactante no se cubren con los alimentos enriquecidos en yodo y necesitan un suplemento extra.
4. La consecuencia más grave de la yododeficiencia es su repercusión sobre el desarrollo cerebral.

NECESIDADES DE YODO DURANTE LA GESTACIÓN

Si una mujer embarazada ingiere menos yodo del necesario, puede presentar una hipotiroxinemia que repercute negativa e irreversiblemente sobre el cerebro en desarrollo de su hijo. La ingesta insuficiente de yodo en el niño pequeño también puede afectar al desarrollo de su cerebro si le produce una hipotiroxinemia. Las únicas fuentes de yodo en el niño lactante son la leche de su madre, o las fórmulas infantiles si no toma pecho, lo que obliga a garantizar también un aporte suficiente de yodo a la madre lactante.

La repercusión sobre el desarrollo cerebral fetal y neonatal es la consecuencia más importante y grave del déficit nutricional de yodo, y es la causa de que su erradicación se haya convertido en una prioridad mundial en salud pública. No debemos olvidar que la hipotiroxinemia materna secundaria a la yododeficiencia puede afectar también al desarrollo de otros órganos y ser responsable de retrasos de crecimiento intrauterino, hipoacusia permanente y malformaciones congénitas varias, que gravan la morbimortalidad perinatal e infantil.

Las necesidades mínimas de yodo en un individuo adulto sano son de tan sólo 150 µg/día, pero para garantizarlas es preciso consumir alimentos enriquecidos con yodo, especialmente la sal yodada, porque los alimentos naturales son pobres en yodo. En la mujer embarazada y lactante las necesidades aumentan hasta 250-300 µg/día y no son garantizadas suficientemente con el consumo de alimentos enriquecidos con yodo, por lo que es necesario utilizar un suplemento extra de yodo de 200µg de yodo al día en forma de yoduro potásico.

Estos aspectos son bien conocidos desde hace años y sin embargo todos los estudios realizados tanto en España como en el resto de Europa sobre yododeficiencia y embarazo muestran que la mayoría de las embarazadas presentan yododeficiencia con hipotiroxinemia secundaria, y por lo tanto riesgo para la integridad cerebral de su descendencia.

Si la yododeficiencia es un gravísimo problema de salud pública, la sobrecarga yodada en el período perinatal por utilizar antisépticos yodados para la antisepsia cutánea de la madre y/o del recién nacido sigue siendo una yatrogenia frecuente a pesar de estar formalmente contraindicados, que no sólo altera los resultados del cribado neonatal del hipotiroidismo congénito por bloquear transitoriamente el tiroides del RN, sino que incluso puede afectar negativamente al cerebro y al oído interno en esa fase tan sensible a las hormonas tiroideas.

LA DEFICIENCIA DE YODO EN EL RN PREMATURO

Durante la primera mitad de la gestación las hormonas tiroideas utilizadas por el feto son fundamentalmente de origen materno, y el tiroides fetal va tomando progresivamente el relevo hasta ser capaz de garantizar toda la tiroxina que necesita el recién nacido a término.

A las 10-12 semanas de gestación el tiroides fetal adquiere la capacidad de concentrar el yodo y sintetizar iodotironinas. Al mismo tiempo la hipófisis puede producir y sintetizar TSH y las neuronas hipotalámicas pueden sintetizar TRH.

Aunque a partir de la 20-24 sem. de gestación ya se puede identificar tiroxina en la sangre fetal obtenida por cordocentesis, en el niño prematuro la maduración del eje hipotámico-hipofisario-tiroideo todavía es incompleta y su capacidad para garantizar la suficiente producción de hormonas tiroideas está limitada en mayor o menor medida en función de la edad gestacional.

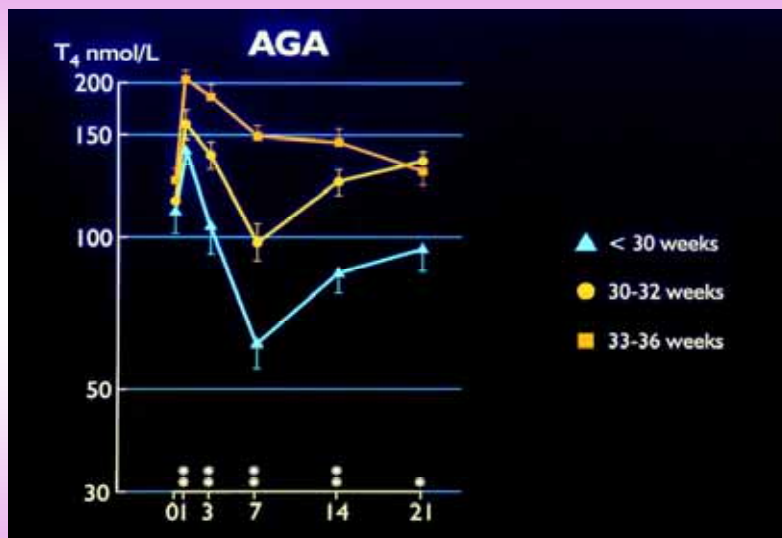
Las concentraciones de T4L en sangre fetal son superiores a las obtenidas en prematuros de la misma EG lo que indica que una parte importante de la T4L fetal es de origen materno.



Fig. 2.-Maduración de las hormonas tiroideas

Debido fundamentalmente a esta inmadurez del prematuro y a la brusca supresión del flujo de hormonas y yodo de origen materno, la TT4 y FT4 disminuyen progresivamente tras el nacimiento alcanzando en los RNMBP los valores más bajos hacia el 7º día de vida.

Evolución de las hormonas Tiroideas



Aleid G. van Wassenaer, MD, PhD

Pediatrics in Review Neo Reviews. 2000;1:E116-e121

Fig 3.- La Hipotiroxinemia del gran prematuro

El cerebro humano se desarrolla durante la vida prenatal y primera infancia, y una deficiencia de hormonas tiroideas de cualquier origen en esos períodos de la vida puede afectarle de forma negativa e irreversible, de manera tanto más severa cuanto más precozmente ocurra.

Como ya sabemos, la deficiencia de yodo es causa de hipotiroxinemia tanto en la madre como en el niño y por lo tanto puede dañar al cerebro en desarrollo.

Las necesidades mínimas de yodo en el prematuro se calculan en $30\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$.

Como su única fuente de yodo es la LM o las fórmulas, la concentración en ellas deberá ser de al menos $200\mu\text{g}/\text{L}$ para que con una ingesta diaria de leche de $150\text{-}200\text{mL}/\text{Kg}$ de peso aporten esos $30\mu\text{g}/\text{Kg}$ de yodo

Cómo podemos garantizar un aporte de yodo adecuado a los RNMBP?

A) Alimentación oral/enteral:

1.-Alimentación con leche materna: la madre deberá recibir un suplemento de Yodo en forma de IK que garantice una concentración de al menos $200\mu\text{g}/\text{L}$. Los fortificantes habitualmente usados en nuestros hospitales para enriquecer la leche materna intentando ajustarla a las necesidades de los RNMBP tampoco aporta el yodo necesario (Fig.-4)

Yodo en Fortificantes de la L.M. ($\mu\text{g} / 100 \text{ mL de LM}$)	
Enfalac Human Milk Fortifier (MJ)	0
Eoprotin (Milupa)	7.8

Fig. 4. Contenido en yodo de los fortificantes de leche materna

Una pregunta que sigue sin respuesta es: si una madre lactante debe recibir $200\mu\text{g}$ de yodo al día para conseguir $100\mu\text{g/L}$ en su leche, cuánto deberá recibir la madre de un prematuro para lograr los $200\mu\text{g/L}$?

2.-Alimentación con fórmula: los productos existentes en el mercado parecen aportar, según información de la casa comercial, la cantidad de yodo necesaria. (Fig 5)

Yodo en las fórmulas para prematuros ($\mu\text{g} / 100\text{mL}$)	
Alprem (Nestlé)	22
Blemil Plus Prematuros (Ordesa)	20
Enfalac Prematuros (Mead Johnson)	22
Milupa Preaptamil HA (Milupa)	25
Nenatal (Nutricia)	25
Neomilk Prem (Niomil)	29
Nutriben RNBP (Alter)	25
Similac Special NeoSure	11.2

Fig 5.-Contenido en yodo de las fórmulas para RN

B) En Alimentación Parenteral Total (APT):

XXIII. Gipuzkoako Pediatria Jardunaldia. 06/09/28.
XXIII Jornada de Pediatría de Gipuzkoa. 28/09/06.

Si las necesidades de yodo calculadas para el prematuro administrado por vía digestiva son de 30µg/Kg/día y la absorción es prácticamente del 100%, habrá que asumir que las cantidades a administrar por vía endovenosa deberán ser las mismas. La APT debería aportar por lo tanto los 30 µg/Kg/día necesarios.

A pesar de ello, las recomendaciones actuales (Ballabriga, Tsang, Pinchasik etc) reproducen la que hizo Greene en 1.988, que es de 1 µg/Kg/día, y por lo tanto las soluciones de micronutrientes para APT en pediatría existentes no contienen yodo (Fig 6) y es preciso incorporarlo en la preparación de la APT en la farmacia del hospital.

Yodo en Oligoelementos para A.P.T. (µg /100 mL de AP)	
Peditrace (Fresenius Kabi AB)	
Yodo	1
Selenio	2
Molibdeno	0
Hierro	0
Zinc	250
Manganeso	1
Cobre	20
Fluor	57

Fig. 6.-Contenido en yodo de las soluciones para APT

Existen fórmulas magistrales con yodo del Prof Delange en Bélgica y de la Dra Van Wassenaer en Holanda que incorporan a sus parenterales que no están comercializadas pero se podrían preparar en otros hospitales.

Curiosamente se desaconseja aportar yodo en la APT del gran prematuro, aunque se acepte que sus necesidades son de 30µg/Kg/día, porque asumen que los antisépticos yodados, que al parecer se utilizan rutinariamente en la UCI neonatales, ya aportan suficiente cantidad de yodo (Am Soc of Clinical Nutrition).

La solución más sensata y científica sería eliminar definitivamente las antisépticos yodados en la época perinatal y aportar de forma controlada la cantidad de yodo que necesiten los prematuros

Si en el mejor de los casos el RNMBP no recibe por via oral el yodo necesario hasta los 12-15 días de vida y la gran mayoría de los prematuros de menos de 30 sem. de EG

presentan hipotiroxinemia se plantea la duda de suplementar con Yodo y/o tiroxina a estos niños.

Los informes existentes sobre la suplementación con tiroxina no son concluyentes, y tan sólo se ha observado una mejor evolución de los RNMBP con hipotiroxinemia cuando se administra T4 a los RN<27 sem. de EG, y no se ha observado que el aporte extra de yodo evite la hipotiroxinemia.

Sin embargo, sí parece razonable realizar un cálculo diario del aporte total de yodo necesario para el prematuro sumando todos los conceptos como se hace con los líquidos, electrolitos, nutrientes etc. y suplementando por vía oral o parenteral si fuera necesario hasta conseguir los 30µg/Kg/día necesarios.

LA DEFICIENCIA EN YODO EN EL LACTANTE Y EL NIÑO

Se acepta que la cantidad mínima de yodo necesaria desde el nacimiento hasta los 6 años es de 90µg al día. Tanto la LM, si la madre recibe el suplemento adecuado, como la leche de fórmula contiene más de 100µg/L de yodo y cubren las necesidades del niño. Es a partir de los 6 meses y hasta los 3 años cuando el aporte de yodo puede ser deficitario al dejar de consumir leche enriquecida y muy escasa cantidad de sal. Las consecuencias irreversibles dependerán del grado de yododeficiencia y de su duración en una época trascendental para el futuro del cerebro del niño.

Como medida para evitar este problema se recomienda desde los Departamentos de salud pública utilizar obligatoriamente sal yodada en los comedores escolares.

Recientemente ha salido al mercado farmacéutico un producto de IK en gotas (Babyodo®) que contiene 30 µg de yodo por 0.5 cc y parece adecuado para suplementar con yodo por vía oral tanto al gran prematuro como al niño de más edad con posible yododeficiencia.

Aunque no existe una recomendación formal en tal sentido parece razonable tenerlo en cuenta.

Bibliografía a consultar

Fisher, DA. Thyroid Hormone Effects on Growth and Development. In Delange F, Fisher DA, Malvaux P eds. Pediatric Thyroidology. Basel:Karger;1985:75-89

Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. Consequences of Iodine Deficiency for Brain Development. En Gabriella Morreale de Escobar, Jan J.M. de Vijlder, Sigrid Butz and Ulrike Hostalek eds. The Thyroid and Brain. Stuttgart, Germany. Schattauer;2003:33-56

Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. Lancet 1983;ii:1126-1129.

World Health Organization: Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. 2nd. Ed. Geneve, Switzerland: Department of Nutrition, World Health Organization, 2001:1-107

Delange, F. Iodine deficiency in Europe and its consequences: an update. Eur J Nucl Med (2002) 29 (Suppl.2): S404-S416

Dominguez I, Reviriego S, Rojo-Martinez G, Valdés MJ, Carrasco R, Coronas I, y cols. Déficit de yodo y función tiroidea en una población de mujeres embarazadas sanas. Med Clin (Barc) 2004;122:449-453

Morreale de Escobar, G. Yodo y Embarazo. En Yodo y Salud en el Siglo XXI. Ed European Pharmaceutical Law Group. Madrid. Pags 105-144 Ergon ISBN:84-8473-277-0. DL:M-27953-2004

Greene HL, Hambridge M, Schandler R and Tsang R. Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical Practice Issues of The American Society for Clinical Nutrition. Am J Clin Nutr 1998;48:1324-1342

Arena J, Empanaza JI. Los antisépticos yodados no son inocuos. An Esp Pediatr 2000;53:25-29

Manifiesto sobre la erradicación de la deficiencia de yodo en España

Los abajo firmantes en representación de la **Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)**, **Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN)**, **Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)**, **Sociedad Española de Neonatología (SEN)**, **Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP)**, **Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)**, **Federación de Consumidores en Acción (FACUA)** y representantes de **UNICEF España**, reunidos en Málaga, quieren dejar constancia de que:

La deficiencia de yodo en la dieta es uno de los grandes problemas de nutrición del mundo. La deficiencia grave de yodo en la dieta se ha asociado históricamente con el cretinismo y el bocio, pero hoy sabemos que una deficiencia leve o moderada durante el embarazo puede repercutir sobre la morbilidad perinatal y sobre la maduración intelectual de los niños, entre otros importantes problemas de salud pública.

La deficiencia de yodo no sólo es un problema de los países en vías de desarrollo; sino que sigue afectando en mayor o en menor medida a gran parte de los países industrializados.

Es el caso de España en el que la deficiencia de yodo se conoce suficientemente ya desde comienzos del siglo XX. Todos los numerosos estudios realizados a lo largo del siglo XX y los más recientes realizados en los comienzos del presente siglo demuestran que la deficiencia de yodo y sus consecuencias persisten aún en nuestro país.

Numerosos organismos internacionales han reclamado políticas nacionales de erradicación de la deficiencia de yodo.

En los últimos años las autoridades sanitarias españolas, así como las de diferentes comunidades autónomas han puesto en marcha algunas medidas que, con ser necesarias, son aún insuficientes para conseguir la completa erradicación de los problemas relacionados con la deficiencia de yodo.

La erradicación de los problemas relacionados con la deficiencia de yodo sólo podrá alcanzarse aumentando la cantidad de yodo en la dieta de la población española. Esto no es posible conseguirlo aumentando tan sólo la ingesta de alimentos con mayor riqueza natural en yodo, como la leche o el pescado marino, sino recomendando el uso de alimentos enriquecidos con yodo como la sal yodada (y otros) así como aportando yodo en forma de yoduro potásico (IK) en aquellas situaciones especialmente sensibles como es el caso de la mujer durante el embarazo y la lactancia.

Las autoridades sanitarias deben saber que cuentan con el respaldo de la comunidad científica para poner en marcha todas aquellas medidas que permitan garantizar una ingesta de yodo de manera estable y permanente en toda la población por encima de 150- 200 µg/día, así como para la recomendación de suplementos de IK durante el embarazo y la lactancia de al menos 150 µg/día por encima de la habitual, de forma que ingieran más de 300 µg/día .

De igual manera se recomienda la creación de un Comité Permanente de Vigilancia Epidemiológica y Nutricional que permita comprobar que las medidas implementadas están siendo satisfactorias, tal y como especifican los protocolos elaborados por la OMS y UNICEF.

En Málaga a 17, de diciembre de 2004

Firmado:

Dr. Joan Soler Ramón

Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición.

Dr. Manuel Aguilar Diosdado

Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición.

Dr. Manuel Gallo

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

Dr. Pedro Martull

Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica

Dr^a Josefa Aguayo

Sociedad Española de Neonatología

Dr. Daniel Prados

Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria

Dr José Arena Ansótegui
UNICEF España

Sr. Manuel Sánchez Vicioso
Federación de Consumidores en Acción (FACUA)