TRASTORNOS TIROIDEOS

TRATAMIENTO

Entre otras funciones y procesos fisiológicos, la acción de la glándula tiroides se relaciona con la sensibilidad de nuestro organismo al frío, la temperatura y el desgaste corporal, la frecuencia cardíaca, la vitalidad mental, emocional y física y, en los niños, en el desarrollo intelectual y de la talla. Los trastornos que la afectan no suelen entrañar un riesgo directo para la vida, pero sí pueden comprometer su calidad, por su impacto sobre la salud general.

ESTILITA ESTEVA
Farmacéutica.

La tiroides es una glándula que controla la velocidad de las funciones químicas del organismo. Las hormonas tiroideas tienen dos efectos sobre el metabolismo: estimular la producción de proteínas en casi todos los tejidos del cuerpo y aumentar la cantidad de oxígeno que las células utilizan.

La función tiroidea está controlada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH o tirotropina), una hormona glicoproteica secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis (adenohipófisis).

TIROIDES Y HORMONAS TIROIDEAS

La glándula tiroides, situada en la cara anterior del cuello, se asemeja a una mariposa ya que presenta dos lóbulos laterales unidos por un puente de tejido (el istmo tiroideo). La glándula se halla bien vascularizada y presenta uno de los valores más altos de flujo sanguíneo del organismo. La tiroides está constituida por múltiples acinos o folículos. Cada folículo esférico está rodeado por una única capa de células y compuesto por un material proteínico llamado coloide.

Su función principal es concentrar yodo y sintetizar, almacenar y segregar hormonas tiroideas. Para la síntesis necesita, además de yodo, el aminoácido tirosina.

El yodo, que es esencial para la síntesis de la hormona tiroidea, entra en el organismo a través del agua y los alimentos (las necesidades diarias de yodo son de 100-200 microgramos al día) y se elimina por las heces y la orina.

La regulación de la función tiroidea se debe a la hormona liberadora de la tirotropina (TRH), un tripéptido segregado en el hipotálamo que estimula la secreción de hormona tirotropina (TSH). La TSH incrementa la liberación de hormonas tiroideas que, a su vez, mediante un mecanismo de *feedback*, inhiben su secreción.

INCONVENIENTES DEL CONSUMO DE SAL YODADA

- El yodo es volátil en su almacenaje y cocción. Se sublima con facilidad y sólo permanece en el paquete de sal durante 3-5 meses. Es decir, al final sólo esta presente el 45% de yodo, en unos 3 meses se evapora de la sal del paquete. Y además, los paquetes de sal yodada no llevan fecha de envasado.
- Sólo se puede yodar la sal fina y sólo la que viene en paquetes de 1 kg o menos. La sal de uso industrial no está yodada.
- La sal, que es un vehículo universal, no es deseable en determinadas situaciones como la hipertensión arterial y el embarazo. Por eso, es difícil determinar cuánto yodo estamos ingiriendo con la sal yodada que además no es beneficiosa durante el embarazo.

A nivel tópico no se pueden utilizar antisépticos yodados para la antisepsia cutánea de la madre y/o del recién nacido porque causan iatrogenia.

Se ha indicado evitar el uso tópico de povidona-yodo para la preparación perianal durante el alumbramiento o la antisepsia posparto debido a una posible absorción de yodo por el recién nacido o la absorción de la madre que produce una mayor concentración de yodo en la leche materna. Tampoco puede emplearse para la cura del ombligo del bebé.

Las principales hormonas tiroideas secretadas por la tiroides son la tiroxina y la triyodotironina, son aminoácidos yodados sintetizados en el coloide por yodación y condensación de moléculas de tirosina que están unidas por enlace peptídico a la tiroglobulina. Ésta es la proteína específica de la tiroides, componente principal del coloide, que constituye el 75% de las proteínas. La tiroglobulina incorpora I-, para lo cual requiere de la enzima peroxidasa tiroidea y de H2O2. Las hormonas tiroideas T4 y T3 se forman en el seno de la tiroglobulina tras un proceso de acoplamiento entre sus precursores MIT (monoyodotirosina) y DIT (diyodotirosina). La MIT es yodada en la posición 5 para formar DIT. Entonces, dos moléculas de DIT sufren una condensación oxidativa para formar T4 y asimismo la T3 es formada por condensación de MIT con DIT.

Es decir, la tiroglobulina es sintetizada por las células tiroideas y excretada por exocitosis de gránulos hacia el coloide. Las hormonas permanecen unidas a la tiroglobulina hasta que son excretadas. Cuando se produce la excreción, el coloide es ingerido por las células tiroideas, las uniones peptídicas son hidrolizadas, y las T4 y T3 libres son liberadas en los capilares.

La proporción de T3 es muy baja en relación con la T4. Sin embargo, la T3 es más activa y tiene una vida media más corta que la T4 y el 80% de ella procede de la desyodación de la T4. Por ello, en cierto modo, la T4 se comporta como una prohormona en la periferia. La T4 puede también convertirse en T3 inversa (rT3), que es inactiva, lo que ocurre en el ayuno y en enfermos graves como mecanismo de adaptación para reducir el gasto energético.

ACCIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La acción de las hormonas tiroideas es compleja ya que la ejercen en el núcleo, en las mitocondrias y en las membranas celulares. La mayoría de los efectos de las hormonas tiroideas en el organismo se deben a: influencia sobre el crecimiento y la diferenciación; aumento del metabolismo basal; cambios en el metabolismo de los principios inmediatos (hidratos de carbono, lípidos y proteínas) y de las vitaminas, y sensibilización a la estimulación betaadrenérgica.

ACCIÓN CALORÍGENA

Las hormonas T4 y T3 incrementan el consumo de oxígeno de casi todos los tejidos metabólicamente activos. Grandes dosis de hormonas tiroideas producen suficiente calor adicional para causar un ligero aumento de la temperatura corporal. La resistencia periférica disminuye debido a la vasodilatación cutánea. Sin embargo, el gasto cardíaco aumenta por la acción combinada de las hormonas tiroideas y las catecolaminas sobre el corazón, de manera que la presión del pulso y la frecuencia cardíaca están aumentadas.

La piel normalmente contiene una variedad de proteínas combinadas con polisacáridos, ácido hialurónico y ácido condroitinsulfúrico. En el hipotiroidismo éstos se acumulan, promoviendo la retención de agua y la característica tumefacción de la piel denominada mixedema.

En ausencia de hormonas tiroideas aparece una anemia moderada debida a la disminución del metabolismo de la mé-

dula ósea y de la malabsorción de la vitamina B12 o cianocobalamina en el intestino.

Cuando la tasa metabólica aumenta, también aumenta la necesidad de todas las vitaminas y se pueden desarrollar síndromes de deficiencias vitamínicas. Por ejemplo, las hormonas tiroideas son necesarias para la conversión del caroteno en vitamina A en el hígado, y la acumulación de caroteno en la sangre (carotinemia) en el hipotiroidismo es la causa de la coloración amarillenta de la piel. La carotinemia se diferencia de la ictericia porque en la primera no se pone la esclerótica amarilla.

En el caso de la lactancia materna se debe saber que la secreción de leche disminuye en el hipotiroidismo y se estimula por las hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas no estimulan el metabolismo del útero, pero son esenciales para los ciclos menstruales y la fertilidad.

ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO

En el hipotiroidismo, los procesos mentales son lentos y el valor de las proteínas del líquido cefalorraquídeo está elevado.

ACCIÓN SOBRE LAS CATECOLAMINAS

Las acciones de las hormonas tiroideas y de las catecolaminas noradrenalina y adrenalina están íntimamente relacionadas entre sí. La adrenalina incrementa el metabolismo basal, estimula el sistema nervioso y produce efectos cardiovasculares semejantes a los causados por las hormonas tiroideas, aunque la duración de estas acciones es breve. En general, la noradrenalina provoca efectos semejantes. La hormonas tiroideas aumentan el número y la afinidad de los receptores betaadrenérgicos del corazón. Los efectos de las hormonas tiroideas en el corazón se asemejan a los de la estimulación betaadrenérgica. Por ello, en el hipertiroidismo los efectos cardiovasculares temblor y sudoración producidos por las hormonas tiroideas pueden ser reducidos por fármacos que bloqueen los receptores betaadrenérgicos como el propanolol.

ACCIÓN SOBRE EL MÚSCULO ESQUELÉTICO

En la mayoría de los pacientes con hipertiroidismo (miopatía tirotóxica) se presenta debilidad muscular y cuando el hipertiroidismo es grave y prolongado, la miopatía puede ser grave. La debilidad muscular puede ser debida a un aumento del catabolismo proteico. Aunque también puede haber cambios en la miosina similares a los del corazón.

Por otro lado, el hipotiroidismo también suele ir asociado con debilidad muscular, calambres y rigidez.

EFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Las hormonas tiroideas incrementan la absorción de los hidratos de carbono en el aparato digestivo. Por ejemplo, en el hipertiroidismo la glucemia se eleva rápidamente después de una comida rica en hidratos de carbono.

EFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DEL COLESTEROL

Las hormonas tiroideas disminuyen la concentración del colesterol en sangre.

EFECTOS SOBRE EL CRECIMIENTO Y EL DESARROLLO

Las hormonas tiroideas son fundamentales para el crecimiento normal y la maduración del esqueleto. En los niños hipotiroideos, el crecimiento de los huesos es lento. Además, en ausencia de hormonas tiroideas, la secreción de la hormona del crecimiento puede estar afectada ya que las hormonas tiroideas potencian el efecto de la hormona de crecimiento sobre los tejidos.

HIPOTIROIDISMO

Es la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, producida por una alteración orgánica o funcional de la misma glándula o por un déficit de estimulación por la TSH.

Es relativamente frecuente y tiene una prevalencia que oscila entre el 4 y el 8% de la población. La media de edad del diagnóstico se sitúa alrededor de los 53-57 años. El hipotiroidismo es más frecuente en mujeres que en varones, con una relación de 3:1. El hipotiroidismo posparto, una fase transitoria de hipotiroidismo posterior al embarazo, aparece en el 5-7% de las mujeres.

El hipotiroidismo subclínico denominado insuficiencia tiroidea leve es una forma leve y mucho más frecuente de hipotiroidismo, a menudo con pocos síntomas o ninguno. Se asocia con hipercolesterolemia y alteraciones cardíacas sutiles.

El diagnóstico es fácil. En el hipotiroidismo las concentraciones de T4 libre están disminuidas, mientras que las de la hormona estimulante del tiroides TSH basal se halla ligeramente elevada. Hasta el 10-20% de las mujeres mayores de 50 años presentan una insuficiencia tiroidea leve.

Los síntomas asociados con el hipotiroidismo son: fatiga, intolerancia al frío, depresión, aumento de peso, debilidad, dolores articulares, estreñimiento, sequedad de la piel, pérdida de pelo e irregularidades menstruales.

Los signos frecuentes del hipotiroidismo son: hipertensión (la HTA diastólica es un signo clave), bradicardia, pelo áspero, edema periorbitario, piel amarilla (debido a la elevada cifra de betacaroteno), síndrome del túnel carpiano (ocurre cuando tejidos, tales como ligamentos y tendones, en el túnel carpiano se hinchan o inflaman y presionan contra el nervio mediano).

La exploración física acostumbra a ser normal en la insuficiencia tiroidea leve.

A la palpación, la tiroides puede estar aumentada de tamaño, ser normal o pequeña, pero la consistencia tiroidea suele se firme.

TRATAMIENTO

Actualmente la mejor pauta de sustitución es la levotiroxina (LT4) que es una hormona sintética idéntica a la hormona tiroidea T4 segregada por la tiroides. Su efecto fisiológico se manifiesta lentamente. Suele comenzar unas 48 h después de su administración y alcanza su efecto máximo a los 8-10 días. En algunos casos su acción no es evidente hasta transcurridas varias semanas.

LAS TRES PRINCIPALES OPCIONES PARA CONTROLAR LA EXCESIVA SECRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS SON LOS FÁRMACOS ANTITIROIDEOS, LA ABLACIÓN CON YODO RADIACTIVO Y LA CIRUGÍA (TIROIDECTOMÍA)

Se inicia el tratamiento con la dosis mínima para reducir el riesgo de reacciones adversas y aumentar gradualmente hasta que se alcance el eutiroidismo (normotiroidismo). Se debe tomar a primera hora de la mañana en ayunas con medio vaso de agua.

Existen diversas dosis en mcg: 25, 50, 75, 88, 100, 112, 125, 137, 150, 175 y 200. Los adultos suelen comenzar con 50-100 mcg/24 h. Después se incrementa a razón de 50 mcg/24 h cada 3-4 semanas hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 100-200 mcg/24 h.

Existen evidencias clínicas de la interacción entre las hormonas tiroideas y los siguientes fármacos:

- Antidiabéticos: pueden aumentarse los requerimientos del fármaco antidiabético.
- Anticoagulantes orales: las hormonas tiroideas aumentan el metabolismo de la vitamina K, aumentando su acción anticoagulante.
- Amiodarona: antiarrítmico que por contener yodo puede interferir en la función tiroidea.
- Antiácidos, resinas de intercambio iónico para el colesterol (colestiramina, colestipol), sales de calcio, sales de hierro, sucralfato pueden disminuir la absorción oral de la hormona tiroidea.
- Medicamentos que contienen estrógenos como anticonceptivos y la terapia hormonal sustitutiva en mujeres posmenopáusicas pueden aumentar las necesidades de levotiroxina.
- Catecolaminas (epinefrina, etc.): la levotiroxina puede aumentar la sensibilidad del receptor adrenérgico.
- Lovastatina (hipocolesterolemiante): puede variar los niveles plasmáticos de levotiroxina.
- Digoxina (digitálico): puede disminuir la eficacia del digitálico.
- Inductores enzimáticos (carbamazepina, fenitoína, rifampicina): aumentan el metabolismo de la levotiroxina, pudiendo ser necesario un aumento de la dosis de levotiroxina.
- Orlistat (adelgazante): disminuye la acción de la levotiroxina. Los posibles efectos adversos son: taquicardia, palpitaciones, ansiedad, alteraciones del ritmo cardíaco, dolor en el pecho, dolor de cabeza, calambres y debilidad muscular, enrojecimiento de la cara, fiebre, vómitos, temblores, hipersensibilidad al calor, agitación, insomnio, sudoración excesiva, alteraciones de la menstruación, pérdida de peso y diarrea.

Debido a los efectos adversos se debe advertir al paciente que la levotiroxina es ineficaz y peligrosa cuando se toma como anorexígeno. Pueden existir personas que deseen adelgazar y que la tomen para incrementar su metabolismo celular sin valorar su perjuicio.

El tratamiento durante el embarazo debe continuarse. En ocasiones, incluso pueden ser necesarias dosis mayores. En tratamientos urgentes de hipotiroidismo grave que puedan cursar con coma mixedematoso y requieran tratamiento en unidad de cuidados intensivos se utiliza T3 porque muestra una acción más rápida y una vida media más corta.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es un trastorno funcional de la tiroides caracterizado por la secreción y el consiguiente paso a la sangre de cantidades altas de hormonas tiroideas en referencia a las necesitadas por el organismo.

Las tres causas más frecuentes de hipertiroidismo son la enfermedad de Graves-Basedow, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico o nódulos tiroideos con funcionamiento autónomo.

ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW

La enfermedad de Graves-Basedow es una afección multisistémica, de patogénesis autoinmunitaria en la que los anticuerpos dirigidos contra el receptor de TSH dan lugar a una estimulación continuada de la glándula tiroidea, que produce y secreta hormonas. Entre las manifestaciones extratiroideas de la enfermedad de Graves destacan la oftalmopatía, que surge por un mecanismo autoinmunitario dirigido contra la musculatura ocular extrínseca; el mixedema pretibial, que suele aparecer como un edema de la capa subcutánea de la piel de las piernas, y la acropaquia, que afecta a los dedos de manos y pies de forma generalmente conjunta, con engrosamiento del tejido celular subcutáneo, piel pigmentada e hiperqueratósica y deformidades articulares.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

El bocio multinodular tóxico (BMNT) se origina por la aparición de un bocio nodular de larga evolución en el que determinados nódulos aislados han desarrollado una función autónoma. El mecanismo por el que se produce esto no se

conoce con exactitud, pero se cree que está relacionado con mutaciones del receptor de TSH que hacen que exista hiperestimulación de éste en ausencia de TSH.

ADENOMA TÓXICO

El adenoma tóxico o los nódulos tiroideos con funcionamiento autónomo (NTFA) son tumores benignos que se caracterizan por la presencia de un adenoma folicular que adquiere autonomía funcional independiente de la TSH. Se cree que el mecanismo por el que esto ocurre es similar al anterior, es decir, por el desarrollo de mutaciones en el gen del receptor de TSH.

CLÍNICA

El hipertiroidismo produce numerosos síntomas y signos en la mayoría de los órganos y sistemas. El bocio de este proceso es habitualmente moderado y uniforme y, a la palpación, la superficie es lisa y la consistencia blanda o firme.

Para el diagnostico definitivo de la enfermedad es suficiente la determinación de las concentraciones de la T4 libre que están aumentadas y las de la TSH basal que están disminuidas.

Los síntomas más frecuentes son: nerviosismo o intranquilidad, hiperhidrosis, hipersensibilidad al calor, palpitaciones, astenia, pérdida de peso, sed, disnea, debilidad muscular, síntomas oculares, caída del cabello, edema de piernas, hiperdefecación sin diarrea, diarrea, anorexia.

Los signos más característicos son: taquicardia, bocio, piel fina, caliente y roja, temblor, soplo en región tiroidea, signos oculares y fibrilación auricular.

Los pacientes ancianos con hipertiroidismo pueden presentar hipertiroidismo apático, es decir, no se evidencian los signos adrenérgicos característicos, y en cambio, pueden presentar depresión o apatía, pérdida de peso, fibrilación auricular, empeoramiento de la angina de pecho o insuficiencia cardíaca congestiva.

TRATAMIENTO

Las tres principales opciones para controlar la excesiva secreción de hormonas tiroideas son los fármacos antitiroideos, la ablación con yodo radiactivo y la cirugía (tiroidectomía). Excepto si está contraindicado, la mayoría de los pacientes deben tomar bloqueadores beta (propanolol, atenolol, etc.) para controlar la frecuencia cardíaca y para el alivio síntomático.

El tratamiento farmacológico consiste en la administración inicial de una dosis elevada de tiamazol o de carbimazol que se disminuye progresivamente hasta alcanzar la dosis adecuada de mantenimiento.

El tiamizol es el metabolito activo del carbimazol y por tanto son idénticos, es decir, el carbimazol es un profármaco de tiamazol.

El tiamazol inhibe la síntesis de la hormona tiroidea. Actúa como sustrato de la peroxidasa tiroidea, enzima que interviene en la incorporación de yodo en la síntesis de hormonas tiroideas. Además, se evidencia que actúa como antisupresor en pacientes con enfermedad de Graves.

En el caso de hipertiroidismo se toma tiamazol por vía oral 10-40 mg/día divididos en 3-4 dosis. Una vez alcanzado el estado eutiroideo (generalmente a los 1-2 meses), se reduce la dosis hasta una de mantenimiento de 5-15 mg/día.

Como tratamiento preoperatorio se administra 10-15 mg/día repartidos en varias dosis.

Si se toma carbimazol la dosis inicial es de 20-60 mg/día divididos en 3-4 dosis. Una vez alcanzado el estado eutiroideo, se mantendría en 5-20 mg/día. Carbimazol interacciona con:

- Antiasmáticos (aminofilina, teofilina): puede aumentar los niveles plasmáticos de teofilina con la consecuente potenciación de su acción y/o toxicidad.
- Anticoagulantes: existen evidencias de que puede causar inhibición del efecto anticoagulante.
- Digitálicos (digoxina): puede provocar la disminución de la absorción oral del digitálico.

LA DEFICIENCIA DE YODO GESTACIONAL SE HA ASOCIADO CON UNA MAYOR INCIDENCIA DE ABORTOS ESPONTÁNEOS, ALUMBRAMIENTO DE MORTINATOS, DEFECTOS CONGÉNITOS Y RETRASO MENTAL

Las reacciones adversas que puede provocar están relacionadas con el sistema endocrino. Las más graves son frecuentes durante los dos primeros meses de tratamiento y las más características son: erupción exantemática, urticaria, alopecia, edema, náuseas, vómitos, mialgia, parestesia, artralgia y cefalea.

Muy raramente, aunque es el efecto adverso más grave, puede producir agranulocitosis. Principalmente ocurre a dosis altas y en mayores de 40 años. Por ello, el paciente debe ser informado de que debe acudir al médico en caso de la aparición de síntomas indicativos de agranulocitosis tales como fiebre, dolor de garganta o úlceras bucales.

En general, durante el embarazo y después del parto la mujer hipertiroidea debe continuar con el tratamiento antitiroideo pero puede necesitar la reducción de la dosis a causa de que la función tiroidea disminuye en muchas mujeres en esta etapa de la vida. En algunas incluso es posible que la administración se deba interrumpir 2-3 semanas antes del parto.

En pacientes con formas graves de oftalmopatía se emplearán dosis altas de glucocorticoides como la dexametasona.

EMBARAZO Y YODO

Los requisitos de yodo son mayores durante el embarazo y la lactancia. La deficiencia de yodo durante el embarazo se ha asociado con una mayor incidencia de abortos espontáneos, alumbramiento de mortinatos, defectos congénitos y retraso mental. Además, la deficiencia aguda de yodo durante el

embarazo puede producir hipotiroidismo congénito en los recién nacidos. Por el contrario, la ingestión de yodo en exceso en mujeres embarazadas puede tener efectos negativos sobre feto/recién nacido, incluidas la disfunción de la tiroides o la irritación de la piel.

Las dosis recomendadas de yodo (expresadas en mcg) son: 50 mcg/día desde el nacimiento hasta los 12 meses, 90 mcg/día de 1 a 6 años, 120-150 mcg/día durante la adolescencia y edad adulta, y 250-300 mcg/día en el embarazo y la lactancia. La dieta y la sal yodada no son suficientes para proteger el desarrollo fetal y se recomiendan fármacos con yodo durante el embarazo y la lactancia materna. Actualmente los estudios demuestran que la mujer embarazada y lactante necesita un fármaco de al menos 200 mcg de yodo al día en forma de yoduro potásico. Esta toma diaria de yodo debería iniciarse antes del embarazo, lo más precozmente posible, y mantenerlo hasta el final de la lactancia.

Debido a que el yodo ingerido no se acumula en el organismo, la cantidad necesaria hay que ingerirla todos los días. La que no se utiliza se excreta diariamente en la orina.

YODO Y LACTANCIA MATERNA

Es necesario tomar una cantidad extra de yodo durante la lactancia porque las necesidades de yodo en la mujer lactante son casi el doble de las de un adulto, ya que tiene que garantizar que el hijo reciba todo el yodo que necesita a través de la leche.

La leche materna contiene una cantidad variable de yodo que depende de la ingesta de la madre. Si las necesidades del lactante son del orden de 90 mcg/día y el volumen de leche ingerido de 600 a 1.000 ml/día, la concentración mínima de yodo en la leche materna debería ser de 100 mcg/litro. Para conseguirlo, la madre debe ingerir en total al menos 250 mcg de yodo al día.

El suplemento de yodo para una mujer lactante es el mismo que durante el embarazo y se debe mantener durante toda la lactancia. Si las necesidades de yodo en la mujer lactante se estiman en 250-300 mcg/día y el consumo de sal puede estar reducido en ese período, se aconseja un suplemento diario de 200 mcg de yodo en forma de yoduro potásico.

Tomando habitualmente sal yodada también se necesita un suplemento extra de yodo durante la lactancia porque la sal yodada no aporta la totalidad de las necesidades durante este período. No hay restricciones específicas para consumir sal yodada por el hecho de estar lactando.

Se debe administrar suplementos de yodo a una mujer lactante a la que se le ha extirpado el tiroides y está tomando tiroxina porque el suplemento de yodo que se administra a la madre lactante garantiza el aporte adecuado al hijo, cuya única fuente de yodo es la leche materna, y además no perjudica a la madre tiroidectomizada.

Si una mujer lactante se queda embarazada y no desea retirar la lactancia durante el embarazo parece razonable que para garantizar tanto las necesidades del feto como del niño lactante sería recomendable doblar la dosis y recomendarle 400 mcg de yodo al día mientras se mantenga la situación. **Of**