

De Bocio a Trastornos causados por Deficiencia de Iodo: un cambio conceptual

Ramón Veras Castro
Centro de Saúde San Xosé (A Coruña)

Cad Aten Primaria
Año 2007
Volumen 14
Pág. 134-139

“O déficit de IODO é a causa número 1 de retraso mental e parálisecerebral evitable no mundo”. OMS

A frase é chamativa e provocadora. Os números, as estatísticas son espectaculares. E non afectan só ao terceiro e cuarto mundo. Tamén aquí, nos países desenvolvidos, na mesma Europa, existe unha elevada prevalencia de Trastornos por Deficiencia de Iodo (TDI). Debemos, de todos modos, poñer atención. A falta de iodo pode producir grandes bocios pero xa é difícil ver tal cousa. O abano de enfermidades que aparecen pola carencia do iodo (ver Táboa 1)¹ é amplo e os déficits ás veces pouco aparatosos. Hetzel en 1983 introduciu o término de IDD ou Iodine Deficiency Disorders² para referirse a todos os efectos da deficiencia de iodo sobre o crecemento e desenvolvemento das poboacións humanas e animais, que poden previrse mediante a administración deste micronutriente. Inclúese o bocio, abortos e o hipotiroidismo,...., pero o efecto máis importante é o dano cerebral do feto.

TÁBOA 1

Trastornos por Deficiencia de Iodo

Feto	Abortos Fetos mortos Anomalías conxénitas Aumento de mortalidade perinatal e infantil Cretinismo neurolóxico: deficiencia mental, sordomudez, diplexia espástica, estrabismo Cretinismo mixedematoso: deficiencia mental, ananismo, hipotiroidismo Defectos psicomotores
Neonato	Hipotiroidismo neonatal
Nenos e adolescentes	Retraso físico e mental
Adultos	Bocio e as súas complicacións Hipertiroidismo inducido por iodo
Todas as idades	Bocio Hipotiroidismo Alteración da función intelectual Incrementada susceptibilidade á radiación nuclear

Afeitos á dureza e violencia sensorial que nos provocan as pandemias, sobre todo infecciosas, ligadas á marxinalidade e pobreza, non fomos quen de percibir a falta de iodo como un problema, máis aló do bocio. Marañoñ foi a Las Hurdes e quedou impresionado en 1924 pola falta de medidas hixiénicas, a pobreza extrema e a nutrición insuficiente pero considerou que o remedio era simplemente facer camiños, aproximar a civilización. Está claro que iso mellora a morbimortalidade da

poboación, ao mellorar as condicións socioeconómicas e tamén mellora a nutrición, ao facilitar a chegada de alimentos con iodo. Pero non é suficiente. En 1968 persistía unha deficiencia de iodo moi grave, grao III, e moito cretinismo que só se superou despois da administración de aceite iodado primeiro e sal iodado despois³.

MEDICIÓN E GRADACIÓN DA DEFICIENCIA DE IODO

No traballo de Soriguer F et al⁴ móstrase un protocolo consensuado en España de estudo dos TDI. Revisa e recomenda os diferentes métodos de medición nas diferentes poboacións obxectivo. Para etiquetar a unha poboación como iodo-deficiente e a intensidade da mesma (Táboa 2) utilízanse varios instrumentos de medición: a ioduria, a presenza de bocio mediante palpación ou por ecografía, a medida da TSH no cribado neonatal e a tiroglobulina sérica. Entre estes, a medición de iodo urinario é, neste momento, o procedemento máis útil para o diagnóstico da situación nutricional de iodo, xa que reflicte o inxerido na dieta durante os días da medida, mentres que o tamaño da tiroide é a consecuencia do que ocorreu os meses ou anos anteriores. Nunha parte da poboación infantil pode persistir o aumento da tiroide, incluso despois de normalizados os requerimentos nutricionais da poboación.

TÁBOA 2

Criterios poboacionais de TDI

Indicador/Gradación	Normal: Non TDI	Deficiencia leve. Grao I	Deficiencia moderada. Grao II	Deficiencia severa. Grao III
Bocio (En escolares)	<5%	5-19,9%	20-29,9%	>30%
Mediana de Ioduria (mediana) (µg/l). En escolares	>100	50-99	20-49	<20
TSH > 5 mU/ml en sangue (En neonatos)	<3%	3-19,9%	20-39%	>39,9%
Mediana de Tiroglobulina sérica (ng/ml)	<10	10-19	20-39,9	>39,9

a) Ioduria

O iodo é moi difícil medilo na dieta e a ioduria é un indicador fiable do iodo inxerido, xa que o 90% do ingesado na dieta é

excretado polos ouriños. O aclaramento renal varía moi pouco polo que a ioduria depende fundamentalmente da inxesta e da absorción intestinal. Para estimacións poboacionais, podemos calcular a inxesta diaria de iodo extrapolando as medicións urina-rias e asumindo que o 90% do ingerido é encontrado nos ouriños (cun volume urinario en 24 horas de 1,5 l)⁵.

A mellor estimación faise mediante determinación nos ouriños de 24 horas. Para estudos poboacionais acéptase como válido medir a ioduria nunha mostra ocasional de ouriños (non ten por-que ser na primeira da mañá) aínda que é máis adecuada a medición do cociente iodo/creatinina nunha mostra ocasional de ouriños, que representa con máis fiabilidade o cociente iodo/cre-atinina en ouriños de 24 horas.

b) Bocio

O tamaño da tiroide é tradicionalmente determinado por inspec-ción e palpación (Táboa 3) pero a ecografía da tiroide propor-ciona un método máis preciso e obxectivo.

TÁBOA 3

Clasificación do Bocio¹

Clasificación	Descrición
Grao 0	Bocio non palpable nin visible
Grao 1	Bocio palpable pero non visible co colo en posición normal. Os nódulos tiroides nunha tiroide non agrandada situaríanse nesta categoría
Grao 2	Inchazón no colo visible co colo nunha posición normal e que é concordante cunha tiroide agrandada cando se palpa o colo

Continúa sendo válida a definición de bocio de Pérez et al: con-sidérase bocio cando os lóbulos laterais son maiores que a últi-ma falanxe do dedo gordo da persoa que está sendo examina-da⁶. Pero este tipo de avaliación é pouco reproducibile sobre todo para estimar o tamaño de bocios máis pequenos, particu-larmente en nenos.

Xa que logo, o método de elección é agora a ecografía e faise do seguinte xeito: O tamaño da tiroide é a suma dos volumes de cada lóbulo, sen ter en conta o istmo. O volume de cada lóbulo estímase pola fórmula seguinte: diámetro anteroposterior x trans-versal x altura x 0,479. O diámetro anteroposterior e transversal mídense nunha imaxe transversal e a altura nunha imaxe lonxi-tudinal. O resultado obtido deste cálculo é necesario comparalo co dunha poboación con suficiente inxesta de iodo.

Por definición, unha tiroide está agrandada cando o seu volume é supeior ao percentil 97 nunha curva establecida segundo xéne-ro, idade e superficie corporal en poboacións con suficiente inxesta de iodo. Houbo varias normativas internacionais neste sentido que sobreestimaban a prevalencia de bocio. A última curva de referencia realizada con datos de poboacións de varios continentes é a de Zimmermann et al⁷.

c) TSH neonatal

A elevación da tirotropina (TSH) indica no neonato unha insuficien-cia da actividade da triiodotironina (T3) no cerebro, sexa cal sexa o nivel sérico de hormonas tiroides, polo que unha TSH elevada constitúe un indicador do risco potencial de deficiencia de iodo no desenvolvemento do cerebro. No neonato, sobre todo se é prema-turo, non hai madurez suficiente para que a súa tiroide se autorre-gule ante a deficiencia de iodo, polo que calquera elevación de TSH indica deficiencia hormonal. Ademais non ten iodo almacenado polo que é un marcador sensible de deficiencia deste nutriente.

O obxectivo dos programas de cribado neonatal son a detección de hipotiroidismo conxénito e, polo tanto, evitar o retraso mental que se produciría se non se fixese unha corrección rápida do mesmo. Pero ao mesmo tempo, nos países onde está implanta-do, é un marcador útil do risco de TDI. A mostra recóllese entre o 3º e 5º día de nacemento. Nunca se debe facer antes das 48 horas pola posibilidade de falsos positivos nin máis tarde do 5º día para non retrasar inxustificadamente o diagnóstico.

d) Tiroglobulina

É a proteína máis abundante da tiroide e proporciona a matriz para a síntese das hormonas tiroides. Os valores de tiroglobulina en soro varían paralelamente ao tamaño da tiroide. É un marca-dor sensible de pequenos cambios na inxesta de iodo. Por isto é un bo indicador dun posible TDI.

A cuantificación de tiroglobulina proporciona máis información sobre o estado nutricional nos meses ou incluso anos previos.

DANO CEREBRAL POR FALTA DE IODO

As hormonas tiroides aseguran un desenvolvemento programado e coordinado do sistema nervioso central fetal. A súa acción é exercida por medio da T3 uníndose aos receptores nucleares que regulan a expresión de xenes específicos en diferentes zonas do cerebro. Esta T3 intracelular non procede da T3 circulante senón da T4 intracelu-lar que se transforma en T3 por medio da deiodinasa II.

O desenvolvemento do cerebro presenta dous periodos de máxima velocidade de crecemento. O primeiro ocorre durante o primeiro e segundo trimestres da xestación, entre o 3º e 5º mes. Nesta fase corresponde a multiplicación, migración e organización neuronal. A segunda fase vai desde o 3º trimestre ata o 2º e 3º ano despois do nacemento. Nesta corresponde á multiplicación glial, migración e mielinización. Durante a primeira fase a tiroide fetal non funciona aínda e as hormonas tiroides que recibe o seu cerebro son as da nai, e durante a segunda fase as hormonas que recibe son fundamen-talmente as de orixe fetal⁸.

Nunha situación de deficiencia de iodo ou de deficiencia de T4 no adulto, a autorregulación tiroide materna dirixe todos os seus esfor-

zos a producir T3 (que precisa menos iodo) e non T4. Ao ter T3 suficiente, non ten porque aumentar a TSH nin producir clínica de hipotiroidismo na nai. Sen embargo, como o feto, ao principio, só usa T4 da nai que se transforma dentro da célula no Sistema Nervioso Central en T3, a forma activa, ao non haber T4 tampouco ten T3 activa no cerebro e, xa que logo, produce danos que poden ser irreversibles. Por outra banda, o feto tamén precisa do iodo para elaborar as súas hormonas tiroides, polo que a deficiencia do mesmo tamén o deixa nunha situación de reducida capacidade funcional. Ou sexa, a estrela é a T4 que se degrada na forma activa cerebral T3.

Un exemplo da importancia da tiroxinemia materna: Se o neonato ten un hipotiroidismo conxénito por unha aplasia tiroide pero nace dunha nai con tiroxinemia normal (cunha nutrición suficiente de iodo), o cerebro deste neonato desenvolveuse normalmente durante a vida fetal e só agora, ao nacer lle falta a tiroxina polo que se detecta rapidamente, non vai ter problemas de retraso mental. Sen embargo, se o feto nace dunha nai con insuficiencia de iodo, vai ter probablemente retraso mental xa que durante a súa vida fetal xa sufríu problemas de hipotiroxinemia⁹.

Hai múltiples estudos onde se aprecia dano cerebral en situación de deficiencia de iodo ou cando se detecta hipotiroxinemia materna, sobre todo comparando poboacións iodoficientes e iodoinficientes. Hai, sen embargo, poucos ensaios clínicos aleatorizados comprobando esta afirmación mediante comparación dun grupo con suplemento de iodo e outro sen suplemento. Probablemente, poden ser cuestionados éticamente.

Angermayr¹⁰ fai unha revisión sistemática e observa indicios de efectos positivos, nos nenos con aporte de iodo, sobre o desenvolvemento físico, mental e a mortalidade, aínda que os resultados non sempre foron significativos. Delange¹¹ fai unha revisión dos estudos epidemiolóxicos que demostran dano cerebral e o seu número aumenta a medida que a deficiencia de iodo é maior, habendo poucos estudos con deficiencia leve de iodo e moitos que proban afectación psicomotora e cognitiva con deficiencia moderada-severa, como por exemplo o metaanálise de Bleichrodt & Born que concluíu que a deficiencia de iodo resultaba nunha perda de 13,5 puntos de coeficiente intelectual. A máis seria ameaza neurolóxica da deficiencia de iodo é o cretinismo. Os datos neuropatolóxicos e epidemiolóxicos indican que o período desde as 12-14 semanas ata as 20-30 semanas de xestación pode ser o tempo crítico no que se sofre o dano, e sería cando habería que actuar para previr o cretinismo. Nese tempo realízase o desenvolvemento coclear así como a proliferación neuronal cortical e estriada. Cursa con retraso mental severo, sordomudez, diplexia espástica, marcha arrastrando os pés, rixidez motora, estrabismo e outros datos de insuficiencia tiroide como ananismo, mixedema e inmadurez sexual.

Santiago P et al¹² confirma que o baixo grao de ioduria nunha zona de endemia bociosa leve/moderada se relaciona cunha menor inte-

lixencia xeral no neno, encontrando unha asociación clara entre ioduria e coeficiente intelectual.

Hoxendía está plenamente aceptado que o principal impacto da deficiencia de iodo non é a repercusión sobre a función da tiroide senón sobre o cerebro.

OS NÚMEROS. SITUACIÓN DA NUTRICIÓN DE IODO

Os números son elocuentes, como se dicía ao principio. Casi 2000 millóns de persoas presentan unha situación de deficiente nutrición de iodo¹³ (segundo a ioduria), un 35,4% da poboación mundial e 285 millóns de nenos entre 6-12 anos, un 36,5% dos mesmos (táboa 4). Hoxendía, grazas ao programa de erradicación dos defectos de iodo da OMS, temos datos da situación nutritiva do iodo no 92% dos países do mundo, ademais de ter en marcha programas nacionais en moitísimos países. De 126 países con datos dispoñibles e ioduria no 2003, un total de 54 países tiñan unha inxesta insuficiente (1 con deficiencia severa, 13 moderada e 40 suave) e 43 alcanzaron unha situación óptima en canto ao aporte de iodo¹⁴ (táboa 5). España, neste estudo, está situado entre os países con situación adecuada (100-199 µg/l) pero con datos agrupados de diferentes comunidades autónomas xa que non hai ningún estudo representativo a escala estatal. De todos modos, hai abundancia de estudos onde se observa insuficiencia de nutrición de iodo¹⁵⁻²¹ nas mulleres e, sobre todo, nas mulleres xestantes apoiando a recomendación de iodación do sal e administrar sistematicamente un suplemento de iodo na muller xestante.

TÁBOA 4

Proporción de poboación, e número de individuos con insuficiente inxesta de iodo en nenos de 6 a 12 anos, e na poboación xeral (a todas as idades) no 2003

Rexión OMS	Insuficiente inxesta (ioduria < 100 µg/l)			
	Nenos 6-12 anos		Poboación xeral	
	Proporción	Nº total (millóns)	Proporción	Nº total (millóns)
África	42,3	49,5	43,6	260,3
Américas	10,1	10	9,8	75,1
Sudeste asiático	39,9	95,6	39,8	624
Europa	59,9	42,2	56,9	435,5
Mediterráneo oriental	55,4	40,2	54,1	228,5
Pacífico Oeste	26,2	48	24	365,3
Total	36,5	285,4	35,2	1988,7

TÁBOA 5

Situación mundial no 2003 de inxesta de iodo segundo a clasificación da OMS utilizando iodurias (nenos de 6-12 anos).

	Grao de nutrición de iodo	Criterio de ioduria (µg/l)	Nº de países en 2003 (OMS)
Situación deficiente de inxesta de iodo	Def. severa	<20	1
	Def. moderada	20-49	13
	Def. leve	50-99	40
Nutrición óptima: adecuada		100-199	43
Máis que adecuada*		200-299	24
Excesiva**		≥300	5

*Máis que adecuada indica risco de hipertiroidismo inducido por iodo en 5-10 anos despois de introducir sal iodado en grupos susceptibles.
**Risco de consecuencias de saúde adversas (hipertiroidismo inducido por iodo, enfermidades tiroides auto-inmunes)

En Galiza, a pesar da melloría con respecto a décadas pasadas, os datos indican que estamos globalmente no límite das recomendacións da OMS pero con iodo-insuficiencia leve nas mulleres e no rural interior, o que obriga a intensificar as medidas de iodoprofilaxe sobre todo nas mulleres e máis aínda nas xestantes. Nun estudo²² realizado por Santiago et al (da Dirección Xeral de Saúde Pública) en nenos entre 6 e 12 anos, a mediana de ioduria é de 102,9 ($\mu\text{g/l}$) (IC95% 100,2-106), sendo menor nas nenas (97,5 $\mu\text{g/l}$). A porcentaxe de nenas con ioduria inferior a 50 $\mu\text{g/l}$ foi de 23,3% (IC 17,3-29,2) mentres que nos nenos esta porcentaxe se reduce ao 14,1% (IC 10,7-17,5). A inxesta de iodo é insuficiente na zona rural interior (táboa 6).

TÁBOA 6

Iodurias en nenos de 6-12 anos en Galiza. Ámbitos xeográficos

Ámbito	Ioduria <50 $\mu\text{g/l}$ IC 95%	Ioduria <100 $\mu\text{g/l}$ IC 95%
Urbano	18,3 (14,5-21,9)	51,8 (46,1-57,6)
Rural costa	15,7 (12,3-19)	43,8 (38,5-49,1)
Rural interior	22,9 (18,5-27,3)	55,6 (50,1-61,1)
Total Galiza	19,2 (16,8-21,6)	51,5 (47,9-54,9)

Os resultados doutro estudo²³ realizado en xestantes indican unha situación de insuficiencia neste grupo, cunha mediana de ioduria de 113,3 $\mu\text{g/l}$, bastante por debaixo das recomendacións da OMS. O 67,9% destas embarazadas presentaba iodurias por debaixo de 150 $\mu\text{g/l}$ (equivalente a unha inxesta mínima de 200 $\mu\text{g/l}$).

Finalmente noutro estudo²⁴ realizado en 2004, en maiores de 18 anos, a mediana de ioduria foi de 75,6 $\mu\text{g/l}$. Neste traballo o 64% dos adultos de Galiza están por debaixo de 100 $\mu\text{g/l}$ e casi un 30% (29,9%) están por debaixo de 50 $\mu\text{g/l}$. Tamén neste estudo a zona de rural interior ten peor nutrición de iodo e as mulleres en idade fértil encóntranse moi lonxe do recomendado (< de 82 $\mu\text{g/l}$).

Os datos de cribado de TSH dos últimos 56.100 neonatos foron presentados polo profesor Tojo (Unidade de Detección Precoz Neonatal-CHUS) nas xornadas de iodoprofilaxe organizadas pola Consellaría de Sanidade en febreiro 2007. Corresponden a unha situación epidemiolóxica correcta (segundo este criterio), cun 2,51% de mostras con TSH>5 mU/l (dato non publicado).

RECOMENDACIÓNS

As recomendacións de nutrición de iodo¹ (táboa 7) son as aceptadas pola OMS (incluíndo a proposta última de Delange²⁵).

TÁBOA 7

Recomendacións de inxesta de Iodo diario

	iodo ($\mu\text{g/día}$)
Nenos prematuros	90
Nenos ata 6 anos	90
Nenos de 7 a 10 anos	120
Adultos	150
Embarzadas e en período de lactación	200
Embarzadas ¹	250-300
Lactación	225-350

¹Proposta presentada por Delange F.

O noso corpo non produce iodo e actualmente só o mar é rico nesta substancia. O resto da Terra non, polo que os alimentos, salvo os peixes de mar, conteñen pouca cantidade deste micronutriente. En Galiza, sobre todo no interior, pasa o mesmo. Ademais, hai pouco iodo nos alimentos agora e no futuro. Isto quere dicir que necesitamos suplementar a nosa alimentación agora e 'sempre' con iodo. A estratexia recomendada pola OMS é suplementar con sal iodado, mellor se a iodación é universal, incluíndo sal para industria alimentaria e para a gandería. A concentración da iodación do sal depende da situación de nutrición de iodo na poboación. É necesario adaptar esta concentración a cada país dependendo da súa evolución. Non é o mesmo un país como Suíza con sal iodado desde 1920 onde xa hai suficiencia nutritiva de iodo que España onde se utiliza sal iodado desde 1984 e conta con moitas zonas e grupos poboacionais iodo-insuficientes.

A iodación do sal ten varias vantaxes: é utilizado por todos os estratos sociais e durante todo o ano. A produción realízase en poucos centros polo que é posible realizar control de calidade do proceso industrial (característica máis difícil de asegurar nos países do terceiro mundo). O único inconveniente é que agora estase reducindo o consumo de sal nos países occidentais (3 g por día) para reducir a hipertensión arterial e isto implica tamén menos iodo.

Son necesarios aproximadamente 20-40 mg de iodo por kg de sal para alcanzar unha inxesta de 150 $\mu\text{g/l}$.

Dando por feito que a estratexia correcta é a iodación do sal, as directrices da OMS están agora en asegurar a calidade do programa (asegurar a súa sustentabilidade no tempo, calidade da iodación, accesibilidade ao sal iodado, monitorización do iodo no sal e das iodurias como elemento de revisión de obxectivos,...) e garantir a implicación dos gobernantes e dos profesionais sanitarios.

A OMS elaborou uns criterios que aseguran a erradicación dos TDI como un problema de saúde pública¹:

- A. Sal iodado en >90% dos fogares
 - A proporción de fogares nos que se consome sal iodado de maneira adecuada (>15 ppm de iodo) e habitual (4-5 kg/persona/ano) debe ser >90%.
- B. Ioduria en orina
 - A proporción por debaixo de 100 $\mu\text{g/l}$ debe ser <50%
 - A proporción por debaixo de 50 $\mu\text{g/l}$ debe ser <20%
- C. Cumprimento de alomenos 8 dos seguintes 10 Indicadores de Programa:
 1. Existencia dun comité institucional de vixilancia do programa.
 2. Unha política dirixida á iodación universal do sal.
 3. Existencia dunha oficina executiva para o programa de eliminación dos TDI.
 4. Lexislación sobre a iodación universal do sal (de consumo humano, industrial e gandeiro).

5. Existencia dun comité de investigación da eliminación dos TDI, con laboratorios adecuados.
6. Existencia dun programa de educación social sobre a importancia do sal iodado.
7. Información regular sobre a calidade da iodación do sal nas industrias así como nos mercados e nas casas.
8. Datos de ioduria, obtidos (alomenos cada 2 anos) en poboación escolar. Con mostraxe nas áreas de maior risco.
9. Cooperación da industria do sal para o mantemento dun control de calidade.
10. Unha base de datos establecida para o mantemento da información sobre o sal iodado, os valores do iodo urinario ou outros datos de interese.

En España se utiliza moi pouco o sal iodado. Díaz-Cadorniga¹⁹ recolle varios estudos desde 1986 ata o 2000 onde se observan proporcións de 54 a 76,5% de fogares utilizando este sal en Asturias. En Madrid, no 2003, Donnay et al²⁶ encontrou un uso de sal iodado no 44,6% dos pacientes que acudían ás consultas de endocrinoloxía.

En Galiza realizouse un estudo²⁷ en poboación pediátrica, despois da publicación do decreto que obriga á utilización de sal iodado nos comedores escolares (DOG 179/1984 publicado o 9 de xaneiro de 1985), e observouse que se reducía a proporción de bocios graves e a hipertirotrópinemia e que aumentaba a ioduria, o que vai a favor deste tipo de medidas. Rodríguez et al²³ encontraron consumo de sal iodado no 17,3% de xestantes e 11,1% nas mulleres non embarazadas. No traballo de Santiago et al²² estimouse que o 60,1% dos escolares consumía sal iodado na casa e no de Rego-Iraeta et al²⁴ consumíao o 40%, máis as mulleres que os homes (49% vs 30%), máis en áreas urbanas e nos grupos con maior nivel educativo.

Como se pode apreciar, estamos moi lonxe de lograr o obxectivo de utilización do sal iodado en máis do 90% dos fogares.

A Consellaría de Sanidade, consciente desta situación, organizou unhas xornadas de iodoprofilaxe en Santiago, en febreiro de 2007, e promoveu o consenso profesional en torno á "Declaración de Galicia sobre a necesidade de suplementación con iodo durante o embarazo e lactación", sendo asinada a mesma pola Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria, a Asociación Galega de Matronas, a Sociedade Galega de Endocrinoloxía e Nutrición, a Sociedade Galega de Medicina Interna, a Sociedade Galega de Medicina Rural e Xeneralista, a Sociedade Galega de Obstetricia e Xinecoloxía, a Sociedade de Pediatría de Galicia e UNICEF.

En España a lexislación (RD 1424/1983, do 27 de abril) contempla a iodación do sal refinado de mesa cunha concentración de 60 mg/kg de sal (60 ppm). O uso habitual deste sal (que non se debe confundir co chamado "sal marina", que non está iodado), parece suficiente para gran parte da poboación. Pero quedan precisamente excluídos os nenos prematuros e lactantes e as mulleres embara-

das, que constitúen a poboación máis vulnerable. Os primeiros terían que inxerir casi 2 g de sal iodado ao día e as nais 5g/día para alcanzar os 250-300 µg/día recomendados²⁸. Isto non sucede polo que se recomenda a administración de 1 comprimido diario de iodo potásico (Yoduk® 200) desde antes do embarazo (iniciaríase xunto co ácido fólico) ata o final da xestación e lactación^{21,29}.

SEGURIDADE

Igual que a deficiencia de iodo, o exceso do mesmo, incluíndo a corrección dun estado previo de deficiencia, pode afectar á función tiroide. Está establecido que os adultos normais poden tolerar ata 1000 µg de iodo/día sen efectos adversos. Sen embargo, este límite superior de normalidade é moito menor nunha poboación con deficiencia de iodo no pasado. O nivel óptimo de inxesta de iodo para previr calquera enfermidade tiroide ten un rango relativamente estreito arredor da recomendación de 150 µg/día.

É importante aclarar se a inxesta crónica de iodo é dañina. A verdadeira é que o temor á alteración tiroide inducida polo iodo retrasou ou limitou a aplicación da suplementación con iodo en rexións deficientes deste elemento.

Os casos de poboacións cunha elevación grande de hipertiroidismo asócianse agora a unha sobrecarga aguda de iodo nunha poboación moi deficiente previamente (Tasmania, Zimbawe, Congo son exemplos disto). Cando o suplemento de iodo se introduce dun modo controlado e proporcional ao grao de deficiencia non hai epidemias de disfunción tiroide. Sí pode haber hipertiroidismo ou tiroidite autoinmune, de todos modos, ao inicio de suplementar con iodo, nos individuos maiores de 50 anos e con antecedentes de bocio multinodular. Os médicos deben estar atentos con estes pacientes xa que presentan un risco aumentado de alteración tiroide. Os pacientes que xa estean recibindo tiroxina por enfermidade tiroide previa sí poden recibir suplemento de iodo.

A suplementación con iodo tamén modificou o patrón de cancro de tiroide. Por unha banda, cunha redución do risco de cancro, e por outra, cun desprazamento cara formas de cancro con mellor pronóstico.

Situación diferente é a provocada polo uso de antisépticos tópicos iodados^{28,30}, a povidona iodada, (contraindicados no neonato e na nai) que produce o efecto Wolff-Chaikoff³¹ provocando unha inhibición da síntese de hormonas tiroides dun modo transitorio e unha hipertirotrópinemia e un hipotiroidismo transitorio, que no neonato é perigoso.

Nun estudo de cohortes realizado en China³² (un grupo cunha deficiencia leve de inxesta de iodo, un grupo cunha inxesta normal-alta e outro cunha inxesta excesiva) observouse, que ao aumentar a inxesta de iodo, se incrementaba a incidencia acumulada en 5 anos

de hipotiroidismo subclínico e de tiroidite autoinmune pero non de hipo ou hipertiroidismo clínico.

En conclusión, os pequenos riscos da iodación crónica son moi superados polos riscos substanciais dunha inxesta deficiente³³ e debemos asegurar un aporte suficiente de iodo na poboación xeral (coa universalización do sal iodado) e dun modo fundamental durante o embarazo e lactación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. A guide for programme managers, second edition. WHO 2001. En: http://www.who.int/reproductive-health/docs/iodine_deficiency.pdf
2. Hetzel B. Towards the global elimination of brain damage due to iodine deficiency- the role of the International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. *International Journal of Epidemiology* 2005;34:762-764.
3. Escobar del Rey F. Apuntes históricos sobre a carencia de un micronutriente, el yodo, que ha sido y sigue siendo una rémora para el desarrollo óptimo del hombre. Capítulo I. 29-75. En: *Yodo y Salud en el siglo XXI*. Editorial Médica S.L. Madrid 2004.
4. Soriguer F, García-Fuentes E, Rojo G, Santiago P, Oliveira G, Garriga MJ, Tinahones F, González-Romero S, Esteva EI. Protocolo para el estudio de trastornos debidos a la deficiencia nutricional de yodo. *Endocrinol Nutr.* 2005;52(3):105-24.
5. Zimmermann M, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. *European Journal of Clinical Nutrition* 2004;58:979-984.
6. Pérez C, Scrimshaw NS, Muñoz JJA. Technique of endemic goiter surveys. *Endemic goiter*. Geneva: WHO Monograph Series; 1960. p 369-83.
7. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, de Benoist B, Delange F, Braverman LE, Fujieda K, Ito Y, Jooste PL, Moosa K, Pearce EN, Pretell EA, Shishiba Y. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr* 2004;79:231-7.
8. Delange F, Hetzel B. The iodine deficiency disorders. 2006. Chapter 20. <http://www.thyroidmanager.org/Chapter20/20-frame.htm> En: Mastorakos G, Nezi M, Papadopoulos Ch. *Thyroid Disease Manager*. www.thyroidmanager.org.
9. Morreale G, Obregón MJ, Escobar F. Role of thyroid hormone during early brain development. *European Journal of Endocrinology* 2004;151:U25-U37.
10. Angermayr L, Clar C. Suplemento de yodo para la prevención de los trastornos de yodo en niños (Revisión Cochrane traducida). En: la Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester. UK: John Wiley & Sons Ltd).
11. Delange F. The role of iodine in brain development. *Proceedings of the Nutrition Society* 2000;59:75-79.
12. Santiago P, Ureña F, Torres R, Muela JA, Lobón JA, Soriguer F. Déficit de yodo y cociente intelectual. *Medicina de Familia (And)* 2004;5:129-135.
13. de Benoist B, Andersson M, Egli I, Takkouche B, Allen H. Iodine status worldwide. *Who Global Database on Iodine Deficiency*. WHO. Geneva 2004. En: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241592001.pdf>
14. Andersson M, Takkouche B, Egli I, Allen HE, de Benoist B. Current global iodine status and progress over the last decade towards the elimination of iodine deficiency. *Bulletin of the World Health Organization* 2005;83(7).
15. Domínguez I, Reviriego S, Rojo-Martínez G, José M, Carrasco R, Coronas I, López-Ojeda J, Pacheco M, José M, García-Fuentes E, González S, Soriguer F. Déficit de yodo y función tiroidea en una población de mujeres embarazadas sanas. *Med Clin (Barc)* 2004;122(12):449-53.
16. Foz M. La deficiencia de yodo en España: un problema todavía no resuelto. *Med Clin (Barc)* 2004;122(12):459-60.
17. Almodóvar F, Gorgojo JJ, Lahera M, Cava F, Valor S, Donnay S. Déficit de yodo en una población de mujeres embarazadas pertenecientes a un área con leve deficiencia de yodo. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(10):577-81.
18. Vila L, Castell C, Wengrowecz, de Lara N, Casamitjana R. Estudio de la yoduria en la población adulta de Cataluña. *Med Clin (Barc)* 2006;127(19):730-3.
19. Díaz-Cadómiga FJ, Delgado-Álvarez E. Déficit de yodo en España: situación actual. *Endocrinol Nutr.* 2004;51(1):2-13.
20. Díaz-Cadómiga FJ, Delgado-Álvarez E. Implicaciones clínicoterapéuticas de la deficiencia de yodo en España. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(2):101-12.
21. Arena J. Necesidades de yodo durante la gestación. En: *Guía para la prevención de defectos congénitos*. P 21-24. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2006
22. Santiago MI, Fernández S, Ríos M, Fluiters E, Hervada X, Iglesias T. Excreción urinaria de yodo en escolares de Galicia. *Endocrinol Nutr.* 2005;52(9):498-505.
23. 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(6):217-8.
24. Rego-Iraeta A, Pérez-Fdez R, Cadarso-Suárez C, Tomé M, Fdez-Mariño A, Mato JA, Botana M, Solache I. Iodine nutrition in the adult population of Galicia (Spain). *Thyroid* 2007;17(2):161-167.
25. Delange F. Optimal Iodine Nutrition during Pregnancy, Lactation and the Neonatal Period. *Int J Endocrinol Metab* 2004;2:1-12.
26. Donnay S, Saavedra MA, Gorgojo JJ, Brito M, Fernández A, del Cañizo FJ. Consumo de sal yodada en pacientes de consultas de endocrinología de tres áreas sanitarias de la Comunidad de Madrid. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(9):536-542.
27. García-Mayor RV, Ríos M, Fluiters E, Méndez LF, García-Mayor EG, Andrade A. Effect of iodine supplementation on a pediatric population with mild iodine deficiency. *Thyroid* 1999;9(11):1089-93.
28. Morreale G, Escobar F. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia. Cantidades mínimas y máximas: de microgramos a gramos. *An Esp Pediatr* 2000;53(1):1-5.
29. Bailón-Muñoz E, Arribas-Mir L, Landa-Goñi J. Medidas preventivas en el embarazo. En: *Del Cura-González I et al. Grupos de expertos del PAPPs: Actividades preventivas en la mujer*. *Aten Primaria* 2005;36(Supl 2):102-30. Arena J, Emparanza JI.
30. Los antisépticos yodados no son inocuos. *An Esp Pediatr* 2000;53:25-29.
31. Vicens-Calvet E, Clemente M, Carreño A. Fisiopatología del hipotiroidismo congénito primario. *Endocrinol Nutr.* 2005;52(8):431-45.
32. Teng W, Xhan Z, Teng X et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med* 2006;354:2783-93.
33. Utiger RD. Iodine Nutrition-More is Better. *N Engl J Med* 2006;354:2819-2821.