



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

E. U. de Enfermería y Fisioterapia

Titulación: GRADO EN ENFERMERÍA

TRABAJO FIN DE GRADO

Tipo de Trabajo:

Trabajo de investigación

**Título: VALORACIÓN DE LA INGESTA DE YODO Y
CONSEJO DIETÉTICO EN GESTANTES**

Estudiante: ROCÍO CENTENO FERNÁNDEZ

Tutor: SUSANA GONZÁLEZ MANZANO

Salamanca, 11/05/2017

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco a Esmeralda Gómez Miguel, matrona del Centro de Salud de la Alamedilla de Salamanca, por su ayuda en la realización de encuestas a las gestantes.

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. REGULACIÓN TIROIDEA.....	1
1.2. FISIOLÓGÍA DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.....	2
1.3. EVOLUCIÓN DE LA DEFICIENCIA EN YODO EN ESPAÑA	3
1.4. CONTENIDO DE YODO EN LOS ALIMENTOS.....	4
1.5. NECESIDADES E INGESTA RECOMENDADA DE YODO EN EMBARAZADAS	5
1.5.1. DEFICIENCIA DE YODO EN EL EMBARAZO	8
1.5.2. SUPLEMENTOS DE YODO EN EL EMBARAZO.....	11
1.6. ALTERACIONES TIROIDEAS EN LA GESTACIÓN	12
2. OBJETIVOS	14
3. MATERIAL Y MÉTODOS	15
3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	15
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	17
5. CONCLUSIONES	20

ÍNDICE DE TABLAS:

Tabla 1: Ingestas adecuada para mujeres embarazadas, lactantes y niños menores de dos años en función de las yodurias.....	7
Tabla 2: Principales trastornos por déficit de yodo que ocurren en las diferentes etapas de la vida.....	10
Tabla 3: Cambios en la función tiroidea de mujeres gestantes normales y con alteraciones tiroideas.....	14

ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1: Regulación de las hormonas tiroideas.....	1
Figura 2: Encuesta	16

Figura 3: Cantidad media de yodo consumido por las gestantes.....	18
Figura 4: Cantidad de yodo (μg) que ingieren las gestantes con los alimentos, la sal yodada y los suplementos.	18
Figura 5: Porcentaje de gestantes que consumen o no sal yodada y suplementos.....	19
Figura 6: Ingesta de yodo de cada embarazada teniendo en cuenta solo la alimentación y el consumo de sal yodada.....	19
Figura 7: Cantidad total de yodo (μg) que ingieren las gestantes en un día.	20

ABREVIATURAS

Tg	Tiroglobulina.
HT	Hormonas tiroideas.
T3	Triyodotironina.
T4	Tiroxina o tetrayodotironina.
TRH	Hormona liberadora de tirotropina.
TSH	Hormona estimulante del tiroides.
NIS	Simportador de Na ⁺ /I ⁻ .
T4L	T4 libre.
T3L	T3 libre.
TBG	Globulina transportadora de tiroxina.
rT3	T3 inversa.
TDY	Trastornos por déficit de yodo.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
SIK	Suplementos de yoduro potásico.
DY	Yodo deficiencia.
UNICEF	Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia.
HCG	Gonadotropina coriónica humana.
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura.
TPP	Tiroiditis autoinmune después del parto.
AEMPS	Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

RESUMEN

El yodo es un micronutriente esencial para el organismo y que hay que ingerirlo diariamente para la formación de las hormonas tiroideas. La deficiencia de yodo en un adulto va a producir problemas como el hipotiroidismo o el bocio. Pero, cuando esta deficiencia aparece durante la gestación, los problemas van a ser más graves, apareciendo un desarrollo anormal del cerebro del feto, destacando el cretinismo como el mayor trastorno. Las repercusiones que va a tener en el feto, van a depender del grado de deficiencia y del momento de la gestación en que se produzcan. La recomendación de ingesta de yodo en mujeres embarazadas es de 250-300 µg/día. Existe un gran debate entre diferentes autores sobre si es necesario dar suplementos a todas las gestantes sin tener en cuenta si llegan a las ingestas recomendadas o no.

En cualquier caso y dado la prevalencia de los trastornos tiroideos se debe hacer un seguimiento a todas las embarazadas, para detectarlos lo más precozmente posible y poner tratamiento, con el fin de reducir las anomalías en el feto.

Por todo ello, uno de los objetivos del trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre la necesidad de suplementar con yodo a las gestantes para prevenir los problemas tiroideos, y si esto tiene repercusión clínica. Otro de los objetivos es valorar la ingesta de yodo en gestantes de Salamanca.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. REGULACIÓN TIROIDEA

La glándula tiroides es un órgano situado en la parte anterior del cuello. Está formada por dos lóbulos adosados a ambos lados de la tráquea, unidos entre sí, por el istmo. La glándula tiroides está constituida por células foliculares que rodean una sustancia coloide que contiene grandes cantidades de tiroglobulina (Tg). La Tg es el precursor proteico de las hormonas tiroideas (HT). Además de las células foliculares, presenta otras células llamadas células C, secretoras de calcitonina.

La glándula tiroides se encarga de producir las HT: la tiroxina o tetrayodotironina (T4) y la triyodotironina (T3).

Las HT están reguladas por el eje hipotálamo-hipofisario. Se pueden diferenciar tres escalones: el hipotálamo, la adenohipófisis y el tiroides. El hipotálamo libera la hormona liberadora de tirotropina (TRH) que estimula la producción hipofisaria de hormona estimulante del tiroides (TSH), la cual, a su vez, estimula la síntesis y secreción de HT en la glándula tiroides. Como se puede ver en la figura 1, es un mecanismo de retroalimentación negativa, de manera que, niveles reducidos de HT aumenta la producción de TSH, potenciando la estimulación de la TRH, al contrario de lo que ocurre cuando las HT están elevadas. Estas suprimen la TSH e inhiben la estimulación de la TSH mediada por TRH. La TSH es liberada de forma pulsátil y presenta un ritmo diario, alcanzando el máximo nivel por las noches (1) (2).

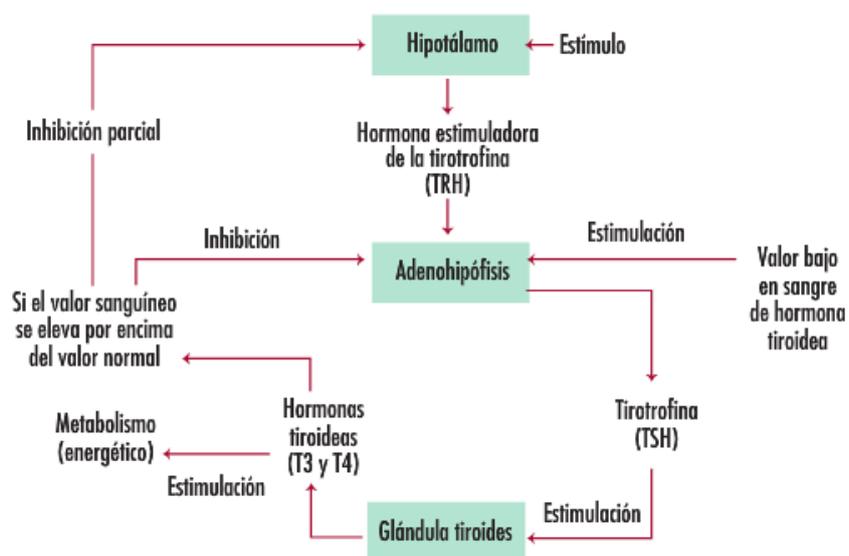


Figura 1: Regulación de las hormonas tiroideas.

1.2. FISIOLÓGÍA DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La fuente de yodo del organismo es a través de la dieta y el primer paso para la síntesis de las HT es la captación de yoduro.

El yodo ingerido es absorbido en el intestino y la liberación del yoduro se realiza posteriormente por diferentes procesos que tienen lugar en el hígado y el riñón. Este yoduro se va a unir a proteínas séricas, fundamentalmente la albumina, para ser transportado. La captación del yoduro por el tiroides se realiza a través del simportador de Na^+/I^- (NIS) que se encuentra fundamentalmente en las células foliculares del tiroides. El transporte del yoduro está muy relacionado con el NIS, así, niveles bajos de yodo aumentan la cantidad de NIS y estimulan su captación, mientras que niveles elevados suprimen la expresión del NIS y la captación.

Una vez que el yoduro es captado por la glándula tiroides, tienen lugar diferentes procesos hasta que se liberan las hormonas tiroideas (T4 y T3) a la sangre. En el organismo se sintetiza más T4 que T3, de manera que en sangre hay mayores cantidades de T4, pero la T3 es más activa. Una vez que las HT están en sangre, se van a unir a proteínas transportadoras, fundamentalmente a la globulina de unión a la tiroxina (TGB) y en menor cantidad a la albumina y a la transtiretina (1) (2).

La TGB está bajo el control de los estrógenos, por lo tanto en mujeres gestantes habrá un aumento de esta globulina y por lo tanto de T4 y T3. Las hormonas unidas a proteínas no están biológicamente disponibles para los tejidos, de manera que son la T4 libre (T4L) y la T3 libre (T3L) las formas hormonales que pueden entrar en las células donde serán metabolizadas por diferentes vías metabólicas.

La vía metabólica más importante de las HT es la desyodación. Esta vía, está catalizada por unas enzimas denominadas desyodasas. Se han descrito tres desyodasas: D1, D2 y D3 con funciones diferentes.

- D1: transforma gran parte de la T4 en T3 y se encarga de que ésta llegue a todos los tejidos. Su actividad aumentará cuando las HT están en exceso y disminuye cuando éstas escasean.
- D2: también forma T3 a partir de la T4, pero se regula de manera contraria a la D1. Cuando disminuye la T4 aumenta la actividad de la enzima y viceversa.

- D3: inactiva ambas hormonas. Transforma tanto la T4 como la T3 en metabolitos inactivos como es la T3 inversa (rT3) (3) (4).

La eliminación del yodo se realiza fundamentalmente por la orina y en menor cantidad por las heces (alrededor de 10-30 µg/día), el sudor (entre 35-40 µg/L) y en la leche materna se encuentra en concentraciones de 150-180 µg/L (2). En un adulto sano que ingiere una cantidad de yodo adecuada, el exceso de yodo no es absorbido, sino que es eliminado por la orina. La excreción urinaria de yodo se usa como marcador para determinar si el consumo de yodo es adecuado o no. Cuando la excreción urinaria es superior a 100 µg/L, la ingesta de yodo es adecuada.

Las principales funciones de las HT son la regulación del metabolismo energético, la termorregulación, la oxidación celular, intervienen en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, son necesarias para la formación de la vitamina A y estimulan el crecimiento y la diferenciación para la formación del sistema nervioso central y periférico, entre otras (5).

El órgano diana fundamental de estas hormonas es el cerebro, aunque también actúan sobre los músculos, el corazón, la glándula pituitaria, el riñón, los huesos y el sistema reproductor (2).

1.3. EVOLUCIÓN DE LA DEFICIENCIA EN YODO EN ESPAÑA

Desde finales del siglo XIX son numerosos los autores que han estudiado los trastornos por déficit de yodo (TDY) en muchas regiones españolas. A pesar de que este trastorno se conoce desde hace tiempo, pocas han sido las medidas que se han llevado a cabo para erradicarlo.

En 1986 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró en la 43^a Asamblea Mundial que “la deficiencia de yodo es, mundialmente y después de la inanición extrema, la causa nutricional más frecuente de retraso mental prevenible” (4).

Después de tres reuniones mundiales, España entre otros países, se comprometió a eliminar la deficiencia de yodo para el año 2000.

En otra cumbre mundial del 2002 se tuvo que ampliar este plazo hasta el 2005, ya que Europa y por lo tanto España, se encontraba en la cola para cumplir este objetivo (4) (5).

En el 2003 el Ministerio de Sanidad y Consumo estableció una serie de recomendaciones para intentar terminar con los TDY, entre las que se encontraban:

- la promoción del consumo de sal yodada por toda la población,
- la ingesta de alimentos ricos en yodo y
- campañas de información sobre la importancia del yodo dirigidas a mujeres embarazadas y profesionales sanitarios (5).

También el Ministerio de Sanidad en el 2005 aprobó los suplementos de yoduro potásico (SIK) en embarazadas para evitar las yodo deficiencias (DY) (6).

Los últimos informes de la OMS y del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) del año 2004, incluyen a España entre los países con un óptimo consumo de yodo debido a que las medianas de yoduria son superiores a 100 $\mu\text{g/L}$. Pero hay que tener en cuenta que diversos estudios realizados en población gestante siguen mostrando que no consumen el suficiente yodo, además, de que solo el 50% de los hogares consumen sal yodada. Un porcentaje muy bajo comparado con el 90% que estableció la OMS para que un país se considere yodo suficiente. Y el tercer ítem para considerar que se han erradicado los TDY según la OMS es que se alcance la yodación universal de la sal (7).

1.4. CONTENIDO DE YODO EN LOS ALIMENTOS

El yodo es un micronutriente esencial para el organismo que debe ingerirse diariamente, debido a que se almacena muy poca cantidad en la glándula tiroidea, y se aporta exclusivamente a través de los alimentos y del agua de bebida. La concentración de yodo de los alimentos depende de factores geológicos relacionados con la zona geográfica donde vivimos.

La principal fuente de yodo son los mares y los océanos, de manera que el marisco y el pescado marino son los alimentos que mayor concentración de yodo presentan con una concentración media de 832 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ (8). Las aguas dulces presentan poca cantidad de yodo, por lo tanto, los peces y plantas que viven en ellas, tienen escasa cantidad de yodo, con una concentración media de 30 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ (4) (8).

La leche, los productos lácteos y los huevos no se consideran alimentos ricos en yodo, pero puede ser importante la cantidad de yodo que se ingiere con la leche, debido a que se consume bastante cantidad al día. A la hora de determinar el

contenido de yodo de estos productos hay que tener en cuenta la alimentación del ganado, debido a que desde hace años se está añadiendo yodo a los piensos destinados al ganado para el consumo doméstico. La cantidad de yodo que estaba permitida añadir al pienso se reguló en España entre 1987-1988, pero en el año 2005 se modificó, reduciendo las cantidades para proteger la salud humana. Por todo esto, la población está recibiendo un aporte extra de yodo a partir de alimentos que considerábamos pobres en yodo, especialmente los lácteos (9).

En cuanto a los alimentos de origen vegetal se consideran que contienen poca cantidad de yodo, esta va a depender de la cantidad de yodo que presenta la tierra donde se cultivan, de la estación del año y de los fertilizantes que se utilizan. En la actualidad, España se considera que la tierra de cultivo de alimentos es pobre en yodo, de manera que los alimentos que se producen, tienen escaso contenido en yodo (4).

Una de las recomendaciones para conseguir una ingesta adecuada de yodo es la sal yodada. Cada kilo de sal yodada contiene 60 mg de yodo, de manera que ingiriendo 3g de sal al día, se llegarían a las ingestas recomendadas de yodo. La OMS recomienda no superar 5 g de sal al día, pero actualmente, las ingestas medias de la población española son de 8-10 g de sal al día (5).

Además, hay que tener en cuenta que se produce una pérdida importante de yodo cuando se cocinan los alimentos, en especial el pescado. Con la forma culinaria que más yodo se pierde es con la cocción, que puede perder hasta un 58% del contenido de yodo (10).

1.5. NECESIDADES E INGESTA RECOMENDADA DE YODO EN EMBARAZADAS

En un adulto sano las necesidades diarias de yodo varían entre 150-200 $\mu\text{g}/\text{día}$, del cual se absorbe el 90% y el tiroides necesita aproximadamente 80 μg de yodo al día para producir las HT. El cuerpo de un adulto cuenta con 15-20 mg de yodo almacenado fundamentalmente en el tiroides (11).

Durante la gestación ocurren importantes adaptaciones en el metabolismo del yodo para asegurar que las necesidades del feto estén cubiertas. Estas adaptaciones son:

- Disminución del aclaramiento hepático de T4,

- Aumento del metabolismo periférico de las HT,
- Se va a producir un aumento de las pérdidas de yodo por la orina debido a que se aumenta el aclaramiento renal del yodo de un 30-50%, (2)
- Transferencia al feto de una cantidad de yodo y de HT, sobre todo durante el primer trimestre de gestación, ya que la glándula tiroides del feto esta inactiva,
- Estimulación del tiroides por la gonadotropina coriónica humana (HCG). La producción de esta hormona se produce pocos días después de la concepción, y es secretada en concentraciones tan grandes que va a estimular al tiroides produciendo cantidades tan grandes de HT que es capaz de suprimir la TSH circulante de la madre (en un 15% de los embarazos, los niveles de TSH en suero son prácticamente indetectables). Los valores de TSH vuelven a la normalidad en el comienzo del segundo trimestre (3) (12).

Lo más importante de la primera mitad del embarazo es que el pico de la T4L es causado por las altas concentraciones de HCG, necesaria para el desarrollo de la corteza cerebral del feto. Pero para que el tiroides aumente la producción y la secreción de la T4, es fundamental que se disponga de cantidades suficientes de yodo.

Durante la segunda mitad del embarazo, la T4L puede ser un poco menor que en el primer trimestre, pero la madre sigue aportando T4 al feto, porque aunque es en la segunda mitad cuando el tiroides fetal comienza a secretar sus propias HT, no lo hace en cantidad suficiente.

Con el parto, la función del tiroides materno vuelve a ser la que se observa en una mujer adulta no embarazada (4) (5).

Los requerimientos de yodo por parte del tiroides fetal comienzan entre la semana 10 y 12 de la gestación, pero no es hasta el tercer año de vida cuando concluye el desarrollo del cerebro humano, por eso es importante que durante este periodo, la ingesta de yodo sea adecuada. Las recomendaciones de ingesta de yodo en la infancia son de 90 µg/día desde el nacimiento hasta los 6 años, 120 µg/día desde los 6 a los 12 años, y a partir de los 12 años 150 µg/día (7) (12).

En el 2005 la OMS y la FAO indicaron que el consumo de yodo debe ser adecuado durante la gestación para prevenir el hipotiroidismo subclínico de la madre y del feto y evitar el riesgo de daño cerebral del feto con una ingesta de yodo de 200 µg/día. Posteriormente, en el año 2007 aumentaron esta cantidad a 250 µg/día (6).

También se recomienda esta cantidad de 250 µg/día de yodo durante la lactancia, debido a que la pérdida aproximada de yodo en la leche humana es de 114 µg/día. La leche materna es la única fuente de yodo para el niño (2) (13) (14). En la Tabla 1 se muestran los datos sobre el consumo de yodo en diferentes etapas en función de la yoduria.

Es muy importante por todo esto, que la ingesta de yodo aumente desde el comienzo del embarazo, o incluso, antes de comenzar la gestación.

MEDIANA DE YODURIA	CONSUMO DE YODO
<p>Gestantes</p> <p><150 µg/l</p> <p>150-249 µg/l</p> <p>250-499 µg/l</p> <p>≥500 µg/l</p>	<p>Insuficiente</p> <p>Adecuada</p> <p>Más que adecuada</p> <p>Excesiva</p>
<p>Lactantes</p> <p><100 µg/l</p> <p>≥100 µg/l</p>	<p>Insuficiente</p> <p>Adecuada</p>
<p>Niños <2 años</p> <p><100 µg/l</p> <p>≥100 µg/l</p>	<p>Insuficiente</p> <p>Adecuada</p>

Tabla 1: Clasificación en diferentes grupos de población, a partir de la mediana de las yodurias (9).

1.5.1. DEFICIENCIA DE YODO EN EL EMBARAZO

La deficiencia de yodo es definida por la OMS como la mediana de la concentración urinaria de yodo. Se encuentra entre los siguientes valores:

- Deficiencia leve: cuando el consumo de yodo es de 50-99 $\mu\text{g}/\text{día}$.
- Deficiencia moderada: cuando el consumo de yodo es de 20-49 $\mu\text{g}/\text{día}$.
- Deficiencia grave: cuando el consumo de yodo es menor de 20 $\mu\text{g}/\text{día}$.

Estos tres grados de deficiencia han sido descritos por la OMS y UNICEF.

La yoduria es el principal indicador del déficit de yodo, aunque hay que decir, que en la práctica diaria no se realiza (16) (17).

La OMS dice que “la deficiencia de yodo es la principal causa de retraso mental y parálisis cerebral evitable en el mundo”. No se le da tanta importancia por los problemas que pueda traer para el tiroides como puede ser hipotiroidismo, hipertiroidismo o bocio; sino por las consecuencias irreversibles para el desarrollo cerebral de los niños (7).

Cuando la deficiencia de yodo es moderada, aparte de aumentar el riesgo de presentar bocio, está muy relacionado con mayor frecuencia de síndromes de déficit de atención e hiperactividad (6).

La deficiencia de yodo en el embarazo comienza a ser significativa cuando el consumo de yodo desciende por debajo de 100 $\mu\text{g}/\text{día}$. Este déficit de yodo dará lugar a lo que se conocen como trastornos por deficiencia de yodo (TDY) que van a depender tanto de la intensidad de la deficiencia como del momento de la vida en que ocurran (18).

Cuando el organismo materno no ingiere suficiente yodo va a sufrir una estimulación excesiva de la glándula tiroides, que puede no ajustarse a las demandas para formar sus HT y las del feto (15).

Cuando estos trastornos ocurren en el embarazo, van a producir hipotiroxemia materna que va a afectar negativamente al feto. La hipotiroxemia se caracteriza por una disminución de la T4, TSH normal y la T3 puede estar normal o aumentada, debido a que el poco yodo que llega a los folículos tiroideos se utilizan preferentemente para la síntesis de T3 que requiere menos yodo. El efecto más serio

producido por la deficiencia de yodo es la afectación cerebral del feto. Además, se ha demostrado que cuando la hipotiroxemia materna aparece en etapas precoces de la gestación las alteraciones del feto no se reconocen en el recién nacido, sino que se manifiestan durante los primeros años de vida (7).

La hipotiroxemia materna puede producirse por un aporte de yodo inadecuado de la madre o bien por hipofunción de la glándula tiroidea de la gestante. En el primer caso se produce un deterioro intelectual irreversible posterior del niño, y cuando la hipotiroxemia se produce por hipotiroidismo congénito se puede tratar tras el nacimiento con terapia sustitutiva con T4L.

Las HT son imprescindibles para la migración neuronal y la mielinización del cerebro fetal durante las primeras etapas del embarazo y la hipotiroxemia durante este periodo, va a producir daños irreversibles en el cerebro. Estos daños van desde la aparición de bocio, disminución de la tasa de fertilidad, alteraciones en la estructura de la corteza cerebral del feto y, cuando la deficiencia de yodo es grave, se pueden producir abortos espontáneos, anomalías congénitas y va a aumentar el riesgo de muerte fetal. El problema más grave que puede aparecer por la deficiencia de yodo es el cretinismo, que se caracteriza por alteraciones graves e irreversibles en el desarrollo cerebral produciendo retraso mental profundo combinado con signos neurológicos como diferentes grados de sordomudez, diplejía espástica, rigidez motora que hace que caminen arrastrando los pies, y aparecen también signos de insuficiencia tiroidea como son el enanismo, el mixedema, y la inmadurez sexual. El déficit del desarrollo intelectual es irreversible, pero el retraso del crecimiento se puede corregir una vez instaurado el tratamiento adecuado (7) (16) (17) (18).

En la tabla 2 se exponen los principales trastornos por el déficit de yodo.

<p>FETO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abortos - Fetos muertos - Anomalías congénitas - Mayor mortalidad perinatal e infantil - Cretinismo neurológico: déficit mental, sordera y sordomudez. 	<p>NEONATO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bocio neonatal - Hipotiroidismo neonatal <p>INFANCIA Y ADOLESCENCIA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bocio - Hipotiroidismo juvenil - Alteración del desarrollo intelectual
---	--

<ul style="list-style-type: none"> - Diplejía espástica - Cretinismo mixedematoso: retraso mental y cretinismo. - Déficit mental - Hipotiroidismo - Defectos psicomotores 	<ul style="list-style-type: none"> - Retraso del desarrollo físico <p style="text-align: center;">ADULTO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bocio y sus complicaciones - Hipotiroidismo - Alteración de la función intestinal - Hipertiroidismo inducido por yodo
--	--

Tabla 2: Principales trastornos por déficit de yodo que ocurren en las diferentes etapas de la vida (5).

La formación de bocio durante el embarazo se debe a un consumo insuficiente de yodo y por ello, se produce un aumento de tamaño de la glándula materna del 20-35% debido a la mayor estimulación glandular, y en el recién nacido aumentaría el riesgo de nacer con hiperplasia glandular en madres que no han recibido una ingesta suficiente de yodo durante la gestación (18).

Para controlar la deficiencia de yodo de la población se usan tres indicadores que son:

- La prevalencia de bocio.
- La yoduria en la población escolar.
- La prevalencia de hipertirotropinemia neonatal que aparece cuando la concentración de TSH es superior a 5 mU/l (7).

La corrección de las DY graves en países en desarrollo con suplementación ha logrado reducir las tasas de cretinismo, la mortalidad infantil y las anomalías neurológicas, así como un notable aumento del peso del recién nacido y de la capacidad intelectual de los niños.

En España no se ha erradicado el uso de antisépticos yodados, aunque si se desaconseja debido a que puede bloquear el tiroides del neonato con daños irreversibles en el desarrollo cerebral del recién nacido (7).

1.5.2. SUPLEMENTOS DE YODO EN EL EMBARAZO

Las recomendaciones de la OMS sobre el consumo de yodo en mujeres embarazadas nos dicen que deberían tener una ingesta de 250-300 $\mu\text{g}/\text{día}$ para tener una buena concentración de T4L y no desarrollar bocio ni otras complicaciones durante el embarazo.

Antes de dar suplementos de yoduro potásico se debería hacer profilaxis aumentando el uso de sal yodada para la preparación de las comidas, fomentar el consumo de leche y derivados, la industria también la debería de usar para la preparación de los alimentos sal yodada y la población debería consumir frecuentemente pescado marino al menos 4 veces por semana. Pero en ocasiones, hay una disminución del consumo de yodo en la población, por las recomendaciones de disminución del consumo de sal para evitar la hipertensión y debido a que la industria, en la mayoría de los casos, no usa sal yodada en los productos alimentarios; esto hace que algunas mujeres embarazadas no lleguen a cumplir sus necesidades y sean necesarios los suplementos con yoduro potásico. Una posible complicación de la profilaxis con la sal yodada es que aparezca hipertiroidismo (6) (19).

Algunos autores, debido a las graves consecuencias que tiene la hipotiroxemia materna en el desarrollo del recién nacido, recomiendan la suplementación diaria con 200 μg de yoduro potásico en todas las gestantes para evitar estos problemas. Se recomienda que la suplementación comience antes del embarazo para evitar el aumento repentino de yodo, pero si no es así, se debería comenzar lo antes posible, y siempre antes de la 10-20 semana de gestación ya que luego los beneficios se reducen (6). Incluso en mujeres que antes del embarazo presentan una concentración de hormonas adecuadas hay autores que recomiendan el consumo de suplementos de yoduro potásico ya que se pueden convertir en hipotiroxinémicas durante el comienzo de la gestación si no se duplican las cantidades de yodo, debido al aumento de los requerimientos. Sin embargo, otros autores dicen que no hay suficientes estudios para recomendar suplementos de yoduro potásico de forma sistemática a todas las gestantes que no sean yodo-deficientes (9).

Se ha visto en mujeres embarazadas suplementadas con yoduro potásico un aumento de TSH en zonas con deficiencia moderada de yodo, y se cree que se debe a

fenómenos de adaptación del tiroides materno por las mayores necesidades de yodo durante esta etapa (6).

También las mujeres lactantes según algunos autores, deberían seguir tomando suplementos después del parto ya que la leche materna aparte de ser la única fuente de yodo del recién nacido, contiene muy pocas HT, pero si contiene cantidades importantes de yodo (aproximadamente 75 µg/L) necesarias para el adecuado desarrollo cerebral. Cuando la lactancia no es posible, no serían necesarios los suplementos de yodo, pero habría que utilizar fórmulas alimentarias con la cantidad de yodo recomendada según la edad. En diversos estudios se ha publicado que los suplementos durante el periodo de lactancia puede aumentar el coeficiente intelectual de los niños en más de un 10% (20).

Cuando se consumen grandes cantidades de yodo, éste se excreta fácilmente por los riñones, por lo que se podría decir, que no hay riesgos cuando la ingesta es inferior a la concentración máxima tolerable. El máximo nivel tolerable de yodo es la cantidad máxima de yodo que puede ingerir diariamente una persona para que no se produzcan riesgo en la salud. En Europa es de 600 µg/día y 1100 µg/día en Estados Unidos (6).

Se pensaba que uno de los riesgos de la suplementación con yoduro potásico era que aumentaba el riesgo de presentar tiroiditis autoinmune después del parto (TPP), pero se ha visto que no es así, debido a que la cantidad de suplementos más el consumo de sal yodada y el pescado marino, son muy inferiores a las cantidades que podrían causar problemas (21).

1.6. ALTERACIONES TIROIDEAS EN LA GESTACIÓN

Las disfunciones tiroideas, tanto clínicas como subclínicas, son de las endocrinopatías más frecuentes durante el embarazo asociadas con importantes complicaciones tanto maternas como fetales (22).

El hipotiroidismo clínico se presenta en el 0,5-2,5% de los embarazos y se detecta por los síntomas clásicos de reducción del metabolismo, caracterizado por astenia, estreñimiento, caída de cabello, piel seca, entre otros. A veces el diagnostico no es sencillo hacerlo, por ello se debe confirmar siempre mediante una analítica donde encontraremos valores de TSH elevados y bajos de HT (23). Se piensa que este hipotiroidismo en ocasiones se produce por un proceso autoinmune que puede ser

iniciado por una tiroiditis en la mayoría de los casos. Aunque también puede ser secundario a la administración de I^{131} que destruye farmacológicamente el tejido tiroideo (24). En cualquier caso, se ha demostrado que el hipotiroidismo clínico está asociado con complicaciones gestacionales como partos pretérminos, bajo peso al nacer, abrupto placentae, hipertensión y muerte fetal (23).

El hipotiroidismo subclínico tiene una prevalencia de 2-5% en la gestación y se caracteriza por concentraciones de TSH elevadas y valores de T4 normales que evolucionará casi en el 50% a un hipotiroidismo evidente. Por ello, se discute si se debe dar tratamiento de sustitución tiroidea desde que se detectan niveles de TSH elevados.

El tratamiento para el hipotiroidismo clínico está claro, se debe administrar levotiroxina y realizar exámenes rutinarios de laboratorio para determinar la dosis correcta y beneficiar al feto. Se recomienda un estudio de la función tiroidea una vez por trimestre, aunque se pueden hacer más frecuentemente hasta que se consiga una función tiroidea normal. En el caso del hipotiroidismo subclínico se ha visto que el tratamiento con levotiroxina mejora los resultados obstétricos, por ello se aconseja su tratamiento en embarazadas hasta conseguir las concentraciones de TSH normales para cada trimestre gestacional.

Los valores de referencia de TSH para el área de Salamanca según un protocolo para el control y seguimiento del embarazo de bajo riesgo realizado en 2015 son:

- Primer trimestre: TSH < 2,5 μ U/ml.
- Segundo trimestre: TSH < 3 μ U/ml.
- Tercer trimestre: TSH < 3 μ U/ml (25).

El hipertiroidismo aparece en el 0,5- 1,2% de las embarazadas y se caracteriza por hiperactividad generalizada presentando insomnio, nerviosismo, taquicardia, hipertensión arterial, intolerancia al calor, etc. Para confirmar el diagnóstico se debe realizar una analítica y observar que la concentración de TSH está disminuida y las de T3 y T4 elevadas. El hipertiroidismo no tratado durante la gestación puede traer consecuencias graves tanto para la madre como para el feto como son parto pretérmino, mortalidad perinatal, fallo cardiaco materno, preeclampsia y crecimiento intrauterino retardado. El tratamiento durante la gestación son antitiroideos y en ocasiones beta-bloqueantes. El objetivo del tratamiento es mantener la T4 en el límite

alto de la normalidad y hacer seguimiento cada 2-4 semanas para conseguir los valores deseados (23) (26).

En la tabla 3 se muestran los diferentes cambios en la función tiroidea entre mujeres gestantes con y sin alteraciones tiroideas.

Se está planteando la necesidad de hacer un cribado universal a las embarazadas debido a la importancia de las HT en la salud tanto de la madre como del feto, ya que hay una prevalencia del 20-25% de TSH elevada en embarazadas y consistiría en una analítica, por lo que es un proceso sencillo y barato (25).

	TSH	T4 libre	Índice T libre	T4 total	T3 total	RT3U
NORMAL	=	=	=	↑	↑	↓
HIPERTIROIDISMO	↓	↑	↑	↑	↑ o =	↓
HIPOTIROIDISMO	↑	↓	↓	↓	↓ o =	↑

Tabla 3: Cambios en la función tiroidea de mujeres gestantes normales y con alteraciones tiroideas (23).

2. OBJETIVOS

Es necesario saber cuál es la situación nutricional del yodo en las gestantes, para establecer con programas de salud pública estrategias con las que se pueda modificar la ingesta de yodo para que sea adecuada. Existe una cierta controversia para recomendar de manera generalizada suplementos de yodo durante el embarazo (6). Para ello, hemos establecido los siguientes objetivos: valorar el consumo de alimentos ricos en yodo en mujeres gestantes de Salamanca, evaluar si con la dieta es suficiente para llegar a las cantidades de yodo recomendadas en embarazadas, valorar la ingesta de suplementos de yoduro potásico, evaluar la necesidad de suplementos en gestantes para evitar los daños que puede producir la deficiencia de yodo en el feto y determinar mediante búsqueda bibliográfica si el consumo de altas concentraciones de yodo producen efectos adversos en las embarazadas.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar el trabajo he buscado información en diferentes bases de datos científicas como son: PubMed, Web of Science, Scopus, CSIC, Biblioteca Cochrane Plus y Google Académico. También he consultado libros en la Biblioteca de Enfermería de la Universidad de Salamanca.

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda han sido: ingesta de yodo, deficiencia de yodo, embarazo, gestación, suplementos de yodo, yodoprofilaxis, recomendaciones de yodo, hipotiroidismo, hipertiroidismo, alteraciones tiroideas, contenido de yodo en alimentos.

Para la selección de los diferentes artículos citados en este trabajo me he basado en el idioma, centrándome en artículos en inglés y español, y por otra parte, en artículos publicados en revistas con factor de impacto elevado, descartando aquellos a los que solo podía acceder al resumen y no al texto completo. No se ha establecido ningún intervalo de tiempo para ver la evolución de la deficiencia de yodo.

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Para realizar el estudio se ha cogido a un grupo de 17 embarazadas de la consulta de la matrona del Centro de Salud de la Alamedilla de Salamanca a las que se les ha realizado una encuesta sobre un recuerdo semanal de la ingesta de yodo. En un primer encuentro se les explicó en la consulta en qué consistía la encuesta, la importancia del yodo durante la gestación, los principales problemas que tenía su deficiencia y cuáles eran los objetivos del trabajo. Las gestantes se llevaban las encuestas a casa y después de un tiempo suficiente para cumplimentarlas se recogían por la matrona en el centro de salud. El estudio se ha realizado durante el mes de marzo del 2017.

La encuesta se ha realizado basándonos en la bibliografía y en los objetivos que nos hemos marcado para obtener la mayor información posible y que los resultados fueran objetivos. Es anónima, voluntaria y con preguntas cerradas en las que se ha preguntado lo siguiente:

- El consumo de sal yodada,
- El consumo de leche,
- El consumo de pescado y marisco,

- Y si consumen suplementos de yodo.

En la Figura 2 se puede observar la encuesta y cada uno de sus ítems:

VALORACIÓN DE LA INGESTA DE YODO: RECUERDO SEMANAL

- ¿Consume sal yodada? Si No
- ¿Consume leche diariamente? Si No
 - Cantidad aproximada: _____
(Por ejemplo dos vasos de leche al día)
 - Leche entera
 - Leche semidesnatada
 - Leche desnatada
- ¿Consume pescado? Si No
 - Tipo de pescado: _____
 - Días a la semana: _____
 - Cantidad aproximada: _____
- ¿Consume marisco habitualmente? Si No
 - Tipo de marisco: _____
 - Días a la semana: _____
 - Cantidad aproximada: _____
- ¿Toma suplementos de yodo? Si No
 - ¿Cuándo ha comenzado a tomar estos suplementos?
 - Antes de la gestación.
 - Una vez comenzado el embarazo.
 - ¿Qué cantidad toma? _____
 - Nombre del suplemento: _____

Figura 2: Encuesta

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Para analizar los datos de las encuestas hemos realizado lo siguiente:

- Alimentos: ha sido la parte más complicada de hacer una valoración objetiva debido a que muchas de las gestantes a la hora de especificar el tipo de pescado, generalizaron que consumían pescado azul o blanco, sin especificar el tipo de pescado. Para poder valorar estos datos, hemos cogido la media de 30-300 $\mu\text{g}/100\text{ g}$ para pescado que recoge Gil *et al.*, 2010 (27). Y para cuantificar la cantidad de yodo de los diferentes alimentos que nos han especificado, se han utilizado las Tablas de Composición de alimentos de Moreiras *et al.*, 2015 (8).
- Sal yodada: en la encuesta solo preguntamos si consumen sal yodada o no, debido a que si tuvieran que contabilizar los gramos de sal que consumen muchas de las participantes no lo harían bien o quizá no participarían. Entonces hemos cogido la cantidad de sal que se recomienda no superar que serían 5 gramos, aunque generalmente la dieta española supera esta cantidad, como se ha comentado en el apartado 1.4. Teniendo en cuenta que cada gramo de sal contiene 60 μg de yodo, todas las gestantes que consumen sal yodada se les ha valorado una ingesta de 300 μg de yodo.
- Suplementos: lo que queremos saber en este apartado, es la cantidad de yodo que ingieren las gestantes con los suplementos que consumen. Los suplementos que toman por orden de frecuencia son: Yodocefol, Natalben Supra y Gestagyn. Entonces, para valorar la cantidad de yodo que presentan estos suplementos hemos buscado en la base de datos Bot Plus 2.0 y en la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) y la cantidad que presentan son: 200 μg de yodo para el Yodocefol y para el Natalben Supra y 150 μg de yodo para el Gestagyn.

Hemos realizado diferentes tablas y gráficos para valorar los datos. En la figura 3 comprobamos que la media del consumo de yodo de las 17 gestantes es de 498 $\mu\text{g}/\text{día}$, con una desviación de 168 μg , lo que nos indica que todas superan las ingestas recomendadas de yodo.

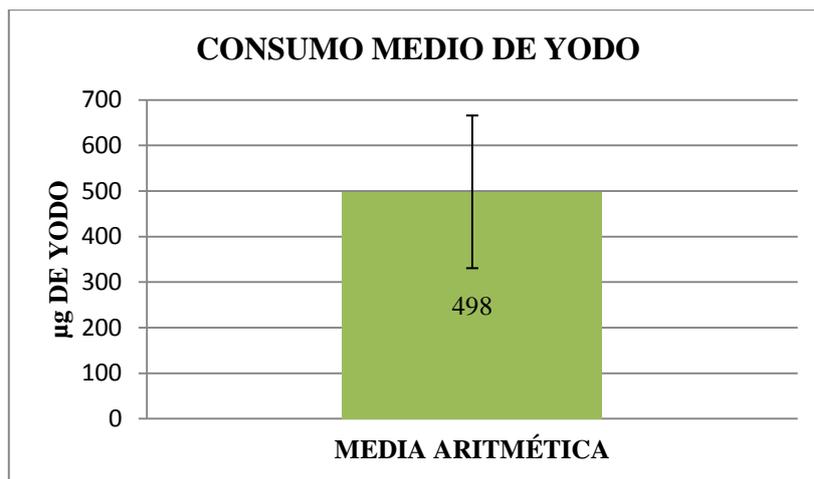


Figura 3: Cantidad media de yodo ($\mu\text{g}/\text{día}$) consumido por las gestantes.

En la figura 4 se puede observar la cantidad de yodo que ingieren las 17 gestantes con la alimentación, con la sal yodada y con los suplementos. Analizando estos datos, podemos decir que el 71% de las embarazadas que han participado en el estudio consumen sal yodada. El 76% de las gestantes consumen suplementos de yodo y de estas, el 54% comenzaron a tomar los suplementos antes de quedarse embarazadas y el 46% comenzaron una vez que había empezado el embarazo. En la figura 5 se pueden observar estos porcentajes.

También podemos ver en la figura 4, que solo la embarazada número 4 llegaría con la alimentación (sin tener en cuenta la sal yodada) a los 250-300 μg de yodo que se deberían ingerir al día, lo que correspondería a un 5,9% del total de las gestantes.

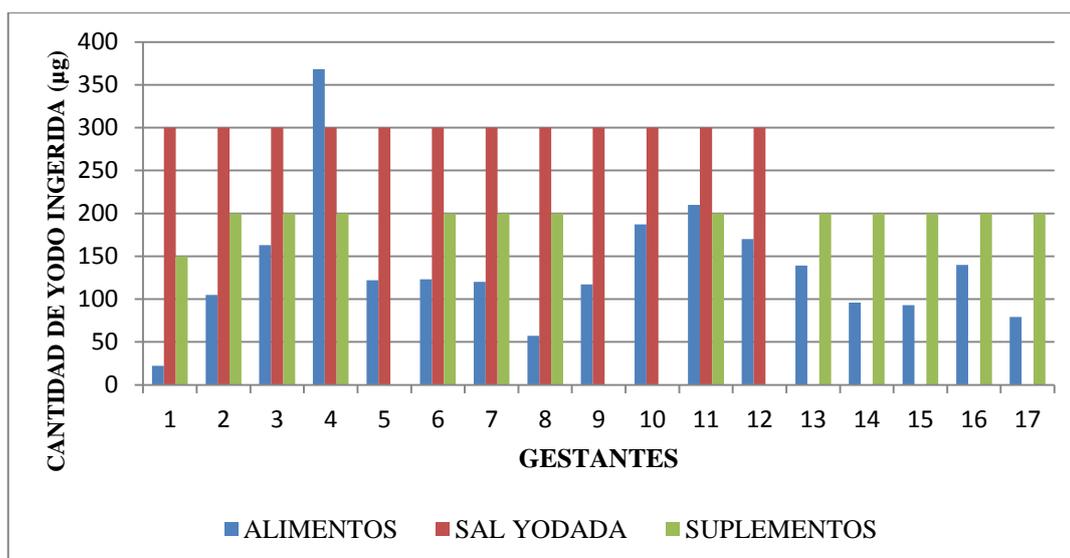


Figura 4: Cantidad de yodo ($\mu\text{g}/\text{día}$) que ingieren las gestantes con los alimentos, la sal yodada y los suplementos.

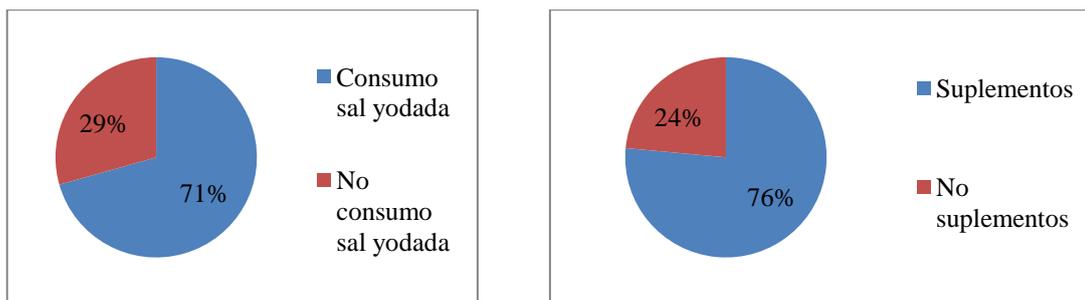


Figura 5: Porcentaje de gestantes que consumen o no sal yodada y suplementos.

En nuestro estudio podemos decir que el 100% de las embarazadas llegan a las ingestas de yodo recomendadas, ya que las gestantes que no consumen sal yodada toman suplementos. Como podemos ver en la figura 6, las últimas 5 gestantes que no toman sal yodada si no tomaran suplementos, no alcanzarían con la alimentación la cantidad recomendada.

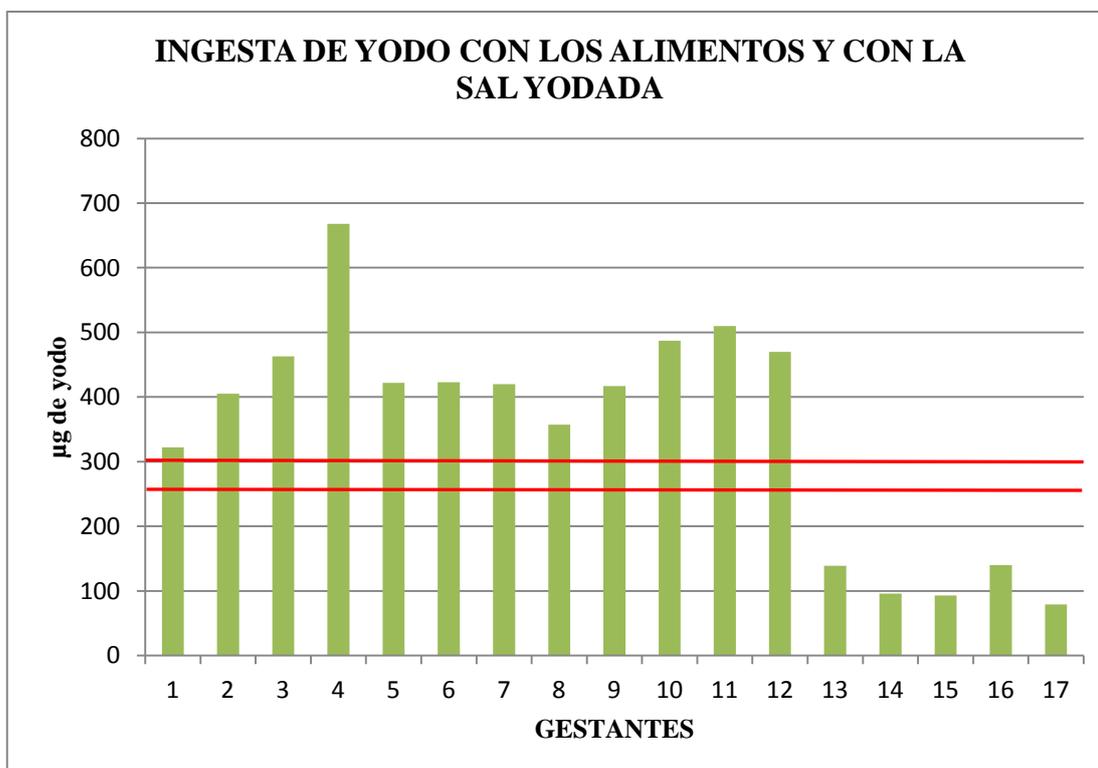


Figura 6: Ingesta de yodo de cada embarazada teniendo en cuenta solo la alimentación y el consumo de sal yodada.

En la figura 7, se representa la cantidad total de yodo que ingieren al cabo del día nuestro grupo de gestantes. Como se puede observar, 6 de las embarazadas superan la cantidad de yodo máxima tolerable en Europa que son de 600 µg/día (28). De

modo que el 35% de las gestantes están por encima de los valores tolerables de yodo y, por lo tanto, podrían tener repercusiones en la salud.

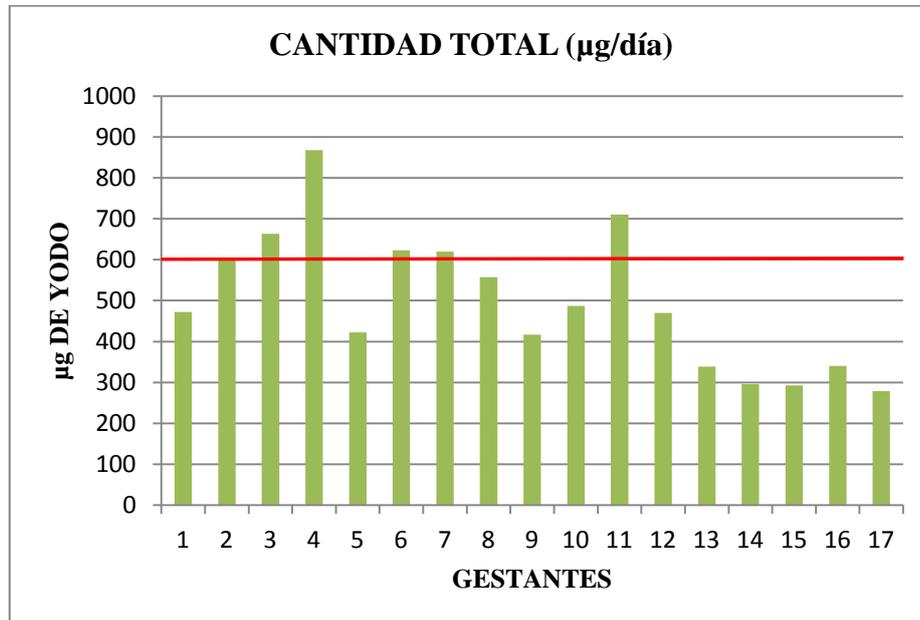


Figura 7: Cantidad total de yodo (µg) que ingieren las gestantes en un día.

5. CONCLUSIONES

Con estos datos hemos llegado a la conclusión de que hay mucha controversia a la hora de valorar la concentración de yodo de los alimentos. En un primer momento para valorar la cantidad de yodo del pescado en las gestantes que no habían especificado el tipo de pescado, usamos las Tablas de Composición de alimentos de Olga Moreiras (8) en las que la media de pescado marino es de 832 µg/100 g, para pescado de agua dulce es de 30 µg/100 g y para marisco es de 798 µg/100 g. Pero comparando con la cantidad que ponía de yodo en las tablas para cada tipo de pescado, no se llegaba a esa media y los resultados que obteníamos eran que todas estas gestantes superaban el máximo tolerable de yodo solo con los alimentos, sin tener en cuenta la sal yodada. Entonces buscamos otro autor en el que las medias fueran más realistas y según Ángel Gil (27) la media de yodo del pescado oscila entre 30-300 µg/100 g.

Por esto, es importante decir que hay muchas dificultades para determinar la concentración de yodo que contienen los alimentos y que hay pocos estudios que los valoren, al igual que hay muy pocos estudios que evalúen cuáles son las repercusiones negativas cuando se superan los 600 µg de yodo al día. En diversos

estudios de dosis-respuesta se ha visto que un consumo excesivo de yodo produce unos niveles de TSH en sangre elevados. Estos cambios que se producen son bioquímicos y no se asocian, de momento, con ningún efecto adverso clínico. Pero aunque estos niveles de TSH elevados no den repercusiones clínicas, si que podrían considerarse como indicadores de riesgo de inducir hipotiroidismo (28).

Las gestantes que toman sal yodada y que junto con la alimentación, cubran las ingestas recomendadas de yodo, (250-300 μg), no serían necesarios los suplementos. Pero como hemos visto en el estudio no todas las gestantes toman sal yodada, por tanto, si no tomaran suplementos no se llegarían a las ingestas recomendadas de yodo y debido a las importantes repercusiones que tiene la deficiencia de yodo para el feto, consideramos que para las gestantes que no consumen sal yodada si son necesarios los suplementos de yodo.

Para llevar un control de las yodo deficiencias se deberían hacer más estudios, ya que desde Atención Primaria solo se detectan las alteraciones tiroideas en función de la TSH y T4 sin tener en cuenta si el consumo de yodo es adecuado. Se deberían medir las yodurias a las gestantes para ver si son yodo suficientes y si no lo fueran valorar la suplementación con yoduro potásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jameson J. Trastornos de la glándula tiroides. Harrison Endocrinología. 1ª Edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; p. 77-111.
2. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iodine. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. EFSA Journal. 2014; 12 (5): 3660 (57 p).
3. Morreale G, Escobar F. Metabolismo de las hormonas tiroideas y el yodo en el embarazo. Razones experimentales para mantener una ingesta de yodo adecuada en la gestación. Endocrinol y Nutr. 2008; 55 (supl 1): 7-17.
4. Morreale G. Yodo y embarazo. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia. 2005; 225-257.
5. Alarcón M.P, Martínez P, Pliego G. Importancia del yodo en la gestación. Prog Obstet Ginecol. 2006; 49 (8): 441-453.
6. Donnay S, Arena J, Lucas A, Velasco I, Ares S. Suplementación con yodo durante el embarazo y la lactancia. Toma de posición del Grupo de Trabajo de Trastornos relacionados con la Deficiencia de Yodo y Disfunción Tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Endocrinol Nutr. 2014; 61: 27-34.
7. Arena J, Ares S. Déficit de yodo en España: ingesta circunstancialmente suficiente pero sin una estrategia explícita de salud pública que garantice su sostenibilidad. An Pediatr. 2010; 72 (5):297-301.
8. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado Carmen. Tabla de composición de alimentos. 17ª edición. Madrid: Pirámide; 2015.
9. Escudero A, Eyaralar B, Mosquera C, Menéndez E, Arbesú E, Riaño I, et al. Recomendaciones acerca de la nutrición con yodo en la etapa preconcepcional, el embarazo y la lactancia. Gobierno del Principado de Asturias, Consejería de Sanidad; 2015.
10. Francés L, Torres MT, Falguera G, Prieto de Lamo G, Gallardo V, Forn R, Costa Y. Hábitos higiénico-dietéticos respecto al consumo de alimentos ricos en yodo durante el primer trimestre de la gestación. Matronas Prof. 2008; 9 (4): 6-12.

11. Zimmermann MB. The importance of Adequate Iodine during Pregnancy and Infancy. *World Rev Nutr Diet.* 2016; 115: 118-124.
12. Ortega C. Disfunción tiroidea y embarazo. *Rev Endocrinol Nutr.* 2005; 13: S34-S41.
13. Berti C, Biesalsk HK, Gärtner R, Lapillonne A, Pietrzik K, Poston L, et al. Micronutrients in pregnancy: current knowledge and unresolved questions. *Am J Clin Nutr.* 2011; 30: 689-701.
14. Morreale G, Obregón MJ, Escobar F. Iodine deficiency and brain development in the first half of pregnancy. *Public Health Nutr.* 2007; 10 (12A): 1554-70.
15. Suárez M, Azcona C, Alzina V. Influencia de la hipotiroxemia materna durante la gestación sobre el desarrollo psicomotor. *An. Pediatr.* 2008; 69 (5): 420-425.
16. Pearce E, Lazarus J, Moreno-Reyes R, Zimmermann M. Consequences of iodine deficiency and excess in pregnant women: an overview of current knowns and unknowns. *Am J Clin Nutr.* 2016; 104 (supl 3): 918S-923S.
17. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. *Postgrad Med J.* 2001; 77 (906): 217-20.
18. Glioner D. The importance of iodine nutrition during pregnancy. *Public Health Nutr.* 2016; 10 (12 A): 1542-1546.
19. De Luis D.A, Aller R, Izaola O. Problemática de la deficiencia de yodo durante la gestación. *An Med Interna.* 2005; 22: 445-448.
20. López MJ, Sánchez JI, Sánchez MC, Calderay M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2010; 34 (4): 117-128.
21. Donnay S. Uso racional del yoduro potásico durante el embarazo y la lactancia. *Endocrinol Nutr.* 2008; 55 (Supl 1): 29-34.
22. Temboury MC. Maternal hypothyroidism: clinical practices guideline for preventing alterations in brain development of child. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2014; 5 (supl 2): 29-34.

23. Protocolos SEGO. Protocolo de patología tiroidea y gestación. Prog Obstet Ginecol. 2005; 48(3): 154-63.
24. Zárata A, Basurto L, Saucedo R, Hernández M. Enfermedad tiroidea: un tema de revisión constante por un ginecólogo, por su frecuencia en las mujeres. Ginecol Obstet Mex. 2009; 77 (2): 96-102.
25. Protocolo para el control y el seguimiento del embarazo de bajo riesgo en el área de Salamanca. Consejería de Sanidad, Sacyl; 2015.
26. Galofré JC, Corrales JJ, Pérez B, Cantón A, Alonso N, Pérez A, Lajo T, Tortosa F. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica en la gestación. Endocrinol Nutr. 2009; 56 (2): 85-91.
27. Gil A. Tratado de nutrición. Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
28. European Food Safety Authority. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. Scientific Committee on Food. Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies; 2006.