

M.P. Alarcón Diane^a
Paloma Martínez Serrano^b
Gema del Pliego Pilo^c

Importancia del yodo en la gestación

441

^aDUE Matrona. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

^bDUE Matrona. Hospital Doce de Octubre. Madrid. España.

^cDUE Matrona. Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid. España.

The significance of iodine during pregnancy

Correspondencia:

M.P. Alarcón.

Reina de África, 8, 5.º H. 28018 Madrid. España.

Fecha de recepción: 12/4/06.

Aceptado para su publicación: 2/5/06.

RESUMEN

Actualmente, la deficiencia de yodo es la causa prevenible más frecuente de retraso mental y parálisis cerebral del feto y lactante, así como del retraso psicomotor en niños pequeños. Afecta, según estudios de la OMS¹ y la UNICEF, a unos 2.000 millones de habitantes en todo el mundo, lo que supone la tercera parte de la población mundial actual. Además, su escaso consumo durante el embarazo puede acarrear trastornos en el funcionamiento tiroideo materno perdurables tras el embarazo.

La medida más sencilla y económica, con la que se han obtenido mejores resultados en su prevención, es una adecuada yodoprofilaxis con sal yodada.

Para ello, necesitamos una adecuada política sanitaria que nos respalde, mantenga informada a la población en general y a la mujer en edad fértil en particular. La matrona, como agente de salud, desempeña un importantísimo papel al respecto, pues es el profesional más cercano a las gestantes.

PALABRAS CLAVE

Iodo. Embarazo. Sal yodada. Suplementación. Tiroideo.

ABSTRACT

Iodine deficiency is currently the most preventable cause of brain damage and mental retardation in both the fetus and neonate and of psychomotor impairment in young children. According to the WHO and UNICEF, iodine deficiency affects some 2000 million people worldwide, representing one-third of the world population. Limited consumption during pregnancy can also lead to lasting problems with maternal thyroid function after pregnancy. The easiest and cheapest measure with the best results in preventing iodine deficiency is iodine prophylaxis using iodized salt. To achieve this, an appropriate health policy is required that keeps the general population and, in particular, women of fertile age informed. It is here that midwives, in their role as health advocates, acquire particular importance, as they are the health professionals most suited to impart health education in pregnancy.

KEY WORDS

Iodine. Pregnancy. Iodized salt. Supplementation. Thyroid.

442 IMPORTANCIA DEL YODO

Según un documento elaborado por la UNICEF y el Ministerio de Sanidad y Consumo, se estima que entre un 30 y un 50% de las embarazadas toman menos yodo del recomendado². Es un problema que afecta tanto a países en vías de desarrollo como a los más industrializados.

Las hormonas tiroideas, importantísimas en el desarrollo del sistema nervioso central, se componen de yodo; una deficiencia de éstas se acompaña de lesiones y defectos neurológicos permanentes e irreversibles, lo que aumenta la morbimortalidad perinatal.

Durante el embarazo se debe consumir más yodo que en cualquier etapa de la vida, pues su excreción renal está aumentada y parte de éste se deriva a la placenta para su paso al feto³. Lo ideal sería que las mujeres en edad fértil tuvieran una reserva de yodo antes de la gestación.

Los países que firmaron la Convención sobre los Derechos del Niño (CDN), aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas, el 20 de noviembre de 1989⁴, y la Declaración Mundial para la Supervivencia, Protección y Desarrollo de la Infancia, del 30 de septiembre de 1990⁵, adquirieron un compromiso, que incluye reconocer y proteger el derecho del niño al disfrute del más alto nivel posible de salud (art. 24 de CDN) y la eliminación de los trastornos por deficiencia de yodo (TDY) para el año 2000. Así, se puede afirmar como derecho humano básico de la infancia⁶ que:

1. «Todo niño tiene el derecho a una cantidad adecuada de yodo en su dieta».

2. «Toda mujer embarazada o lactante tiene el derecho a recibir una nutrición adecuada de yodo para evitar que el niño tenga un desarrollo mental afectado por una carencia de este nutriente esencial».

¿Qué es el yodo?

Es un oligoelemento descubierto en 1811 por B. Courtois, químico francés que, experimentando con un alga marina utilizada como fuente de nitro para fabricar pólvora en el ejército de Napoleón, observó el yodo en forma de vapor violeta y lo incorporó a

la tabla de elementos. Ya se usaba desde el siglo XIII para tratar el bocio en forma de esponjas calentadas. De los 20-50 mg de yodo de nuestro cuerpo un 20% está en el tiroides.

¿Dónde se encuentra?

Hace más de 10.000 años, con el deshielo de los últimos glaciares, el yodo de la superficie terrestre, junto a otras sustancias minerales, fueron arrastrados a mares y océanos, quedando éstos como la principal fuente de yodo del planeta.

Las precipitaciones en forma de nieve y lluvia lo traen nuevamente a la superficie terrestre, donde su permanencia es variable. Las zonas más pobres en este elemento son las regiones montañosas y del interior.

En la naturaleza se halla en las piedras y en el suelo. El yodo se encuentra en alimentos en cantidad variable, que podemos consumir de forma cotidiana, como pescado marino (1.220-2.500 µg/kg), marisco (798-1.600 µg/kg), leche (contenido en función de la alimentación del ganado), algas, ajos, cebolla, berro, espinaca, col, zanahoria, puerro, nabo, tomate, pera, uva, judía verde, espárrago, seta, fresas, arroz, guisante fresco, alcachofa, lechuga, patata, trigo, rábano, sal yodada, agua potable (en escasa cantidad, 1,50-4 µg/l) y en el agua marina (50-60 µg/l)⁷.

El contenido natural de yodo de un alimento de origen vegetal está sujeto a la cantidad de yodo de la tierra de cultivo, de la estación del año y del uso de fertilizantes (algunos contienen yodo), por lo que hay variaciones importantes; no es suficiente para erradicar el problema aumentar únicamente el consumo de éstos, sino que es necesario consumir alimentos enriquecidos, como la sal yodada. Respecto a los alimentos de origen animal, también es variable su contenido, influenciado por el uso de piensos enriquecidos con yodo o extractos de algas, la riqueza de la región en este micronutriente y el empleo de medicaciones yodadas de uso veterinario. Por lo general, se puede decir que el contenido en yodo de los alimentos es escaso, a excepción de los alimentos marinos que son la fuente más rica de yodo, y depende del uso de éste por la industria alimentaria en su preparación (cualquier alimento puede ser enriquecido en yodo si durante su procesamiento se le añade sal yodada).

En la cocción casera los alimentos pueden perder más o menos yodo según el proceso utilizado: al freír se pierde un 20%, al asar un 23%, y al hervir un 58%⁸. Si se añade sal al inicio de la cocción se pierde más yodo que si se añade al final, por ello es recomendable cocinar con poca sal y añadirla al servir la comida. Así aportaremos aproximadamente unos 180-300 µg de yodo diario (unos 3-5 g de sal por persona y día, equivalente a una cuchara de café, que es lo recomendado).

Por otro lado, no se ha encontrado información sobre el contenido de yodo de los alimentos preparados para la alimentación de los niños cuando dejan la alimentación al pecho, por lo que sería importante fomentar la investigación en este grupo de población para valorar la deficiencia de yodo, y las consecuencias que ello conlleva.

Respecto a la sal yodada para uso alimentario, la Ley Nacional 17259 la define como: «...la sal a la que se le ha añadido yoduro potásico, yodato potásico u otro derivado yodado autorizado por la Dirección General de Salud Pública, en la proporción conveniente para que el producto terminado contenga 60 mg de yodo por kg de sal (60 ppm), admitiéndose una tolerancia del 15%⁹». De esta forma, con la ingesta diaria de unos 3 g de sal yodada (que no incluye la sal marina, a no ser que el envase especifique que está yodada) se cubren las necesidades diarias de yodo¹⁰.

El problema se encuentra en que, aunque está generalmente disponible en todos los países, su distribución varía, como ocurre en algunos países europeos donde no hay un programa que asegure la adecuada nutrición de yodo a su población, u otros países en vías de desarrollo donde el déficit de yodo es un problema tangible. Aun así, el consumo de sal yodada en el mundo ha pasado de ser del 20% en 1990 a más del 70% en 2000. Con ello, aproximadamente 91 millones de niños se protegen cada año de sufrir daños neurológicos¹¹. Para lograr un consumo del 100% de la población, se precisa la colaboración entre gobiernos, industrias salineras, organizaciones no gubernamentales y agencias internacionales para el desarrollo.

En 2002 el 90% de la población de 27 países en vías de desarrollo (p. ej., China, Eritrea, Kenia) usaban sal yodada adecuadamente. En otros, como Indonesia, las repúblicas centroafricanas, Madagascar y Sudáfrica, más del 50% de la población está

protegida de los TDY gracias al consumo de sal yodada.

Todavía hay 48 países donde menos de la mitad de su población consume sal yodada (del centro y este de Europa, Etiopía, Filipinas y Haití).

El consumo de sal yodada ha disminuido en los últimos 2 años al 65%; por ello, las estimaciones indican que sólo 86 millones de niños están protegidos frente a los TDY. Una vez más, para combatir esto se creó en 2002, durante la Sesión Especial de la Infancia, la Network for Sustained Elimination of Iodine Deficiency, organización que vela por el cumplimiento de la meta asumida ya por la Asamblea General de las Naciones Unidas: eliminar los TDY para el año 2005.

IMPORTANCIA DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

El tiroides es una glándula bilobulada, a modo de mariposa, que se encuentra situada en el cuello. Las hormonas tiroideas, tiroxina (T₄) y triyodotironina (T₃), intervienen en casi la totalidad de las funciones orgánicas, y sus acciones más importantes son las siguientes: calorígena y termorreguladora, aumentan el consumo de oxígeno, estimulan la síntesis y la degradación de las proteínas, regulan las mucoproteínas y el agua extracelular, actúan en la síntesis y la degradación de las grasas, intervienen en la síntesis del glucógeno y en la utilización de la glucosa, son necesarias para la formación de la vitamina A a partir de los carotenos, estimulan el crecimiento y la diferenciación imprescindibles para el desarrollo del sistema nervioso central y periférico, intervienen en los procesos de contracción muscular y motilidad intestinal, participan en la erupción dental y son necesarias para un correcto crecimiento y desarrollo.

El tiroides no es importante únicamente en nuestra especie, si no que filogenéticamente su aparición ya se produce en elementos poco evolucionados, y se encuentra a lo largo de toda la escala evolutiva. Así, por ejemplo, es indispensable para la metamorfosis de los renacuajos a ranas.

La producción, la secreción y el paso de las hormonas a la sangre están regulados por el llamado servomecanismo negativo hipotálamo-hipófisis-tiroides. El tiroides es estimulado por la hormona estimulante del tiroides o tirotropina (TSH), producida por la hipófisis, y ésta a su vez se estimula por el hipotálamo gracias a la TSH¹².

La T_3 y la T_4 son el producto de fraccionamiento de la tiroglobulina, que se encuentra almacenada en el tiroides. En relación con la T_4 , la T_3 está en proporción muy baja; sin embargo, es la molécula realmente activa. Ambas hormonas necesitan estar libres para realizar su acción: T_4 -libre (T_4L) y T_3 -libre (T_3L). Esta forma activa supone un bajo porcentaje en sangre, ya que la mayoría se encuentra en forma inactiva ligada a una proteína transportadora, la proteína transportadora de compuestos yodados (PBI, según las siglas en inglés)¹².

La T_4L y la T_3L son las que pueden entrar en la célula, donde se metabolizan por distintas vías; la más importante es la desyodación, proceso en el que intervienen las yodotironinas desoidazas D_1 , D_2 y D_3 . La D_1 y D_2 activan intracelularmente la T_4 transformándola en T_3 , que es más activa en la célula, mientras que la D_3 inactiva ambas hormonas^{13a}.

En la formación de las hormonas tiroideas forma un papel esencial el yodo, oligoelemento integrante de éstas y sin cuya presencia el tiroides no es capaz de sintetizarlas, al igual que ocurre con el hierro para la formación de la hemoglobina¹².

El yodo, al llegar al tiroides, se une por un proceso de oxidación a la tirosina (aminoácido esencial) transformando así el yodo inorgánico a orgánico. En este proceso es imprescindible la presencia de la tiroperoxidasa (TPO). Una alteración de la TPO da lugar a las tiroiditis inmunitarias, donde al producirse anticuerpos anti-TPO, el tiroides no puede aprovechar el yodo para fabricar hormonas¹².

TRASTORNOS POR DÉFICIT DE YODO

El déficit de yodo da lugar a los TDY, una serie de problemas diversos cuyas características dependen de la intensidad del déficit y del momento de la vida en que ocurra² (tabla 1).

Durante el período fetal y los primeros meses que siguen al nacimiento es cuando se producen los efectos más notorios si hay un déficit de hormonas tiroideas. Lo más destacado es el déficit del desarrollo intelectual y el retraso en el crecimiento. El primero es proporcional al tiempo de falta de hormonas y es irreversible, mientras que el retraso en el crecimiento, una vez instaurado el tratamiento, se adapta a un ritmo normal¹².

La población con más riesgo de presentar TDY son las mujeres embarazadas, los fetos que están desarrollándose, madurando y creciendo en ellas, y los niños en edad de crecimiento.

FISIOLOGÍA FETAL Y MATERNA

Tiroides fetal

Embriológicamente, el tiroides procede del ectodermo y se origina en la base de la lengua, emigrando posteriormente hasta situarse en el cuello. De ahí que las anomalías producidas durante este proceso puedan dar lugar al tiroides lingual o al tiroides ectópico¹².

Tabla 1. Trastornos por déficit de yodo

<i>Feto</i>	<i>Neonato</i>
Abortos	Bocio neonatal
Fetos muertos	Hipotiroidismo neonatal
Anomalías congénitas	
Mayor mortalidad perinatal e infantil	<i>Infancia y adolescencia</i>
Cretinismo neurológico: déficit mental, sordera y sordomudez.	Bocio
Diplejía espástica	Hipotiroidismo juvenil
	Alteración del desarrollo intelectual
	Retraso del desarrollo físico
Cretinismo mixedematoso: retraso mental, enanismo	
Déficit mental	<i>Adulto</i>
Hipotiroidismo	Bocio y sus complicaciones
Defectos psicómotores	Hipotiroidismo
	Alteración de la función intestinal
	Hipertiroidismo inducido por yodo

Modificado del Boletín Epidemiológico de la Comunidad Autónoma del País Vasco^{13b}.

Podemos utilizar la «regla de tres» para recordar qué ocurre con el tiroides durante el desarrollo del embrión-feto-niño. En la tercera semana posconcepción, cuando la mujer no sabe muchas veces que está embarazada, comienza a formarse el esbozo del tiroides, y aproximadamente a los 40 días interrumpe la conexión que tenía con la base de la lengua. Desde el tercer mes de la concepción el tiroides ya concentra yodo y puede empezar a funcionar y producir hormonas propias. A las 3 semanas del nacimiento el recién nacido ya ha utilizado las hormonas provenientes de la madre, ha agotado sus depósitos y comienza a funcionar el tiroides con el eje hipotálamo-hipofisiario¹⁴.

— Primera mitad del embarazo. En contra de lo que se pensaba a partir de la segunda mitad del siglo XX, las hormonas tiroideas llegan al embrión y al feto desde el comienzo de la gestación^{15,16} y son imprescindibles para el correcto desarrollo de la corteza cerebral¹⁷. Aquí desempeña un papel importantísimo la T_4 y tiene escasa participación la T_3 . La T_4 materna es el sustrato que, por mediación de la D2, genera T_3 en la corteza fetal, que es la que actúa sobre los distintos receptores nucleares. La T_3 circulante no contribuye a la formación de la T_3 intracelular. El déficit de T_4 , aún moderado, durante la neurogénesis (primer trimestre) interfiere en la migración de las neuronas a la corteza, provocando alteraciones irreversibles que sólo se pueden prevenir evitando los valores bajos de tiroxina materna en esta etapa del desarrollo fetal¹⁸.

— Segunda mitad del embarazo. Independientemente de la secreción de hormonas tiroideas por el feto, el suministro materno no se interrumpe hasta que se produce el pinzado del cordón umbilical. La T_4 sigue siendo ejerciendo un papel importante, mientras que la T_3 se mantiene muy baja hasta después del nacimiento. En este momento comienza un período de hipotiroxinemia neonatal que será más notorio cuanto menor sea la edad gestacional; este hecho contribuye a los problemas de desarrollo neurológico y mental que pueden sufrir los prematuros, principalmente antes de las 28 semanas de gestación¹⁹⁻²¹.

Por tanto, durante el período fetal hay 2 vías para el suministro de hormonas tiroideas: las que el feto fabrica y las de la madre que pasan a través de

la placenta. De esta forma, no es necesario que el feto produzca estas hormonas; así, por ejemplo, en caso de agenesia tiroidea se utilizan las hormonas maternas y el niño nace absolutamente normal en su desarrollo. Sin embargo, si hay falta de yodo para la producción de las hormonas tiroideas, no funciona bien ni el tiroides materno ni el fetal, por lo que pueden aparecer los TDY^{12,14,22}.

Fisiología tiroidea en la mujer embarazada

La gestación supone una sobrecarga funcional de la glándula tiroides materna, que se incrementa en un 30-50%, dando lugar en algunos casos a un aumento hasta del 10-15% del volumen tiroideo que se reduce después del embarazo sin llegar a alcanzar su tamaño inicial²³. Este aumento de las hormonas tiroideas es fundamental principalmente en el primer trimestre, momento en que se desarrolla la neurogénesis²⁴.

Durante el primer trimestre de la gestación el tiroides se estimula por la gonadotropina coriónica humana (hCG), ya que su fracción alfa es igual a la TSH. Su producción por la placenta comienza a los pocos días de la concepción para garantizar un aporte adecuado de hormonas tiroideas al embrión, que requiere que éstas se encuentren en concentraciones elevadas al inactivar la D₃ de la barrera uteroplacentaria y de epitelios fetales gran parte de la T_4 y T_3 maternas²⁵.

En el segundo trimestre la elevación de estrógenos induce un aumento de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas. Esto supone un aumento de T_4 y T_3 en sangre manteniendo normales los valores de T_4L ¹⁴.

En España los requerimientos de yodo deberían estar garantizados; sin embargo, podemos encontrar situaciones especiales donde no ocurra esto, como en el caso de embarazadas con edemas a quienes por indicación médica se les restringe el consumo de sal, o de personas con hábitos alimenticios que no consumen sal o utilizan sal no elaborada.

Estos requerimientos se incrementan durante el embarazo por el aumento de síntesis de hormonas tiroideas, el aporte al embrión-feto y la mayor pérdida renal de yodo como consecuencia del mayor filtrado glomerular²⁴.

446 Necesidades de yodo durante el embarazo y la lactancia

Las necesidades de yodo varían a lo largo de la vida, disminuyendo con la edad y aumentando durante el crecimiento y el embarazo (tabla 2). Las necesidades diarias en un adulto varían entre 150-200 µg/día mientras que en nuestro país, una embarazada precisa unos 300 µg/día para alcanzar una buena concentración de T4 libre y no desarrollar bocio durante el embarazo²⁶.

Ya se ha comentado que hay una mayor producción de hormonas tiroideas y un aumento del filtrado glomerular durante el embarazo, lo que supone un mayor requerimiento de yodo en esta situación. Actualmente, se recomienda un aumento hasta 300 µg/día, que puede variar en función del estado de nutrición de yodo previo al embarazo.

Al igual que ocurre con el suplemento de ácido fólico, el aporte extra de yodo debería comenzar desde el momento en que se planifica un embarazo, ya que las necesidades aumentan desde el principio de la gestación^{27,28}.

La leche materna contiene yodo y supone la única fuente de este micronutriente para el lactante, que aún precisa las hormonas tiroideas para un correcto desarrollo cerebral. Por tanto, también durante la lactancia están incrementadas las necesidades de yodo¹⁸.

En el caso de la lactancia artificial, deben utilizarse fórmulas que contengan las cantidades de yodo necesarias para el idóneo desarrollo del niño, especialmente si éste es prematuro²⁹.

Tabla 2. Ingesta diaria de yodo recomendada

<i>Etapa de la vida</i>	<i>Ingesta de yodo al día</i>
Prematuros	> 30 g/kg/día
0-6 años	90 g/día
6-12 años	120 g/día
Mayores de 12 años y adultos	150 g/día
Mujer embarazada y lactante	200 g/día
ICCIDD	200/300 g/día

ICCIDD: Consejo Internacional para el Control de Desórdenes por Deficiencia del Yodo.

Modificado de Díaz-Cadorniga y Delgado-Álvarez³⁷.

Prevención de los trastornos por deficiencia de yodo. Medidas de suplementación con compuestos que contienen yodo

Se puede conseguir que la mujer disponga del doble de yodo del que habitualmente consume a través de la dieta gracias a estos compuestos con yoduro potásico o sódico. El empleo sistemático de éstos en mujeres sanas sin patología tiroidea está exento de riesgos, pues las cantidades de yodo que poseen son inocuas³⁰, aun tomando una dieta con sal yodada y rica en pescado marino.

El yodo está disponible en el agua, la sal, el pan y los aceites yodados. Se considera que la sal yodada es el medio más adecuado para suplementar ese déficit de yodo por diversas razones, entre las que destacan las siguientes: su consumo es universal, en cuantía similar en la mayoría de personas de una misma población; su producción se realiza en centros especializados y poco numerosos, lo que facilita su control de calidad; al combinarla con yoduro o yodato no se alteran ni su olor ni su sabor y, por último, cabe destacar que el coste económico de la yodación es bajo (menos de un céntimo de dólar para un consumo medio de 5 g de sal/persona/día).

Costes sanitarios de los trastornos por deficiencia de yodo

Hay en la bibliografía estudios que informan sobre el coste social y económico ocasionado por los TDY en países extranjeros³¹⁻³³: seguimiento, diagnóstico, tratamiento de la enfermedad... Así, por ejemplo, en Bélgica el gasto supone 24 millones de euros anuales y se calcula que, con las medidas adecuadas de yodoprofilaxis con sal yodada, éste se podría reducir en un 75%.

En Alemania, otro estudio³⁴ indica que la yodoprofilaxis podría reducir anualmente 663 millones de euros del coste sanitario del país. En España un estudio³⁵ analizó el coste directo medio anual por paciente, que oscila entre 553 y 1.734 euros según haya o no complicaciones que requirieran un tratamiento posterior. Esto da una idea de la dificultad de contabilizar estos parámetros con rigor, pues en muchas ocasiones aparecen costes indirectos, que es difícil evaluar hasta qué punto se han de contemplar como integrantes de estos costes directos.

SITUACIÓN DE LOS TRASTORNOS POR DEFICIENCIA DE YODO EN EL MUNDO

La OMS define como población de riesgo (endémica) de padecer trastornos de deficiencia de yodo la que incluye más de un 5% de niños en edad escolar que presentan bocio. También se ha empleado como un fiable indicador la yoduria, estableciendo como población en riesgo aquella en que la mediana de sus yodurias en escolares es inferior a 100 µg/l.

Para conseguir la erradicación del problema se han realizado convenios internacionales, políticas nacionales y programas para la divulgación a la población general a fin de lograr una mayor concienciación social de esta problemática.

En una publicación de la OMS^{1,11} se estima que la población mundial en riesgo de deficiencia de yodo asciende a 2.225 millones de personas (un 38% de la población mundial) y la prevalencia global de bocio es del 13% (740 millones de personas); los países del mediterráneo son los que tienen la prevalencia más elevada (22,9%).

La falta de micronutrientes fue reconocida como un problema grave por vez primera en la Cumbre Mundial a favor de la Infancia de 1990 (en la que participaron 71 jefes de Estado y los representantes de 159 Gobiernos), donde se estableció una meta común: la abolición para el año 2000 de todos los TDY.

Diversos informes³⁶ indican que algunos países de Asia, África y América Latina tienen problemas de carencia de yodo, entre los que destacan India, China, Etiopía, Nigeria, Tanzania, Zaire y Zimbabue con una alta prevalencia. Por tanto, en África un 34,3% de la población se considera de riesgo y un 17% está afectada de bocio; en América un 25% constituye población de riesgo y un 5% ha desarrollado bocio. En general, el sudeste asiático (India, Bangladesh e Indonesia) y el Pacífico oeste (incluida China) suman más del 50% de la población mundial en riesgo de TDY³⁷.

En Norteamérica el bocio endémico se ha controlado en gran parte de Estados Unidos y Canadá.

Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú presentan todavía tasas relativamente altas tanto de bocio endémico como de cretinismo.

De los trabajos realizados acerca de la situación en Europa podemos resaltar que en Europa central y del oeste (compuesta por 32 Estados) hay una deficiencia de yodo en 12 países. Otros 4 estados

—Luxemburgo, Islandia, Noruega y Serbia— presentan una nutrición suficiente en yodo. Resumiendo: 18 países presentan una nutrición suficiente de yodo y 14 una deficiencia^{38,39}.

SITUACIÓN ACTUAL DE LOS TRASTORNOS POR DEFICIENCIA DE YODO EN ESPAÑA

Desde finales del siglo XIX numerosos son los autores que han estudiado y descrito los TDY, catalogándolos de endemia, en muchas regiones de España. Ya en las primeras décadas del siglo XX el Dr. Gregorio Marañón realizó diversos estudios que evidenciaron la importancia del problema en nuestro país y destacó que las autoridades sanitarias eran las responsables de su solución⁴⁰. Desde entonces diferentes grupos científicos interesados en el problema (actualmente destaca el Grupo de Trabajo sobre Trastornos por deficiencia de Yodo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición-SEEN) han llevado a cabo estudios sobre los TDY en nuestro país.

A pesar de que el problema se conoce desde hace prácticamente un siglo, pocas han sido las medidas que se han tomado en el ámbito nacional para tratar de solucionar el déficit de yodo en la población. Por parte de la Administración central, la decisión más importante fue la tomada en 1983, al aprobarse, por el Real Decreto 1424/1983, la yodación de la sal de mesa (pero sólo de los paquetes de 1 kg)⁹.

Tras la aprobación del Real Decreto, los estudios recopilados por la SEEN entre 1987 y 1993 detectaron endemias de grado I o II (leve o moderada), incluso, en datos iniciales de Galicia y partes de León, de grado III (grave)³⁷, y tan sólo 2 comunidades pusieron en marcha programas para la erradicación de los TDY, potenciando el consumo de sal yodada: Asturias a partir de 1983 y Cataluña en 1986. En ambos casos se observó en los estudios de seguimiento una importante reducción de la prevalencia de bocio y una significativa recuperación de la yoduria, tras 10 años de la introducción de la sal yodada^{41,42}.

En 1990, España ratificó las medidas aprobadas por la ONU durante la Cumbre Mundial a Favor de la Infancia, admitiendo la necesidad urgente de erradicar los TDY en su población antes del año 2000⁴³. En mayo de 2002, la Asamblea General de las Naciones Unidas, durante la sesión especial que dedicó a la infancia, aprobó una moratoria para su cum-

Tabla 3. Resumen de estudios realizados en España en la última década

Región	Año	Muestra	Población	Bocio (%)	Yoduria media ($\mu\text{g/l}$)	Endemia (bociosa)
Cádiz	1998-1999	92	Escolares	29,3%	130,78	Moderada
Málaga	1999	756	Escolares	37%	121,5 \pm 65,4	Severa
Jaén	2001-2002	1.107	Escolares	19,8%	109 \pm 75,6	Leve
Lleida	1995		Población general	18%	120	Leve
Tarragona	1995		Población general	19,9%	87,3 \pm 44	Leve
L'Hospitalet de Llobregat	2000		Población general		154	—
Barcelona	2001	1.000	Escolares	17%		Leve
Mataró	2003	860	Escolares		214,1 \pm 3,3	—
Madrid	1996	2.150	Escolares	9%	87-125*	Leve
Pontevedra	1995	907	Población general	3,9%	146,4 \pm 99	Ausente
Asturias	2000		Población general y escolares	8,2%	130* (escolares)	Leve
Extremadura	1994		Población general	11%	106	Leve

*Mediana.

Datos obtenidos de Díaz-Cadorniga y Delgado-Álvarez³⁷.

plimiento hasta 2005⁴⁴. Los estudios más recientes demuestran que en muchas zonas de nuestro país, sobre todo en las de montaña, continúa habiendo una deficiencia de yodo entre leve y moderada^{45,46}. Algunos de estos estudios, realizados en la última década, se resumen en la tabla 3.

En el año 2000, el Congreso de los Diputados aprobó una Proposición no de ley por la que se instaba al gobierno a poner en marcha las acciones oportunas para mejorar la disponibilidad de sal yodada, mediante acuerdos voluntarios con el sector, y potenciar la demanda mediante la educación para la salud y el consejo de los profesionales sanitarios⁴⁷. Como se puede observar, el consumo de sal yodada sigue teniendo carácter opcional, los acuerdos para su implantación son voluntarios y la solución definitiva, no alcanzada aún, depende fundamentalmente de campañas de sensibilización del personal sanitario y de la población general que, por el momento, se realizan de forma discontinua y desigual en las diferentes comunidades autónomas⁴⁶.

A finales de 2003, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud aprobó una serie de recomendaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo que pretenden reducir la carencia de yodo en la población², entre las que destacan las siguientes:

— Promoción del consumo de sal yodada con discriminación positiva para su fabricación, distribución y venta.

— Recomendación de la ingesta de alimentos ricos en yodo (como pescado marino o marisco).

— Realización de campañas de información especialmente dirigidas a las mujeres embarazadas, profesionales sanitarios y responsables de la salud infantil (pediatras, educadores...).

— Uso exclusivo de sal yodada en los comedores escolares de todas las comunidades autónomas.

El 17 de diciembre de 2004, la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN), la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), la Sociedad Española de Neonatología (SEN), la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP), la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC), la Federación de Consumidores en Acción (FACUA) y los representantes de UNICEF España firmaron un manifiesto en el que instan a las autoridades sanitarias a poner en marcha todas las medidas que permitan garantizar en toda la población una ingesta de yodo (estable y permanente) superior a 150-200 $\mu\text{g/día}$, recomendando el uso de alimentos enriquecidos con yodo, como la sal yodada (y otros), así como suplementos de IK en las situaciones especialmente sensibles, como el embarazo y la lactancia, de al menos 150 $\mu\text{g/día}$ por encima de la habitual, de forma que ingieran más de 300 $\mu\text{g/día}$. Igualmente, recomiendan la creación de un Comité Permanente de Vigilancia Epidemiológica

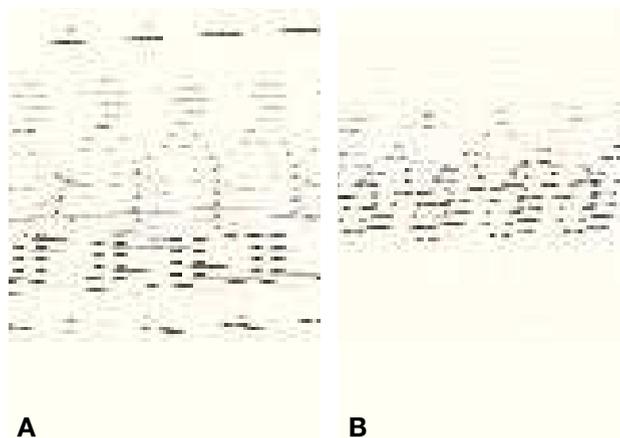


Figura 1. A) Prevención de la deficiencia de yodo durante el embarazo y la lactancia (díptico). B) Prevención de los trastornos por déficit de yodo (TDY) (díptico). (De Dirección General de Salud Pública^{48,49}.)

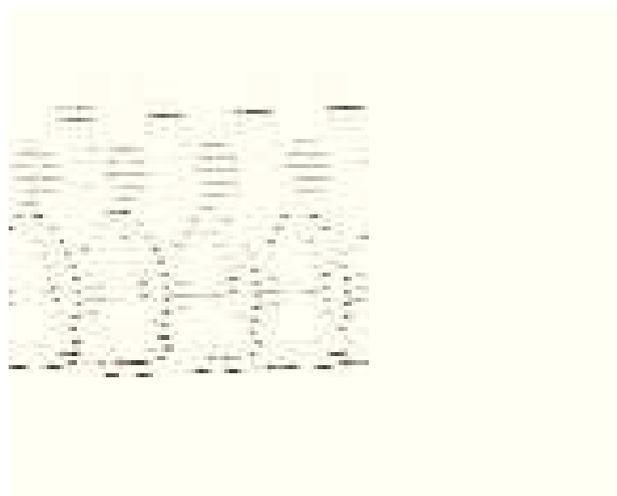


Figura 2. El yodo protege el desarrollo y el crecimiento de tus hijos (cartel). (De Dirección General de Salud Pública⁵⁰.)

y Nutricional para comprobar que dichas medidas están siendo efectivas²⁶.

Asimismo, el Ministerio de Sanidad y Consumo ha iniciado una campaña para la prevención de los TDY en la población general, y durante el embarazo y la lactancia, publicando dípticos y carteles (figs. 1 y 2) y aportando información a los profesionales para lograr su sensibilización⁴⁸⁻⁵⁰.

Dado que, como ha quedado demostrado, nuestro país es un área con deficiencia de yodo leve-moderada, y teniendo en cuenta el especial riesgo que esto implica para las mujeres embarazadas y su descendencia, se han publicado recientemente en España varios estudios para determinar la magnitud del problema en la población gestante.

En el año 2002 se publicaron dos estudios: uno en Vigo (Galicia), en el que encontraron un 67,9% de gestantes con yodurias por debajo de los límites normales y un porcentaje alto de bocio de grado bajo tanto en embarazadas como en mujeres en edad fértil⁵¹; el otro estudio, realizado en El Bierzo (León), demostró que un 57% de las gestantes padecía bocio, que un porcentaje muy alto presentaba hipotiroxinemia durante el embarazo (el 9,5% el primer trimestre, el 33,8% el segundo y el 39% el tercero) y que su consumo de sal yodada era muy escaso⁵².

En 2004, un estudio realizado en Málaga llega a conclusiones similares: cerca del 80% de las mujeres

estudiadas realizaban una ingesta de yodo por debajo de la recomendada; además, prueba que existe un aumento del volumen tiroideo en el segundo y tercer trimestres, y que la tiroxinemia disminuye significativamente durante el tercero⁵³.

EFECTOS DEL CONSUMO EXCESIVO DE YODO

Cuando se consumen grandes cantidades de yodo, éste se excreta fácilmente por los riñones, de forma que podríamos decir que no conlleva ningún riesgo. Sin embargo, se han encontrado algunos efectos secundarios aunque son poco frecuentes.

Las reacciones alérgicas, como la erupción cutánea, se han atribuido al consumo de sal yodada de forma poco frecuente, y parece poco probable que esté causada por ésta⁵⁴.

En áreas con TDY, al introducir la profilaxis con yodo, puede haber un porcentaje de población que desarrolle algún trastorno del tiroides. Esto se debe a que en estas áreas es más frecuente encontrar enfermedades autoinmunitarias del tiroides y bocios nodulares, donde la respuesta a cantidades de yodo inocuas a la población es adversa.

El hipertiroidismo inducido por yodo aparece principalmente en personas mayores de 40 años de edad con bocio nodular que han desarrollado auto-

450 nomía tiroidea, por lo que la producción de hormonas no se inhibe por las altas concentraciones de yodo. El riesgo es mayor cuando la deficiencia inicial de yodo es grave y cuando la ingesta inicial de yodo es grande. Al iniciar los programas de yodación, el aumento de casos suele ser temporal, pero hay casos en que persiste el trastorno. Este riesgo conlleva una mayor vigilancia de la concentración de yodo en los suplementos, prestando atención a las concentraciones de yodo en las poblaciones y a la detección temprana del hipertiroidismo inducido por yodo⁵⁵.

En cuanto a la autoinmunidad tiroidea, pocos estudios han encontrado aumento de anticuerpos antimicrosomales, antiperoxidasa, antitiroglobulina o contra los receptores de TSH, y éstos han sido poco relevantes⁵⁶.

CONCLUSIONES

Partiendo de la base de que las mujeres embarazadas y los hijos que están gestando suponen una población de riesgo, la matrona desempeña un papel fundamental en la prevención de los TDY, por ser el agente educador más cercano a este grupo vulnerable. En los centros de salud en la atención primaria, desde el programa de seguimiento de la mujer embarazada y de atención a la mujer en edad fértil en general, es donde su intervención en promoción de la salud y prevención de los TDY es tangible. Es más, educando a la mujer disponemos del medio más eficaz para que la información, así como los beneficios de los nuevos hábitos saludables que

se deriven de ésta, lleguen a la familia y, por tanto, a la población general.

Para ello, es fundamental que, como profesional, la matrona tenga siempre presente que la deficiencia de yodo es un problema grave de salud, que trabaja con una población de riesgo elevado, como son las mujeres embarazadas y las que dan lactancia materna, y que la solución, además de sencilla y eficaz, es de bajo coste económico.

Es imprescindible también que nuestra intervención se vea respaldada por los organismos nacionales pertinentes, que en cada país se lleven a cabo políticas sanitarias que contribuyan a la eliminación de los TDY, y que se unan los esfuerzos de los distintos organismos internacionales e industrias salineras para favorecer el acceso de la sal yodada a los países más desfavorecidos. Así, nuestra intervención será más fácil de instaurar, sin trabas de acceso para la población, y su efecto más perdurable.

Mediante la aplicación de actividades educativas y preventivas, como incorporar el uso de sal yodada en la alimentación cotidiana o de suplementos farmacológicos si fuera preciso, informando de los alimentos ricos en yodo y cómo prepararlos para evitar disminuir éste... la matrona promociona la salud materno-infantil.

Esta actividad de promoción de la salud puede encontrar su mayor enemigo en el propio profesional, ya que la problemática de la deficiencia de yodo se ha centrado en el bocio y el cretinismo. España tiene una deficiencia de yodo moderada debido a los cambios dietéticos, lo que nos hace olvidar que los problemas neurológicos y de desarrollo en los niños no se presentan únicamente en los países en vías de desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Department of Nutrition, World Health Organization. World Health Organization Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. Genève, 2001 [citado 7 Feb 2006]. Disponible en: http://www.who.int/reproductive-health/docs/iodine_deficiency.pdf
2. UNICEF-MSC. Unicef y el Ministerio de Sanidad y Consumo, a favor de la lactancia materna y contra el déficit de yodo. En: AEP. Lactancia materna y déficit de yodo: convenio entre Unicef y el Ministerio de Sanidad y Consumo. Noticias

- Pediátricas, 1 marzo de 2004 [citado 10 Feb 2006]. Disponible en: <http://www.aeped.es/pdf-docs/2004/unicef-msc.pdf>
3. Santiago García J. Ingesta de yodo durante el embarazo y su repercusión sobre la función tiroidea. Efectos de la suplementación [tesis doctoral]. Bases de datos de tesis doctorales (TESEO). Madrid: UAM; 1998 [citado 8 Ene 2006]. Disponible en: <http://www.mcu.es/TESEO/teseo.html>
4. Asamblea General de las Naciones Unidas. Convención sobre los Derechos del Niño. Nueva York, 1989.

5. Declaración sobre la Supervivencia, la Protección y el Desarrollo del Niño. Cumbre Mundial a favor de la Infancia. Nueva York, 1990 [citado 10 Feb 2006]. Disponible en: http://www.iin.oea.org/Cursos_a_distancia/CursosProder2004/Bibliografia_genero/UT2/Lectura.2.11.pdf
6. Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Yodación universal de la sal: un derecho humano de la infancia. *Endocrinología*. 1998;45:4-16.
7. Canal Salud. Información. Los minerales y el organismo. En detalle: yodo. [citado 7 Ene 2006]. Disponible en: <http://canalsalud.info/vivir-en-forma/nutricion-y-salud/los-minerales-y-el-organismo/en-detalle/yodo/>
8. Koutras DA, Matovinovic J, Vought R. The ecology of iodine. En: Stanbury JB, Hetzel BS, editors. *Endemic goiter and endemic cretinism: iodine nutrition in health and disease*. New York: Wiley; 1980. p. 185-95.
9. Real Decreto 1424/1983, de 27 de abril, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria para la obtención, circulación y venta de la sal y salmueras comestibles. Publicación-Fecha: 01-06-1983 (15261-15264). Referencia: 1983/15544. Disposición de 27-04-1983. Presidencia del Gobierno (BOE de 01/06/1983, sección I).
10. Sociedad Gallega de Endocrinología Nutrición y Metabolismo. Prevención de los trastornos causados por el déficit de yodo en Galicia: la sal yodada. Memoria de actividades 98-01 [citado 22 Ene 2006]. Disponible en: <http://www.sgenm.com/m2.htm>
11. WHO, UNICEF, ICCIDD. Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD). Ginebra: WHO; 1999. p. 1-33.
12. Sólo Ciencia Lukor.com. La glándula tiroides [citado 11 Feb 2006]. Disponible en: <http://www.solociencia.com/medicina/sistema-endocrino-glandula-tiroides.htm>
- 13a. Obregón MJ, Ruiz de Ocaña C, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Regulation of intracellular thyroid hormone concentrations in the fetus. En: Delante F, Fisher DA, Glinor D, editors. *Research in congenital hypothyroidism*. New York: Plenum Press; 1989. p. 79-94.
- 13b. Boletín Epidemiológico de la Comunidad Autónoma del País Vasco, número 2, II trimestre, 1998.
14. Tiroides y embarazo [citado 11 Feb 2006]. Disponible en: <http://www.tiroides.net/embarazo.htm>
15. Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Calvo R, Escobar del Rey F. Hormone nurturing of the developing brain: The rat model. En: Stanbury JB, editor. *The damaged brain in iodine deficiency*. Elmsford: Cognizant Communication Co.; 1994. p. 103-85.
16. Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. Hormonas tiroideas durante el desarrollo fetal: comienzo de la función tiroidea y transferencia materno-fetal. En: Pombo Arias M, editor. *Tratado de endocrinología pediátrica*. Madrid: McGraw Hill; 2001. p. 152-85.
17. Smyth PP, Hetertyon AM, Smity DF, et al. Maternal iodine status and thyroid volume during pregnancy: correlation with neonatal iodine intake. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82:2840.
18. Lavado-Autric R, Ausó E, Arufe MC, Escobar del Rey F, Berbel P, Morreale de Escobar G. Early maternal hypothyroxinemia alters histogenesis and cerebral cortex cytoarchitecture of the progeny. *J Clin Invest*. 2003;111:1073-82.
19. Reuss ML, Paneth N, Pinto-Martín JA, Lorenz JM, Susser M. The relation of transient hypothyroxinemia in preterm infants to neurologic development at two years of age. *N Engl J Med*. 1996;334:821-7.
20. Den Ouden AL, Kok JH, Verkerk PH, Brand R, Verloove-Vanhorick SP. The relation between neonatal thyroxine levels and neurodevelopmental outcome at 5 and 9 years in a national cohort of very preterm and/or very low birth weight infants. *Pediatr Res*. 1996;39:142-5.
21. Van Wassenaer AG, Kok JH, Briet JM, Pijning Am, Vijlder JM. Thyroid function in very preterm newborns: possible implications. *Thyroid*. 1999;9:85-91.
22. Herzmann C, Torrens JK, De Escobar GM, et al. Maternal hypothyroidism fetal development. *N Engl J Med*. 1999;8:601-2.
23. Glinor D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? *Thyroid*. 1999;9:631-5.
24. Borremans CG, Perinetti HA. Embarazo y enfermedades tiroideas [citado 11 Feb 2006]. Disponible en: http://www.fcm.uncu.edu.ar/ebooks/patologia_tiroidea/cap15.htm
25. Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Del Rey FE. Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004;18:225-48.
26. Manifiesto sobre la erradicación de la deficiencia de yodo en España, 17 de diciembre de 2004. SEEN, SAEN, SEGO, SEN, SEEP, SEMFYC [citado 14 Feb 2006]. Disponible en: http://www.seep.es/manifiesto_yodo.pdf
27. Liesenkotter KP, Gopel W, Bogner U, Stach B, Grüters A. Earliest prevention of endemic goiter by iodine supplementation during pregnancy. *Eur J Endocrinol*. 1996;134:443-8.
28. Delenge F, Leomte P. Iodine supplementation: benefits outweigh risks. *Drug Saf*. 2000;22:89-95.
29. Ares S, Morreale de Escobar G, Quero J. Lactancia artificial y deficiencia de yodo en el niño prematuro. *An Esp Pediatr*. 1999;125,50 Suppl:47-51.
30. Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia. Cantidades mínimas y máximas: de microgramos a gramos. *An Esp Pediatr*. 2000;53:1-5.
31. Pfannenstiel P. Direct and indirect costs caused by continuous iodine deficiency. En: Hall R, Köbberling H, editors. *Thyroid disorders associated with iodine deficiency and excess*. New York: Raven Press; 1985. p. 447-53.
32. Kahaly GJ, Dietlein M. Cost estimation of thyroid disorders in Germany. *Thyroid*. 2002;12:909-14.

33. Delange I. Iodine intake in the Belgian population is insufficient. *Butletin et Memoires de l'Academie Royale de Medicine de Belgique*. 1998;153:373-80.
34. Gutekunst R, Magiera U, Teicher HM. Jodmangel in der Bundesrepublik Deutschland. *Medizinische Klinik*. 1993;88:525-8.
35. Donnay S, Gorgojo JJ, Rodríguez A, Almodóvar F, López E, Román T. Trastornos por deficiencia de yodo. Aproximación a los costes directos de tratamiento del paciente con bocio multinodular. *Endocrinol Nutr*. 2001;48:62-3.
36. Nutrición humana en el mundo en desarrollo: trastornos por carencia de yodo [citado 24 Ene 2006]. Disponible en: http://www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/DO-CREP/006/W0073S/w0073s0i.htm
37. Díaz-Cadorniga FJ, Delgado-Álvarez E, coordinadores. Déficit de yodo en España: situación actual. *Endocrinol Nutr*. 2004;51:2-13.
38. Delange F. Iodine deficiency in Europe anno 2002. *Thyroid International*. 2002;5:1-20.
39. Anonymous. West and Central Europe Assesses its Iodine Nutrition. *IDD Newsletter*. 2002;18:51-5.
40. Ferreiro Alaez L, Escobar del Rey F. 100 años de literatura sobre el bocio endémico en España. *Endocrinología*. 1987;34:4-14.
41. Serra Majem L, Lloveras G, Vila L, Salleras L. Estrategias para la prevención y el control de los trastornos ocasionados por la deficiencia de yodo en Cataluña (1983-1992). *Endocrinología*. 1993;40:273-7.
42. Delgado Álvarez E, Díaz Cadorniga FJ, Boix Pallrés P, Aller Granda J, Rabal Artal A, Lavilla Corcobado A. Bocio endémico en Asturias: 10 años de profilaxis con sal yodada. *Endocrinología*. 1997;44:31-7.
43. ONU. Cumbre Mundial en favor de la Infancia, New York: PNUD, 1990 [citado 19 Ene 2006]. Disponible en: <http://www.pnud.org.ve/cumbres/cumbres01.html>
44. ONU. Sesión especial dedicada a la infancia. Un mundo apropiado para los niños. Nueva York: UNICEF, 2002 [citado 20 Dec 2005]. Disponible en: <http://www.unicef.org/spanish/specialsession/>
45. Vila L. La deficiencia de yodo en España: un problema pendiente que urge resolver. *Endocrinol Nutr*. 2002;49:1-4.
46. Foz M. La deficiencia de yodo en España: un problema todavía no resuelto. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:459-60.
47. Congreso de los Diputados. Proposición no de ley sobre la yodación de la sal para consumo humano y/o animales. *Boletín Oficial de las Cortes Generales*. 22 de septiembre 2000; Serie D, n.º 61: 11-12 [citado 17 Dic 2005]. Disponible en: www.congreso.es/public-oficiales/L7/cong/bocg/d/d_061.pdf
48. MSC. Prevención de los trastornos por déficit de yodo (TDY) (díptico). Director General de Salud Pública. Salud Materno-Infantil. Prevención de la Deficiencia de yodo, durante la infancia y embarazo. Publicado: 21/06/2005 [citado 11 Nov 2005]. Disponible en: <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/maternoInfantil.htm>
49. MSC. Prevención de la deficiencia de Yodo durante el embarazo y la lactancia (díptico). Director General de Salud Pública. Salud Materno-Infantil. Prevención de la deficiencia de yodo. Publicado: 21/06/2005 [citado 11 Nov 2005]. Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prev-Promocion/maternoInfantil.htm>
50. MSC. El yodo protege el desarrollo y el crecimiento de tus hijos (cartel). Director General de Salud Pública. Salud Materno-Infantil. Prevención de la Deficiencia de yodo, durante la Infancia y Embarazo. Publicado: 21/06/2005 [citado 11 Nov 2005]. Disponible en: <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/infancia/maternoInfantil.htm>
51. Rodríguez I, Luna R, Ríos M, Fluiters E, Páramo C, García-Mayor RV. Déficit de yodo en gestantes y mujeres en edad fértil pertenecientes a un área con consumo normal de yodo. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:217-8.
52. González Matero MC, Fernández Fernández M, Díez Hernández A, Delgado Gómez M, García Menéndez L, Díaz Cadorniga F. Bocio, función tiroidea y excreción de yodo en gestantes en la zona del Bierzo. *Endocrinol Nutr*. 2002; 49:289-92.
53. Domínguez I, Reviriego S, Rojo-Martínez G, Valdés MJ, Carrasco R, Coronas I, et al. Déficit de yodo y función tiroidea en una población embarazadas sanas. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:449-53.
54. Fundación Sal y Salud. El yodo y la salud [citado 11 Feb 2006]. Disponible en: http://www.fundacionsalysalud.org/article_iode.htm
55. Wu T, Liu GJ, Li P, Clar C. Sal yodada para la prevención de los transtornos por deficiencia de yodo (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus*, n.º 2. Oxford: Update Software Ltd.; 2005 [citado 2 Feb 2006]. Disponible en: <http://www.update-software.com/AbstractsES/ab003204-ES.htm> (traducida de *The Cochrane Library*, Issue 2. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2005).
56. Angermayr L, Clar C. Suplemento de yodo para la prevención de los trastornos por deficiencia de yodo en niños (revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus*, n.º 2. Oxford: Update Software Ltd.; 2005 [citado 2 Feb 2006]. Disponible en: <http://www.update-software.com/AbstractsES/ab003819-ES.htm> (traducida de *The Cochrane Library*, Issue 2. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2005).

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- García-Mayor RV, Ríos M, Fluiters E, Pérez Méndez LF, González García-Mayor E, Andrade A. Effect of iodine supplementation on a pediatric population with mild iodine deficiency. *Thyroid*. 1999;9:1089-93.
- Cao XY, Jiang XM, Dou ZH, Rakeman MA, Zhang ML, O'Donnell K, et al. Timing of vulnerability of the brain to iodine deficiency in endemic cretinism. *N Engl J Med*. 1994;331:1739-44.
- Galofré JC, Fernández-Calvet L, Ríos M, García-Mayor RV. Increased incidence of thyrotoxicosis after iodine supplementation in an iodine sufficient area. *J Endocrinol Invest*. 1994;17:23-7.
- Galofré JC, García-Mayor RV, Fluiters E, Fernández-Calvet L, Rego A, Paramo C, et al. Incidence of different forms of thyroid dysfunction and its degree in an iodine sufficient area. *Thyroidology*. 1994;6:49-54.
- Glinoe D, De Nayer P, Delange F, Lemone M, Toppet V, Spehl M, et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:258-69.
- Glinoe D, Riahi M, Grün JP, Kinthaert J. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994;79:197-204.
- Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med*. 1999;341:549-55.
- Huda SN, Grantham-Mcgregor SM, Tomkins A. Cognitive and motor functions of iodine-deficient but euthyroid children in Bangladesh do not benefit from iodized poppy seed oil (Lipiodol). *J Nutr*. 2001;131:72-7.
- Lavado-Autric R, Auso E, García-Velasco JV, Arufe M del C, Escobar del Rey F, Berbel P, et al. Early maternal hypothyroxinemia alters histogenesis and cerebral cortex cytoarchitecture of the progeny. *J Clin Invest*. 2003;111:1073-82.
- Liesenkötter KP, Göpel W, Bogner U, Stach B, Grüters A. Earliest prevention of endemic goiter by iodine supplementation during pregnancy. *Eur J Endocrinol*. 1996;134:443-8.
- Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Escobar del Rey F. Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:3975-87.
- Nohr SB, Jorgensen A, Pedersen KM, Laurberg P. Postpartum thyroid dysfunction in pregnant thyroid peroxidase antibody-positive women living in an area with mild to moderate iodine deficiency: is iodine supplementation safe? *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:3191-8.
- Pedersen KM, Laurberg P, Iversen E, Knudsen PR, Gregersen HE, Rasmussen OS, et al. Amelioration of some pregnancy-associated variations in thyroid function by iodine supplementation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993;77:1078-83.
- Pharoah PO, Connolly KJ. Effects of maternal iodine supplementation during pregnancy. *Arch Dis Child*. 1991;66:145-7.
- Pop VJ, Kuijpers JL, Van Baar AL, Verkerk G, Van Son MM, De Vijlder JJ, et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999;50:149-55.
- Romano R, Jannini EA, Pepe M, Grimaldi A, Olivieri M, Spennati P, et al. The effects of iodoprophylaxis on thyroid size during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;164:482-5.
- Sack J, Goldstein A, Charpak N, Rozin A, Ruiz-Peláez JG, Figueroa de Calume Z, et al. Postpartum maternal hyperthyrotropinemia in an area in which iodine supplementation is required. *Thyroid*. 2003;13:959-64.
- Utiger RD. Maternal hypothyroidism and fetal development. *N Engl J Med*. 1999;341:601-2.