

Déficit de yodo durante la gestación

L. Francés Ribera*
y M.^a T. Torres Costa**

*Matrona. Licenciada en Antropología Social y Cultural. Profesora titular. Unidad Docente de Matronas de Cataluña. Escuela de Enfermería. Universidad de Barcelona.

**Matrona. Programa Sanitario de Atención a la Mujer. Centro de Atención Primaria «Antoni Creus i Querol». Terrassa

RESUMEN

El déficit de yodo (DY) durante la gestación puede tener importantes repercusiones en la función tiroidea tanto materna como fetal, pudiendo llegar a desencadenar un hipotiroidismo materno y neonatal. En mujeres en edad fértil, el hipotiroidismo puede reducir la fertilidad e incrementar el número de abortos espontáneos. Además, cuando consiguen un embarazo se altera la adaptación de la glándula tiroidea a los cambios que se producen durante la gestación, y pueden presentar una hiperplasia tiroidea en forma de bocio. En el feto, el déficit materno de yodo constituye una de las principales causas de lesiones cerebrales y de retraso mental de carácter irreversible.

Es importante que las matronas conozcan estas repercusiones e incluyan en el programa de educación sanitaria a la mujer embarazada recomendaciones para garantizar el aporte adecuado de yodo, como puede ser el consumo de pescado y la utilización de sal yodada para la condimentación de los alimentos. Además, deberán derivar al médico a aquellas mujeres que presenten una deficiencia de yodo para que realicen una suplementación si fuera necesario.

Palabras clave: gestación, déficit de yodo, trastornos por déficit de yodo, nutrición, sal yodada

SUMMARY

The iodine deficiency (ID) during pregnancy can have serious repercussions on the mother's and foetus' thyroid function which can lead to a maternal and neonatal hypothyroidism. Among women in fertile age, hypothyroidism can reduce fertility and increase the number of miscarriages. Moreover, when they get pregnancy, the thyroid gland don't adapt to the changes

that are produced during the pregnancy and goitre thyroid hyperplasia can appear. As for the foetus, the maternal iodine deficit is one of the main causes for brain-damage and irreversible mental deficiency. It is very important that midwives know these repercussions and that they include in the health care education to the pregnancy woman, the following recommendations in order to assure the sufficient iodine contribution: Intake of fish and use of iodized salt. Furthermore, they must refer to the doctor those women with iodine deficiency, for iodine supplementation if it is necessary.

Key words: pregnancy, iodine deficiency, iodine deficiency disorders, nutrition, iodized salt

(Matronas Profesión 2003; vol. 4(11): 37-43)

INTRODUCCIÓN

En las zonas deficitarias de yodo, los trastornos por déficit de yodo (DY) constituyen uno de los mayores problemas de salud pública a escala mundial, y representan un factor de riesgo para el desarrollo y crecimiento de más de 1.500 millones de personas en todo el mundo. Aproximadamente 740 millones de personas en el mundo están afectadas de bocio¹. Los trastornos por DY son más frecuentes en países del Tercer Mundo como el sudeste asiático (India, Bangladesh e Indonesia), China, Zaire, Nueva Guinea, etc., aunque también están presentes en países desarrollados como Alemania, Portugal, Grecia, Italia, Polonia, Bulgaria y Macedonia².

La deficiencia nutricional de yodo es un problema generalizado en Europa, y España no es una excepción. En el Estado español, en los años ochenta y principios de los noventa, se detectaron zonas deficitarias de yodo (tabla 1)³, a pesar de que en 1928 el Dr. Gregorio Marañón estudiara y denunciara la importancia del bocio endémico en España. Pero no fue hasta 1983 cuando se autorizó la yodación de la sal para el consumo diario mediante el Decreto Ley 1.424/1983 de 1 de junio. Posteriormente, en 1990, España suscribió unos acuerdos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) mediante los cuales se comprometía a llevar a cabo una serie de medidas para eliminar los trastornos causados por el DY. Una de estas medidas consistía en la yodación de la sal antes del año 2000. No obstante, este objetivo todavía no se ha llegado a cumplir en su totalidad. En la actualidad, sólo existen cambios positivos significativos en Asturias, donde un 65% de las familias consume sal yodada y el 100% de las escuelas la utilizan diariamente⁴. Sin embargo, según un informe del Servicio de Información al Consumidor de Eroski realizado en el año 2000, las ventas de sal yodada en la Comunidad Autónoma Vasca apenas alcanzaron el 55% del total de la venta de sal.

Tabla 1.
Situación de los trastornos por déficit de yodo en España

Comunidad autónoma	Año	Bocio (%)	Yoduria ($\mu\text{g/L}$)
Andalucía	1982	38,8	70
Aragón	1993	30	81
Asturias	1983	21	63
Canarias	1984	11,2	
La Matanza	1986	16	76
Fuerteventura	1989	28,8	89
Castilla-La Mancha			
Guadalajara		18	112
Cuenca		24,6	72
Toledo		19	110
Cataluña	1983	21	88,5
Galicia	1981-1983	89	<25 el 82%
Madrid	1984	18	102
Murcia	1991	29	94
Navarra	1986	13,4	89
País Vasco	1988	21,2	73,6

Fuente: Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996.

En Cataluña, en el año 1985 se realizó un estudio y se observó que la prevalencia global de bocio era de un 21%⁵. Ante este resultado, se emprendió una campaña para promover el consumo de sal yodada. Transcurridos cinco años de su inicio, se llevó a cabo un estudio para evaluar el DY en distintas comarcas de los Pirineos^{6,7}. Los resultados que se obtuvieron, siendo el consumo de sal yodada de la población estudiada de un 51%, reflejaron una mejora, con una disminución de la prevalencia de bocio y una marcada recuperación de las yodurias. En 1995, se realizó una investigación en las comarcas de la Ribera d'Ebre y Terra Alta y se detectó una disminución de la prevalencia de bocio; sin embargo, la yoduria se encontraba por debajo de los niveles recomendados⁸. Esto puso de manifiesto que otras comarcas de Cataluña también podrían presentar niveles bajos de yodo.

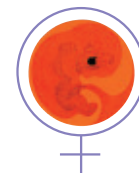
El DY durante el embarazo puede provocar repercusiones tanto para la madre durante la gestación y el posparto como para el feto, el neonato y el niño en las distintas edades. Según el documento de consenso de la Sociedad Catalana de Endocrinología y Nutrición sobre las alteraciones provocadas por la deficiencia de yodo y su prevención en Cataluña, las mujeres embarazadas constituyen el grupo de mayor riesgo de las alteraciones por DY. El DY en esta población, aunque sea moderado, representa un riesgo elevado de lesiones cerebrales en el feto⁹. En España, todavía existen zonas deficitarias de yodo en donde un gran número de mujeres embarazadas pueden presentar una carencia más o menos marcada de este elemento. En un estudio realizado en un hospital de Vigo sobre el DY en

gestantes y mujeres en edad fértil pertenecientes a un área con consumo normal de yodo, se detectó que tanto en un grupo como en el otro las yodurias estaban por debajo de los 150 $\mu\text{g/L}$ que recomienda la OMS (el 67,9% de las gestantes y el 51,7% del grupo de mujeres en edad fértil). Estos datos nos indican que existe un alto porcentaje de mujeres con un aporte insuficiente de yodo, con el riesgo que esto comporta para el desarrollo fetal¹⁰. En otro estudio que se efectuó sobre bocio, función tiroidea y excreción de yodo en gestantes de la zona del Bierzo, llama la atención la existencia de un grado grave de endemia bociosa (>30%) y de un grave DY en las embarazadas (la yoduria media de un grupo de 200 gestantes fue de 71,4 $\mu\text{g/L}$)¹¹.

Por todo ello, es muy importante que la matrona incluya en el programa de educación sanitaria pregestacional o gestacional una serie de recomendaciones para prevenir los trastornos ocasionados por el DY.

FUNCIÓN TIROIDEA MATERNA Y FETAL

La gestación provoca unos cambios anatómicos y funcionales que tienen una gran importancia y repercusión sobre la biología de la mujer. La adaptación materna al embarazo proporciona las modificaciones necesarias para el desarrollo embrionario y el crecimiento fetal. La glándula tiroidea se adapta mediante unos cambios de su función en respuesta a las demandas metabólicas del embarazo. Se produce un incremento de los requerimientos hormonales que



depende directamente de la disponibilidad de yodo. Estos cambios son:

- Aumenta el gasto metabólico basal por parte de la madre.
- Se incrementa el espacio de distribución del yodo al aumentar el volumen de sangre disponible.
- Se elimina una mayor cantidad de yodo por la orina al estar incrementado el filtrado glomerular, lo que empeora durante la segunda mitad de la gestación, ya que una fracción de yodo inorgánico materno se desvía hacia la unidad fetoplacentaria para favorecer la producción de hormona tiroidea y el desarrollo fetal. Como consecuencia de estas modificaciones fisiológicas, se alteran la producción, la circulación y la distribución de la hormona tiroidea, es decir, se produce un incremento de la globulina fijadora de la tiroxina (TBG) debido a la estimulación estrogénica, la glándula tiroidea aumenta la producción de T3 y T4 por acción de la hormona gonadotropina coriónica (HCG), y también se produce una degradación acelerada de la hormona tiroidea por parte de la placenta¹².

Este aumento de la actividad tiroidea es atribuido a la acción de la HCG, segregada por la placenta al principio de la gestación, sobre la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Se establece una relación inversa: cuando la HCG aumenta, la TSH disminuye^{13,14}. Este hecho se produce hasta las 10 semanas de gestación, y a partir de entonces disminuye la HCG y aumentan los niveles de TSH hasta alcanzar un nivel estable durante todo el embarazo. A pesar de este incremento de la actividad tiroidea durante el embarazo, la mujer permanece eutiroides con niveles normales de TSH, T4 y T3, pues este incremento es compensado por un aumento de los niveles de globulina fijadora de la tiroxina sérica circulante en respuesta a los estrógenos¹⁵.

La glándula tiroidea fetal se forma al final de las 12 semanas de gestación, pero su actividad secretora no empieza a incrementarse hasta la mitad del embarazo. Entre las semanas 18 y 22 de gestación puede detectarse TSH en sangre fetal, seguida de un incremento progresivo de T4 hasta el final del embarazo. El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides del feto se desarrolla de manera independiente de la influencia materna, puesto que la barrera placentaria es impermeable a la TSH materna. Sin embargo, hay evidencia de paso transplacentario de T4 en el primer trimestre de la gestación, que es básica para el desarrollo y crecimiento del feto antes de que se active la glándula tiroidea fetal¹⁶. Por tanto, los niveles de hormona tiroidea materna son importantes para la maduración del feto, particularmente de su sistema nervioso central en el primer trimestre de la gestación. Además, la actividad tiroidea fetal depende por completo de la disponibilidad del yodo transferido desde la circulación materna. La maduración de la función tiroidea fetal se inicia en el primer trimestre de la gestación y continúa posteriormente durante el primer y segundo mes de vida extrauterina. Esta maduración comprende la embriogénesis de las

estructuras que constituyen el eje, la maduración de la función reguladora hipotálamo-hipófisis de la secreción tiroidea y la maduración del sistema metabólico de la hormona tiroidea periférica¹⁷.

NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DE LA MUJER EMBARAZADA

Durante la gestación y la lactancia, se van a modificar notablemente los requerimientos de energía, proteínas, vitaminas y minerales. La dieta materna tiene que aportar nutrientes energéticos y no energéticos (vitaminas y minerales) en cantidades suficientes para favorecer una evolución normal de la gestación¹⁸. La dieta durante la gestación y la lactancia tiene como objetivos:

- Cubrir las necesidades nutritivas de la embarazada.
- Cubrir las necesidades para el crecimiento fetal.
- Llegar al momento del parto en condiciones óptimas.
- Preparar a la mujer para la lactancia¹⁹.

Una alimentación racional durante la gestación es la mejor medida para prevenir complicaciones y para evitar repercusiones en el desarrollo del embrión y del feto, así como posteriormente en el recién nacido. El embarazo es una buena ocasión para replantearse los hábitos alimentarios, lo que facilitará el buen estado nutricional y ayudará a mantener el organismo de la futura madre en buen estado de salud.

Los minerales y oligoelementos constituyen un grupo complejo de sustancias, de carácter inorgánico, que participan en múltiples y variados procesos esenciales para el normal desarrollo y funcionamiento de nuestro organismo, como es el caso del yodo. Es un elemento traza imprescindible para la síntesis de las hormonas tiroideas, puesto que es un constituyente de la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), que a su vez actúan sobre todos los órganos y tejidos del organismo. Se halla disuelto en el agua del mar y en el suelo, aunque, debido a los fenómenos atmosféricos (glaciares, nevadas, lluvias), se ha producido una pérdida de yodo en el suelo, lo que provoca que los alimentos que crecen en ese terreno, como las frutas y los vegetales, sean pobres en esta sustancia. Por este motivo, las zonas montañosas suelen ser deficitarias en yodo, lo que repercute en la alimentación de las personas que

Durante la gestación y la lactancia se van a modificar notablemente los requerimientos de energía, proteínas, vitaminas y minerales

habitan en ellas, porque ingieren cantidades insuficientes de este elemento. Además, la cantidad de yodo va a depender del tipo de viento dominante y de la cantidad de yodo presente en las precipitaciones. Durante el embarazo, el aporte de yodo es especialmente importante, puesto que las necesidades de este elemento están incrementadas para satisfacer las demandas tanto maternas como fetales, sobre todo en las zonas deficitarias.

REPERCUSIONES DEL DÉFICIT DE YODO DURANTE LA GESTACIÓN

El DY puede tener importantes repercusiones para la madre durante la gestación y el posparto, y para el feto, el neonato y el niño en las distintas edades: escolar, adolescencia y adulto.

Repercusiones maternas

En las zonas en donde existe una menor disponibilidad de yodo la glándula tiroidea no puede sintetizar las hormonas de forma correcta, lo que ocasiona una hipotiroxinemia relativa. Esto provoca que la hipófisis tenga que segregarse una mayor cantidad de TSH, lo que puede desencadenar una estimulación tiroidea excesiva con bociogénesis. El incremento del volumen, aproximadamente de un 20%^{20,21}, se produce de forma gradual conforme avanza la gestación. El bocio formado durante el embarazo sólo revierte de manera parcial después del parto. Según un estudio realizado por Glinoe y cols. en el que se valoró el bocio formado durante la gestación en el posparto, se pudo comprobar que en el 50% de las mujeres el bocio todavía era evidente después del parto. Estos resultados reflejan que las alteraciones de la función tiroidea durante la gestación no sólo están presentes en este periodo, sino que persisten parcialmente en el posparto. Además, proporciona claves para entender la alta frecuencia de trastornos tiroideos en las mujeres^{22,23}.

Repercusiones en el feto, en el neonato y en el niño

Según la OMS la carencia de yodo es la causa más frecuente, en el mundo, de retraso mental y de lesiones cerebrales irreversibles²⁴. Otras alteraciones del DY en el

periodo fetal son el incremento de abortos y de fetos muertos, malformaciones congénitas y aumento de la morbimortalidad perinatal e infantil. La yododeficiencia puede actuar como un factor teratógeno en este periodo³.

Las repercusiones en el neonato comprenden un aumento de la mortalidad perinatal, un hipotiroidismo neonatal o un retraso mental. Si el hipotiroidismo persiste en la infancia y la juventud, provoca bocio como la forma más visible y frecuente, y un retraso en el crecimiento tanto físico como mental. Aunque no existe evidencia de que en la actualidad haya nuevos casos de cretinismo en el Estado español, presentan otros defectos menos graves pero claramente incapacitantes. Estudios realizados en los años ochenta en Extremadura y Galicia, encontraron disminuciones importantes en el coeficiente intelectual de la población infantil con DY^{25,26}. En otros estudios efectuados en Teruel y Málaga, se pudo constatar la presencia de trastornos auditivos en la población infantil relacionados con el DY^{27,28}. Todo ello comporta un menor rendimiento escolar. También se detectaron niveles inferiores de hormona de crecimiento en sangre en zonas deficitarias de este elemento, respecto a zonas donde hay suficiente aporte de yodo. En un estudio realizado en la población infantil de la comarca de Axarquía (Málaga) en el año 1999, se detectó que en esa comarca persiste aún una deficiencia de yodo, que se asocia con una alta prevalencia de bocio (37%) y una insuficiente excreción de yodo (la mediana de la yoduria fue de 120 µg/L)²⁹. En otro estudio realizado recientemente en Mataró (Barcelona), que incluyó a todos los niños escolarizados de 4 años de esta ciudad, se evidenció que esta población tiene buenas concentraciones de yodo (la mediana de las yodurias fue de 189 µg/L). Un 7,8% de los escolares tenía una yoduria igual o inferior a 100 µg/L, que puede considerarse relativamente baja. Esta deficiencia se asocia con el origen (autóctono o inmigrante) de los niños, puesto que en un grupo de escolares de origen subsahariano o magrebí la prevalencia de DY fue casi tres veces mayor que la de los autóctonos³⁰.

En la edad adulta, la repercusión más frecuente del DY es el bocio, que permanece en muchos casos asintomático, pero en otros puede provocar compresión de las estructuras vecinas, hipertiroidismo o bien reacciones inflamatorias locales.

En todas estas etapas existe una mayor susceptibilidad a la radiactividad en caso de accidente nuclear debido a que la glándula tiroidea deficiente en yodo es mucho más sensible a la captación de radioyodo en caso de altas concentraciones. Además, toda la patología tiroidea se ve incrementada en zonas donde hay DY. Esta captación es máxima en los primeros años de vida y luego declina progresivamente al hacerse adulto. Según Glinoe, para la prevención de los trastornos por DY durante la gestación sería conveniente que existiera una estrecha colaboración entre ginecólogos,

Según la OMS, la carencia de yodo es la causa más frecuente, en el mundo, de retraso mental y de lesiones cerebrales irreversibles



endocrinólogos y matronas, para la identificación de las embarazadas con hipotiroxemia, hipotiroidismo, alteraciones tiroideas autoinmunes o hipertiroidismo. Un programa de cribado propuesto por este autor consiste en la determinación de anticuerpos antitiroperoxidasa (anti-TPO), TSH y T4 libre, preferentemente a las 12 semanas de gestación³¹.

EDUCACIÓN SANITARIA

La educación para la salud (ES) es un proceso interactivo en el que la mujer debe tener un papel dinámico en el mantenimiento y la promoción de su salud reproductiva, y no tener una actitud pasiva. La ES se puede realizar de forma precoz en la consulta

Tabla 2.
Contenido en yodo de distintos alimentos ($\mu\text{g}/100\text{ g}$)

<i>Carnes y derivados</i>		<i>Pescados</i>	
Cerdo	2,6	Atún en lata	34,2
Cordero	5,4	Bacalao fresco	20
Ternera	2,8	Boquerones frescos	20
Pollo	6,9	Merluza fresca	18
Conejo	1,8	Pescadilla fresca	27
Chorizo	10,9	Salmón en lata	20
Salchichón	14,7	Sardinas en aceite	33,4
Jamón cocido	10,9		
Jamón serrano	11,4		
<i>Huevos y productos lácteos</i>		<i>Cereales y derivados</i>	
Huevo de gallina	12,7	Arroz blanco	2,2
Leche de vaca	9	Pan normal	4,7
Leche desnatada	11,1	Pan de molde	4,7
Queso manchego curado	4,1		
Queso de Burgos	4,8		
Yogur	3,7		
<i>Verduras y hortalizas</i>		<i>Frutas</i>	
Acelgas	40	Fresas	10
Ajos	4,7	Manzanas	1,1
Cebolla	8,9	Melocotones	3
Champiñones	15,7	Melón	0,55
Endibias	5,9	Naranjas	2,1
Espárragos	7,5	Peras	2,1
Espinacas	10	Piña	3
Judías tiernas	3,6	Plátanos	2,4
Lechuga	3	Uva	0,33
Patatas	4,1		
Puerros	10		
Tomates	2,2		
Zanahorias	10		
<i>Legumbres</i>		<i>Frutos secos</i>	
Alubias	1,6	Almendras	2
Garbanzos	1,5	Avellanas	17
Lentejas	1,5	Cacahuetes	20
Soja en grano	10	Nueces	9

Fuente: Segura R, Webb S, Tovar JL, Gausí C. Los minerales y la salud. Barcelona: Nuevas Ediciones de Bolsillo, S.L., 2000.

pregestacional o bien a lo largo de la gestación. La ES preconcepcional forma parte de la asistencia prenatal y se basa en la promoción de la salud, la evaluación del riesgo reproductivo y las actuaciones en función de la enfermedad o el riesgo identificado. Además, incluye medidas preventivas y acciones educativas que proporcionan a la mujer información sobre su futuro embarazo. La ES a la mujer embarazada tiene como objetivo promover hábitos saludables para favorecer una correcta evolución de la gestación y un desarrollo y crecimiento embriofetal normales. Como requisito previo a la ES, es importante que la matrona conozca el perfil conductual de la embarazada y valore el grado de conocimientos, creencias, valores, actitud, etc. Esto nos va a permitir acercarnos a los distintos componentes de la actitud de la mujer y averiguar el grado de aceptación y motivación frente a los cambios propuestos³².

Al realizar la ES a la gestante, la matrona tiene un papel fundamental en la prevención de los trastornos por DY, tanto para la madre como para el feto. Se debería aconsejar a la mujer gestante que mantuviera un consumo de yodo de forma precoz para favorecer una correcta evolución de la gestación y un desarrollo y crecimiento normales del embrión y del feto¹³. Sería conveniente que la corrección del DY se realizara antes de la concepción, ya que, durante el primer trimestre de la gestación, la madre es la única fuente de hormona tiroidea para el feto. En caso de restricción prolongada de yodo en la dieta antes del embarazo, se requiere un período de aproximadamente tres meses, antes de que se noten los beneficios de la suplementación de yodo en la función tiroidea.

Para prevenir los trastornos por DY, la matrona debería recomendar a la embarazada que utilizara sal yodada para la condimentación de los alimentos^{33,34}. La OMS, la UNICEF y el International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD)²⁴ recomiendan el uso universal de la sal yodada como única forma de erradicar el DY y sus trastornos. Hay que tener presente que un mal empaquetado o almacenado puede provocar la pérdida de hasta el 50% de yodo de una sal correctamente yodada debido a la acción de la luz o de la humedad. La matrona también debería aconsejar a la gestante el consumo de pescado marino entre 3 y 4 veces por semana.

Además, en las zonas deficitarias de yodo, la OMS, con el soporte técnico del ICCIDD, recomienda la prevención de estos trastornos mediante la administración de complejos vitamínicos en los que se incluye este elemento³⁵.

Las concentraciones de yodo aportadas a través de los alimentos son muy variables incluso tratándose de un mismo alimento. La riqueza en yodo está determinada, en gran medida, por el suelo donde ha sido cultivado y por el tipo de alimento y las características del agua consumidos por los animales (tabla 2)³⁶. Los niveles de yodo en la leche de vaca han aumentado debido a la utilización de yodóforos (antiséptico con yodo) en la

industria lechera. También hay que tener en cuenta que parte del contenido en yodo puede perderse durante la preparación y la cocción de los alimentos. Cuando se asa o se fríe un pescado, se pierde entre un 20 y un 30% de yodo, mientras que si se hierve puede llegar a perder hasta un 50%. Por este motivo, es muy importante la utilización de sal yodada como suplemento del yodo para condimentar los alimentos.

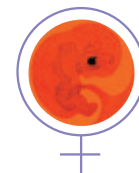
CONCLUSIONES

Las embarazadas constituyen el grupo de mayor riesgo para los trastornos por DY, por lo que es fundamental que la matrona conozca los siguientes aspectos:

- Durante la gestación se producen unos cambios fisiológicos de la función tiroidea debido a un incremento de los requerimientos hormonales.
- El feto y el neonato reciben el yodo que necesitan a partir de la madre, en primer lugar a través de la placenta y, posteriormente, a través de la leche.
- Durante el embarazo y la lactancia la madre necesita mayor aporte de yodo.
- Cuando el aporte de yodo es insuficiente, la glándula tiroidea no se adapta a estos cambios y se desencadenan alteraciones patológicas tanto en la madre como en el feto.
- Para garantizar el aporte adecuado de yodo al feto y al neonato y prevenir los trastornos por DY, la madre debería ingerir alimentos ricos en yodo, condimentar los alimentos con sal yodada, y en aquellas zonas deficitarias de yodo, asegurar su aporte adecuado mediante complejos vitamínicos, bajo prescripción médica.
- La dieta más aconsejable para la mujer embarazada consta de comidas sencillas y equilibradas que incluyen alimentos frescos, preparados de forma que la pérdida de minerales y vitaminas sea mínima.
- Sería necesario valorar la posible introducción de programas de cribado para la identificación de las gestantes con enfermedad tiroidea para prevenir los trastornos por DY en zonas deficitarias de yodo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benoist BD, Delange F. Iodine deficiency: current situation and future prospects. *Santé: Cahiers d'eude de recherches francophones* 2002; 12(1): 9-17.
2. Delange F. Iodine deficiency in Europe and its consequences: an update. *Eur J Nucl Med Mol* 2002; 29(2): 404-416.
3. Díaz FJ, Delgado E. Trastornos por deficiencia de yodo (TDY). Erradicación de bocio endémico en Asturias. Asturias: Dirección de Salud Pública. Servicio de Promoción y Programas de Salud, 2001.
4. Delgado E, Díaz Cadórniga FJ, Boix P, Aller J, Rabal A, Lavilla A. Bocio endémico en Asturias: 10 años de profilaxis con sal yodada. *Endocrinología* 1997; 44(1): 31-37.



5. Serra Majem L, Canela J, Gavaldá M, Jover LI, Salleras LI, Lloveras G. Bocio endémico y deficiencia de yodo en Cataluña. *Endocrinología* 1987; 34(2): 35-47.
6. Vila L, Subirats E, Vila T, Margalef N, Vallescar R, Leiva A. Estudio de bocio endémico en una población de los Pirineos (Cerdanya-Girona). *Ann Med Intern* 1999; 16(7): 338-344.
7. Serna C, Serra L, Gascó E, Muñoz J, Ribas L, Escobar del Rey F. Situación actual del bocio endémico y del consumo de yodo en la población del Pirineo y de la comarca del Segrià de Lleida. *Atención Primaria* 1998; 22(10): 66-76.
8. Simón I. Situación actual del bocio endémico en las comarcas de Tarragona (tesis doctoral). Tarragona: Universidad Rovira y Virgili, 1996.
9. Sociedad Catalana de Endocrinología y Nutrición. Documento de consenso sobre las alteraciones provocadas por la deficiencia de yodo y su prevención en Cataluña. Barcelona: Sociedad Catalana de Endocrinología y Nutrición, 2000.
10. 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* 2002; 118(6): 217-218.
11. González MC, Fernández M, Díez A, Delgado M, García L, Día F. Bocio, función tiroidea y excreción de yodo en gestantes de la zona del Bierzo. *Endocrinol Nutr* 2002; 49(9): 289-292.
12. Gregory A, Brent MD. Función tiroidea materna: interpretaciones de pruebas de función tiroidea en el embarazo. En: *Clínicas obstétricas y Ginecológicas*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997.
13. Gliouer D. Pregnancy and iodine. *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association* 2001; 11(5): 471-481.
14. Gliouer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? *Thyroid* 1999; 9(7): 631-635.
15. Speroff L, Glass Robert H, Kase Nathan G. *Endocrinología ginecológica e infertilidad. Reproducción y tiroides*. Madrid: Waverly Hispánica, S.A. Ediciones Médicas en Español y Portugués, 2000.
16. Morreale de Escobar G. The role thyroid hormone in fetal neurodevelopment. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14 sup 6: 1.453-1.462.
17. Delbert A, Fisher MD. Función tiroidea fetal: diagnóstico y tratamiento de trastornos tiroideos fetales. En: *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997.
18. González de Agüero R, Sobreviela M, Torrijo C, Fabre E. Alimentación y nutrición materna durante el embarazo. En: *Manual de asistencia al embarazo normal*. Zaragoza: INO Reproducciones, S.A, 2001.
19. Cervera P. *Alimentación Maternoinfantil* (2.ª ed.). Barcelona: Masson, 2000.
20. Gliouer D, De Nayer P, Delange F y cols. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 258-269.
21. Gliouer D. The Thyroid gland and pregnancy: iodine restriction and goitrogenesis revealed. En: Hennemann G, Krenning E, eds. *Thyroid International*. Darmstadt Merck KGaA. 1994; 1-16.
22. Gliouer D, Lemone M, Bourdoux P y cols. Partial reversibility during late postpartum of thyroid abnormalities associated with pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 453-457.
23. Rotondi M, Amato G, Biondi B, Mazziotti G, Delbuono A, Rotonda Nicchio M y cols. Parity as thyroid size-determining factor in areas with moderate iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metabolism* 2000; 85(12): 4.534-4.537.
24. WHO, UNICEF, ICCIDD. *Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their elimination* (2.ª ed.). Ginebra: WHO publ. WHO/NHD/01.1, 2001.
25. García I, Rubio C, Alonso E, Turno C, Morreale G, Escobar del Rey F. Alteraciones por deficiencia de yodo en las Hurdes. Evaluación del desarrollo psicomotor de escolares. *Endocrinología* 1987; 34(2): 94-107.
26. Tojo R, Graga J, Escobar del Rey F, Rodríguez A, Vázquez E, Esquete C. Estudio del bocio endémico en Galicia. Repercusiones sobre el crecimiento y el desarrollo. *Endocrinología* 1987; 34(2): 68-72.
27. Muñoz Márquez J, Serra L, Romero F, Sanz A, Portela G, Gómez L, Escobar del Rey F. Trastornos ocasionados por la deficiencia del yodo en la provincia de Teruel. *Endocrinología* 1993; 40(7): 244-248.
28. Soriguer F, Millón MC, Muñoz R, Mancha I, López JP, Martínez MJ y cols. Ingesta de yodo y umbral auditivo. Un estudio poblacional. 41 Congreso de la SEEN, 1999. *Endocrinología y Nutrición* 1999; 46(1): 23.
29. Gómez R, Millón MC, Soriguer F, Mancha I, Garriga MJ, Muñoz R y cols. Comparación de diferentes criterios de diagnóstico poblacional de la deficiencia de yodo (DDY). Prevalencia de bocio endémico en la Axarquía (Málaga). *Endocrinología y Nutrición* 2000; 47(9): 260-266.
30. Serra-Prat M, Díaz E, Verde Y, Gost J, Serra E, Puig M. Prevalencia del déficit de yodo y factores asociados en escolares de 4 años. *Med Clin* 2003; 120(7): 246-249.
31. Gliouer D. The systematic screening and management of hypothyroidism and hyperthyroidism during pregnancy. *Trends Endocrinol Metab* 1998; 10: 403-411.
32. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Protocol de seguiment de l'embaràs a Catalunya. Barcelona: Generalitat de Catalunya, 1998.
33. Clar C, Wu T, Liu G, Li P. Iodized salt for iodine deficiency disorders. A systematic review. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002; 31(3): 681-698.
34. Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Yodación universal de la sal: un derecho humano de la infancia. *Endocrinología* 1998; 45: 4-16.
35. WHO. *Development of the first food and nutrition action plan for the WHO european region*. EUR/ICP/LVNG 01 02 1. Malta, 2000.
36. Segura R, Webb S, Tovar JL, Gausí C. *Los minerales y la salud*. Barcelona: Nuevas Ediciones de Bolsillo, S.L., 2000.

Agradecimiento

Al Dr. Lluís Vila Ballester, endocrinólogo de la Cruz Roja de Barcelona y coordinador del Grupo de trabajo sobre la Deficiencia de Yodo de la Sociedad Catalana de Endocrinología y Nutrición, por su colaboración y supervisión en la realización de este artículo.

Correspondencia

Lidia Francés Ribera
lfrances@bell.ub.es