

Guía de prevención dos trastornos causados polo déficit de iodo na Comunidade Autónoma de Galicia



Edita:

Xunta de Galicia
Consellería de Sanidade
Dirección Xeral de Saúde Pública

Imprime:

Tórculo Artes Gráficas, S.A.

Depósito Legal:

C 2743-2007

Índice

1. XUSTIFICACIÓN	3
2. CONCEPTOS PRELIMINARES E EVIDENCIA CIENTÍFICA	5
<i>Niveis de evidencia científica.</i>	9
<i>Graos das recomendacións</i>	9
3. DÉFICIT DE IODO E XESTACIÓN.	11
<i>Transferencia de hormonas tiroides e hipotiroxinemia materna.</i>	11
<i>Papel das hormonas tiroides no desenvolvemento neurolóxico fetal</i>	12
<i>Graos de deficiencia de iodo.</i>	13
4. PROGRAMAS DE IODOPROFILAXE NA NOSA COMUNIDADE	14
<i>A. Marco normativo</i>	14
<i>B. Antecedentes e situación actual</i>	14
<i>C. Situación noutras comunidades autónomas</i>	18
5. RECOMENDACIÓNS.	20
6. CONCLUSIÓNS	21
7. BIBLIOGRAFÍA.	22
8. ANEXO.	23
<i>DECLARACIÓN DE GALICIA SOBRE A NECESIDADE DA SUPLEMENTACIÓN CON IODO DURANTE O EMBARAZO E A LACTACIÓN.</i>	23



XUSTIFICACIÓN

O déficit nutricional de iodo pode causar un amplo espectro de enfermidades que afectan a persoas de todas as idades, pero particularmente as mulleres embarazadas e o desenvolvemento fetal e neonatal. A mellor fonte dietaria de iodo constitúena o sal iodado e os peixes e mariscos, se ben a maioría dos países que conseguiu erradicar a deficiencia nutricional de iodo tivo que recorrer á suplementación continuada da dieta con iodo mediante a utilización do sal iodado. Cómpre mencionar que a OMS recomenda a iodación universal do sal e, no caso das mulleres embarazadas e lactantes, as necesidades de iodo só poden ser cubertas mediante a suplementación con ioduro potásico.

As necesidades de iodo varían coa idade. O ser humano necesita diariamente, para o seu normal desenvolvemento e crecemento, as seguintes cantidades de iodo: 50 µg de iodo no acabado de nacer, 150 µg na poboación adulta e 200 µg nas mulleres xestantes e nais lactantes.

O embarazo acompáñase de importantes cambios na economía tiroide. En áreas cun consumo adecuado de iodo, estes cambios manteñen a función tiroide estable a pesar do aumento dos requirimentos hormonais, pero, cando existe unha inxestión deficiente, estes axustes fanse de forma patolóxica. A importancia de todo isto radica en que o desenvolvemento fetal e, en particular, a organoxénese cerebral dependen do iodo e das hormonas tiroides maternas. Dado que os trastornos por déficit de iodo se poden previr, o obxectivo deste documento é elaborar unhas recomendacións baseadas na evidencia científica dispoñible acerca dos efectos beneficiosos da iodoprofilaxe nas mulleres xestantes e na poboación infantil, no referente á prevención de lesións e déficits neurolóxicos irreversibles asociados a un déficit de iodo.

As embarazadas, nais lactantes e os neonatos son actualmente a poboación diana para a iodoprofilaxe, encamiñada a asegurar unha achega suficiente de iodo que permita o desenvolvemento neurolóxico óptimo do feto e do neonato. Os requirimentos de iodo no embarazo establecéronse en 250-300 µg/día.

As recomendacións actuais para esta iodoprofilaxe baséanse en:

- Substituír o sal común por sal iodado na cociña e na comida habitual.
- Prescribir de forma sistemática un suplemento de IK (ioduro potásico) nunha dose de 200 µg/día durante o embarazo e a lactación e, cando sexa posible, un mes antes do embarazo.

Actualmente, no noso país só se comercializa un preparado farmacéutico con ioduro potásico (Yoduk 200®) que, financiado polo Sistema Nacional de Saúde, se presenta en comprimidos de 100 e 200 µg. Dado que os trastornos causados polo déficit de iodo se poden previr e controlar rápida e facilmente, xa que se dispón de métodos de iodación simples, eficaces e de baixo custo económico, a Dirección Xeral de Saúde

Pública da Consellería de Sanidade, sensible ás recomendacións da Organización Mundial da Saúde (OMS), Unicef, e outros organismos internacionais, así como ás últimas recomendacións do Ministerio de Sanidade e Consumo e do Grupo de Traballo sobre Trastornos causados por Deficiencia de Iodo da Sociedade Española de Endocrinoloxía e Nutrición, decidiu pór en marcha unha ampla campaña, destinada á poboación xeral, que manteña o esforzo informativo e de promoción do uso de sal iodado nos fogares galegos, así como a suplementación con ioduro potásico nas mulleres embarazadas e lactantes.

Somos conscientes de que, para conseguir erradicar os trastornos por déficit de iodo na nosa poboación, é indispensable a participación dos distintos profesionais sanitarios implicados; por iso, e cunha visión multidisciplinar, agradecemos as contribucións realizadas polas seguintes sociedades científicas: Sociedade Galega de Obstetricia e Xinecoloxía, Sociedade de Pediatría de Galicia, Sociedade Galega de Endocrinoloxía, Nutrición e Metabolismo, Sociedade Galega de Medicina Xeral, Sociedade Galega de Medicina Rural e Xeneralista, Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria, Asociación Galega de Matronas e UNICEF Galicia.

CONCEPTOS PRELIMINARES E EVIDENCIA CIENTÍFICA

O iodo é un micronutriente esencial para a saúde humana, xa que é un substrato indispensable para a síntese de hormonas tiroides iodadas, que, ademais de ter efectos sobre practicamente todos os tecidos do organismo, son fundamentais para o desenvolvemento do sistema nervioso central.

O iodo é necesario para sintetizar as hormonas tiroides (T3 e T4); as ditas hormonas son necesarias durante todas as fases da vida para unha función axeitada do sistema nervioso central. Estas hormonas son especialmente cruciais durante o desenvolvemento do sistema nervioso central, pois o seu déficit acompañañase de lesións e defectos neurolóxicos permanentes e irreversibles.

Cando a achega de iodo non é suficiente, a tiroide altera a súa estrutura e funcionamento, polo que é moi frecuente que apareza bocio, que pode chegar a ser endémico naquelas zonas que, polas súas características xeolóxicas e de composición das augas, teñen una carencia importante deste mineral.

Durante a xestación, cando a inxestión de iodo na dieta é moi baixa, embarazada e feto teñen unha pobre función tiroide. Unha deficiencia de iodo durante o embarazo pode levar a concentracións circulantes de T4 materna insuficientes para un desenvolvemento harmónico do cerebro do feto e do neonato, ademais de asociarse a un maior risco de resultados obstétricos adversos; de aí que unha deficiencia de iodo leve ou moderada durante o embarazo pode ter unha transcendencia futura de gran magnitude.

Malia o bocio endémico non ser unha enfermidade que supoña unha ameaza para a vida, non hai que subestimala, xa que constitúe unha pesada carga económica para a sociedade. O motivo de preocupación nas zonas con deficiencia nutricional leve de iodo é que, se ben se acepta que existe substrato iodado suficiente para unha axeitada formación de hormonas tiroides no neno e no adulto, os neonatos presentan elevadas frecuencias de diminución transitoria da función tiroide. Nos neonatos destas zonas encontráronse incidencias de hipertirotropinemia transitoria (indicativa de diminución transitoria da función tiroide) ata seis veces maiores ca as presentadas polos neonatos de áreas xeográficas nas que non existe deficiencia nutricional de iodo, feito moi preocupante nun período tan crítico para o desenvolvemento cerebral.

Diversos estudos asocian a diminución nas concentracións de tiroxina libre durante o primeiro trimestre do embarazo con déficit no desenvolvemento psicomotor e neuropsicolóxico dos fillos. Ademais, algúns estudos realizados en distintas zonas do noso contorno indican unha clara asociación entre iodurias baixas e escotomas auditivos.

As bases científicas e epidemiolóxicas levaron a Organización Mundial da Saúde (OMS) a declarar que a carencia de iodo é a causa mundial máis frecuente, que se pode previr, de atraso mental e parálise cerebral. A repercusión sobre o desenvolvemento fetal e neonatal é a consecuencia máis importante e grave do déficit nutricional de iodo, e é a causa de que a súa erradicación se converta nunha prioridade mundial en materia de saúde pública.

Os indicadores fundamentais que definen un déficit de iodo son a porcentaxe de bocio, a ioduria na poboación xeral e a porcentaxe de neonatos cunha TSH > 5 mU/l.

Non debemos esquecer que a hipotiroxinemia materna secundaria á iododeficiencia pode afectar tamén o desenvolvemento doutros órganos e ser responsable de atrasos de crecemento intrauterino, hipoacusia permanente e defectos conxénitos variados, que gravan a morbimortalidade perinatal e infantil.

É importante mencionar que, en 1990, as autoridades españolas asinaron un acordo polo que se comprometían, para o ano 2000, a conseguir os seguintes obxectivos:

- a) O 90 % das familias debería consumir sal eficaz mente iodado.
- b) A mediana de ioduria debería ser superior a 100 µg/l.
- c) Erradicar o bocio entre a poboación escolar (prevalencias < 5%).
- d) Conseguir que a hipertirotrópinemia transitoria entre os neonatos fose inferior ao 3%.

En 1992, baixo o auspicio da OMS, o Comité Internacional para o Control dos Trastornos por Déficit de Iodo, a Asociación Europea de Tiroide, a Comisión da Comunidade Europea e UNICEF fixaron as seguintes recomendacións:

	Iodo (mcg/día)
Nenos prematuros	90
Nenos ata 6 anos	90
Nenos de 7 a 10 anos	120
Adultos	150
Embarazadas e en período de lactación	200

Na reunión da OMS do ano 1999, déronse unhas recomendacións que cumpriría seguir ata a eliminación da deficiencia de iodo; entre outras accións, formuláronse as seguintes:

- a) Levar a cabo estudos para valorar a extensión actual da deficiencia de iodo.
- b) Implantar a iodación universal do sal por medio dunha lexislación adecuada e controis de calidade.
- c) Suplementar con ioduro potásico a alimentación das mulleres durante o embarazo e o período de lactación nas zonas con deficiencia de iodo leve ou moderada.
- d) Organizar controis de calidade e monitorar os programas de iodación.

Cómpre mencionar que, en outubro do ano 2000, nas Cortes Xerais se aprobou unha proposición non de lei sobre iodación do sal para consumo humano e/ou de animais. A dita proposición insta o Goberno a poñer en marcha as accións oportunas para mellorar a dispoñibilidade do sal iodado, potenciar a demanda entre os consumidores e concienciar os profesionais da atención primaria sobre a conveniencia da iodoprofilaxe.

Un dos criterios que desde hai algúns anos incorporou o International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) para definir a poboación con deficiencia de iodo é que máis do 3% dos seus neonatos teñan a concentración de tirotrópina > 5 mU/l.

As recomendacións da OMS inclúen seis aspectos fundamentais:

- a) Avaliación da situación, que require un estudo da prevalencia dos trastornos por deficiencia de iodo (TDY) e inclúe o control da ioduria e o coñecemento do consumo de sal iodado.
- b) Difusión da información aos profesionais da saúde e á poboación en xeral, para que teñan coñecemento da seriedade do problema e dos beneficios que comportaría a súa eliminación.
- c) Desenvolvemento dun plan de acción, que inclúa a creación dunha comisión multisectorial de expertos en TDY, que analice a situación e elabore o plan e a estratexia que se deben seguir.
- d) Tomar a decisión política de erradicar os TDY, o que require mobilizar as vontades dos políticos e dos medios.

- 1) A implantación necesita do compromiso da industria do sal, que lle debe de garantir o acceso ao sal iodado a toda a poboación.
- 2) A monitoraxe e avaliación do contido de iodo no sal, tanto en orixe como en destino, e unha avaliación periódica das iodurias na poboación.

Neste sentido, en febreiro do 2004, UNICEF e o Ministerio de Sanidade e Consumo asinaron un Convenio de colaboración co obxectivo de garantir o dereito do neno ao máis alto nivel posible de saúde. O convenio inclúe, entre outras cousas, o compromiso do ministerio de implantar as medidas necesarias para erradicar os TDY en España, onde existe, como na maior parte de Europa, unha situación de déficit de iodo leve-moderado xeneralizado e bocio endémico.

Nas sociedades desenvolvidas afectadas da deficiencia nutricional de iodo, como é o caso da Comunidade Autónoma galega, esta adoita ser case sempre leve, circunstancia na que non se adoita observar todo o dramático espectro dos TDY, senón un incremento da prevalencia de bocio na poboación xeral, así como a incidencia de hipertiroidismo inducido por iodo nos adultos e de hipertrotropinemia transitoria nos neonatos.

Aínda que algúns efectos da carencia de iodo son irreversibles, os TDY poden ser rápida e facilmente previstos e controlados, xa que se dispón de métodos de iodación simples, eficaces e de baixo custo económico, especialmente a iodación do sal.

Para a corrección da deficiencia nutricional de iodo debe de promoverse o consumo de peixe e, sobre todo, a utilización de sal iodado de forma continuada en todo o territorio da comunidade galega.

A Dirección Xeral de Saúde Pública da Consellería de Sanidade propónse implantar unha serie de actividades para a prevención e control dos trastornos causados pola deficiencia de iodo, cuxa execución debe conducir á eliminación da deficiencia de iodo nun prazo de cinco anos.

Somos conscientes de que o papel dos profesionais sanitarios, especialmente o daqueles que teñen acceso á poboación, é decisivo para o éxito de calquera medida sanitaria de tipo preventivo, incluída a iodoprofilaxe. As campañas informativas sobre a natureza dos TDY e os métodos para a súa prevención e control que, dirixidas á poboación, vai a levar a cabo a Dirección Xeral de Saúde Pública necesitan ser complementadas con información máis detallada e, nalgúns casos, personalizada que só poden ofrecer os profesionais que teñen contacto permanente e directo coa

poboación diana das medidas de iodoprofilaxe (poboación xeral, especialmente nenos pequenos, escolares e mulleres en idade fértil, sobre todo embarazadas e lactantes).

Desde a perspectiva de saúde, as actividades e actuacións de promoción da saúde e prevención da enfermidade deben incluírse na planificación da Administración sanitaria, xa que existen diferentes medidas que se recoñecen efectivas para conseguir unha diminución na prevalencia destas enfermidades.

Diferentes informes técnicos e publicacións recollen a categorización das actuacións e actividades preventivas que poden realizarse neste ámbito a partir do grado de evidencia e a forza da recomendación, segundo as seguintes definicións:

Niveis de evidencia científica

- I.a. A evidencia provén de metaanálise de ensaios clínicos controlados aleatoriamente.
- I.b. A evidencia provén de, polo menos, un ensaio controlado aleatorio.
- II.a. A evidencia provén de, polo menos, un estudo controlado ben deseñado e non aleatorio.
- II.b. A evidencia provén de, polo menos, un estudo case experimental ben deseñado. Refírese á situación na que a aplicación dunha intervención está fora do control dos investigadores, pero o seu efecto pode avaliarse.
- III. A evidencia provén de estudos descritivos non experimentais ben deseñados, como estudos comparativos, estudos de correlación ou estudos de casos e controis.
- IV. A evidencia provén de documentos ou opinións ou comités de expertos e/ou experiencias clínicas de autoridades de prestixio.

Graos das recomendacións

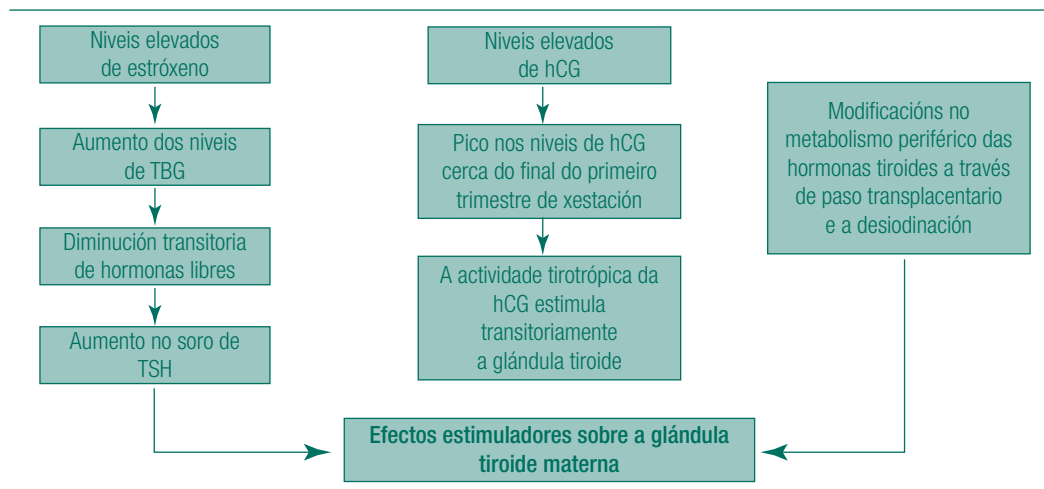
- A. Hai boa evidencia para apoiar unha recomendación de uso.
- B. Hai moderada evidencia para apoiar unha recomendación de uso.
- C. A evidencia que hai é insuficiente para facer unha recomendación a favor ou en contra do uso.

- D. Hai moderada evidencia para apoiar unha recomendación en contra do uso.
- E. Hai boa evidencia para apoiar unha recomendación en contra do uso.

Existe unha revisión sistemática da Cochrane na que se incluíron tres ensaios controlados aleatorios e cuxo obxectivo foi avaliar os efectos da suplementación con iodo antes ou durante o embarazo en áreas con deficiencia de iodo.

En dúas das investigacións a suplementación con iodo asociouse cunha redución estatisticamente significativa na mortalidade infantil (RR 0,71 (0,56 – 0,90)). Así mesmo, a suplementación con iodo asociouse cunha diminución na prevalencia de cretinismo endémico (RR 0,27 (0,12 – 0,60)) e un mellor resultado no desenvolvemento psicomotor entre os catro e os vinte e cinco meses de idade. Conclúese que a suplementación materna con iodo en áreas con baixos niveis deste axuda a reducir a incidencia da mortalidade infantil, anormalidades físicas e deterioración intelectual (nivel de evidencia I.B, grao da recomendación A).

Figura 1: Estimulación da función tiroide durante o embarazo segundo D. Gliñoer (2004).



DÉFICIT DE IODO E XESTACIÓN

O embarazo acompáñase de profundas alteracións na economía tiroide, e resulta dunha complexa combinación de factores específicos da xestación que xuntos concorren para estimular a maquinaria tiroide materna.

Nas mulleres embarazadas sas con suficiencia de iodo, o embarazo implica, sobre todo, un incremento nos requirimentos de hormonas tiroides. A glándula tiroide debe axustar a liberación hormonal para conseguir un novo estado de equilibrio e manter este equilibrio ata o final da xestación. En xeral, este aumento das necesidades só pode alcanzarse mediante un incremento proporcional na produción hormonal, a cal depende directamente da dispoñibilidade de iodo na dieta. Na actualidade, sabemos que as necesidades nutricionais de iodo están aumentadas en toda muller embarazada, tanto por un aumento dos requirimentos como polo incremento na filtración glomerular; esta adaptación conséguese sen dificultade pola maquinaria tiroide normal.

Pola contra, cando a capacidade funcional da glándula está alterada, por exemplo, debido a un déficit de iodo, estas modificacións nos parámetros tiroides poden non compensarse ben e acaban determinando un fracaso nos mecanismos de adaptación.

As deficiencias de iodo máis graves, obviamente, provocan con maior frecuencia repercusións fetais e maternas profundas. Non obstante, demostrouse que tales alteracións poden manifestarse cando o embarazo ten lugar en mulleres sans que residen en áreas cunha restrición leve na inxestión de iodo.

Transferencia de hormonas tiroides e hipotiroxinemia materna

Na especie humana existe transferencia de hormonas tiroides da nai cara ao embrión e o feto ao longo de todo o seu desenvolvemento intrauterino, xa que a nai é a única fonte de contribución de hormonas durante a primeira metade da xestación.

En condicións normais, os tecidos embrionarios dispoñen dunha serie de mecanismos de seguridade para protexer o seu desenvolvemento. Un deles é a existencia de barreiras físicas (placenta e membranas ovulares) para evitar o libre paso de hormonas tiroides da nai ao feto e expoñelo ás mesmas oscilacións plasmáticas que teñen lugar no sangue materno.

Outro dos mecanismos de seguridade é que os tecidos cerebrais fetais dispoñen de encimas desiodinasas que aceptan a tiroxina libre (T4L) de orixe materno e posteriormente a converten en T3, pero non permiten o paso directo de T3 materna.

No caso de déficit nutricional de iodo, o organismo activa mecanismos de autorregulación nos que predomina a síntese de T3 con respecto á T4 como medida de aforro de iodo. Este feito conduce a unha situación de hipotiroxinemia materna definida como diminución dos niveis de T4L en plasma, pero con niveis normais de T3L e TSH circulantes.

Na actualidade existen evidencias sólidas para afirmar que a hipotiroxinemia materna (T4L baixa) durante a primeira metade da xestación é a principal responsable das alteracións no desenvolvemento neurolóxico do embrión e do feto. Estas lesións neurolóxicas son permanentes e irreversibles.

Está demostrado que todos os graos de iododeficiencia (leve, moderada ou grave) afectan a función tiroide da nai, do neonato, así como o desenvolvemento mental do neno.

Papel das hormonas tiroides no desenvolvemento neurolóxico fetal

As hormonas tiroides interveñen de maneira directa e/ou indirecta na maioría dos procesos do desenvolvemento neurolóxico do embrión e do feto.

Demostrouse a existencia de receptores de hormonas tiroideas amplamente distribuídos nas neuronas, así como nas células gliais (astrocitos e oligodendrocitos). No ámbito neuronal, as hormonas tiroides actuarían como “cofactores” e favorecerían a expresión de determinados patróns de xenes implicados nos procesos de crecemento axonal e dendrítico, formación de sinapses, mielinización, migración celular e proliferación de poboacións celulares específicas.

Para obter unha organización neuronal adecuada, requírese a correcta interacción con células gliais.

Neste senso, as hormonas tiroides favorecen a proliferación de precursores de oligodendrocitos e a súa diferenciación cara a oligodendrocitos maduros. Ao mesmo tempo, estas hormonas interveñen na maduración das células gliais radiais, que están directamente implicadas nos procesos de migración neuronal cara ás diferentes capas da codia cerebral. Por último, existe unha implicación directa das hormonas tiroides no desenvolvemento e maduración de células gliais nas áreas cerebrais específicas, como o hipocampo ou o cerebelo.

Graos de deficiencia de iodo

Existen distintos graos de severidade de deficiencia de iodo e que poden definirse tanto polo bocio como pola ioduria ou a TSH neonatal.

A definición dos trastornos pola deficiencia de iodo correlaciónase coa intensidade do déficit de iodo e, sobre todo, co momento da vida no que este se produce. Na etapa prenatal aumentan os trastornos do crecemento e desenvolvemento —malformacións—, os abortos, a mortalidade e morbilidade perinatal, o cretinismo, as deficiencias psicomotoras e a debilidade mental. No neonato o déficit de iodo pode producir bocio e hipofunción da tiroide, en xeral transitoria. Se esta deficiencia ocorre na infancia e na adolescencia, pódese producir bocio, hipotiroidismo, alteracións do desenvolvemento intelectual e atraso no desenvolvemento físico.

Táboa 1: Graos de deficiencia de iodo

Variables	Poboación	Endemia leve	Endemia moderada	Endemia severa
Prevalencia de bocio (%)	Escolares	5 – 19,9	20 – 29,9	> 30
Ioduria media (µg/l)	Escolares	50 – 99	20 – 49	< 20
Frecuencia de TSH > 5 mU/L (%)	Neonatos	3 – 19,9	20 – 39,9	> 40

PROGRAMAS DE IODOPROFILAXE NA NOSA COMUNIDADE

A. Marco normativo

No referente ao envasado, etiquetaxe e rotulación do sal iodado, farase conforme ao Real decreto 1424/1983, do 27 de abril.

A Xunta de Galicia, a través das súas consellerías e, en especial, a de Sanidade e Industria e Comercio, impulsará e estimulará os establecementos de venda de produtos alimenticios para que inclúan o sal iodado entre as súas ofertas.

Facultase a Dirección Xeral de Saúde Pública (DXSP) para a dirección, control e coordinación do Programa de prevención e erradicación do bocio endémico en Galicia. No tocante aos centros escolares, a Consellería de Sanidade comunicarlle á Consellería de Educación os resultados derivados da execución do programa.

A DXSP avaliará periodicamente os resultados obtidos coa aplicación do presente decreto e establecerá as medidas técnicas de inspección necesarias que garantan o seu cumprimento.

B. Antecedentes e situación actual

Nun estudo na poboación pediátrica antes e dez anos despois do Decreto 179/1984 sobre prevención do bocio endémico, observouse un aumento significativo da excreción urinaria de iodo, así como unha diminución da prevalencia de bocio de alto grao, o que demostra o efecto beneficioso destas medidas.

A principal actuación preventiva para diminuír os TDY baséase en lle engadir iodo ao sal de mesa. Neste sentido, a Consellería de Sanidade realizou no ano 1999 unha campaña de información á poboación xeral sobre a necesidade de consumir sal iodado, e editáronse e distribuíronse folletos informativos e carteis co lema “O sal, se é iodado, é máis saudable”, principalmente nos centros de saúde, centros escolares e establecementos de venda de alimentos.

A determinación de iodo nos ouriños está considerado pola OMS como o indicador máis relevante do impacto dos programas de iodación do sal, que permite coñecer o estado nutricional de iodo e valorar os posibles trastornos por déficit de iodo na poboación, motivo polo que a Consellería de Sanidade, a través da DXSP, levou a cabo o estudo de iodurias na poboación infantil galega, co obxecto de determinar o grao de iododuria na poboación infantil e valorar o estado nutricional do iodo nesta poboación.

O dito estudo foi realizado no curso escolar 20012002 e consistiu nun estudo epidemiolóxico transversal de tipo descritivo; no que se recolleron un total de 2.188 mostras de ouriños (744 na zona urbana, 725 no rural-costa e 719 no rural-interior) de escolares de 88 centros de Galicia. A porcentaxe de nenas con ioduria inferior a 50 µg/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).

Globalmente, as porcentaxes de nenos con ioduria inferior a 50 e 100 µg/l en cada ámbito xeográfico, cos seus intervalos de confianza, preséntanse na táboa 2:

Táboa 2.

Ámbito	Ioduria < 50 µg/L % (IC: 95%)	Ioduria < 100 µg/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 Galicia	19,2 (16,8-21,6)	51,5 (47,9- 54,9)

Pode, pois, concluírse que a poboación galega de 6 a 12 anos presenta un déficit de iodo maior nas nenas ca nos nenos, e especialmente marcado na zona rural interior.

O valor da TSH neonatal pode ser unha ferramenta útil para valorar a deficiencia de iodo na poboación, se ben só deben utilizarse para iso os valores obtidos en mostras extraídas nos neonatos con máis de 48 horas de vida, e é recomendable a realización de estudos da eliminación urinaria do iodo para a valoración individualizada desta deficiencia. Na táboa seguinte reflíctense os casos detectados en neonatos polo Programa galego de detección precoz de enfermidades endócrinas e metabólicas.

Táboa 3.

	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Cobertura	94,09	99,36	96,6	97,69	98,6	98,01	98,2	98,67	98,82	98,69	99,19	99,54	99	99,43
Número de nacementos	21633	21284	19683	18799	18597	18683	18538	18784	19418	19393	19337	20243	20534	21109
Número de nenos analizados	20354	21148	19014	18365	18376	18353	18238	18489	19067	19139	19180	20150	20404	20989
Hipertiroidinemia transitoria	10	14	8	9	5	4	4	4	5	2	1	3	2	4
Hipotiroidismo conxénito	7	10	4	10	7	6	5	8	6	8	5	10	16	16
Hipotiroidismo transitorio	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0
Tirosinemia permanentemente	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0
Tirosinemia transitoria	14	10	11	16	18	26	18	14	18	30	35	15	22	18

	Prevalencia no momento do nacemento
Hipertirotopinemia transitoria	1/3.778
Hipotiroidismo conxénito	1/2.598
Hipotiroidismo transitorio	1/81.856
Tirosinemia permanente	1/122.785
Tirosinemia transitoria	1/1.457

Co obxecto de analizar a eficacia dunha campaña de iodoprofilaxe en xestantes na nosa comunidade, téñense en consideración os resultados dun estudo realizado polo Servizo de Endocrinoloxía e Nutrición do Hospital Xeral-Cíes de Vigo. Para iso, estudouse un grupo de mulleres que acudiron a consulta ao dito servizo por diabeite xestacional. No dito estudo encontrouse un 67,9% de xestantes con iodurias por debaixo de 150 µg/l, que sería a excreción normal. Así mesmo, o 17,3% das xestantes declaraba que consumía sal iodado.

Entre as mulleres non xestantes, o 51,7%, presentou iodurias por debaixo da normalidade, 100 µg/l (que corresponde a un consumo de iodo de 150 µg/l recomendado pola OMS).

Con respecto ao consumo de sal iodado, consumíao o 17,3% de mulleres xestantes e o 11,1% das non xestantes.

Así mesmo, nun estudo transversal realizado no ano 2004 pola Sociedade Galega de Endocrinoloxía e Nutrición e a Unidade de Bioestatística da Facultade de Medicina de Santiago sobre unha mostra de 2.897 adultos (54% mulleres, 46% varóns), con idade media de 41 anos (18–104), e consistente nunha determinación de ioduria, enquisa sobre consumo de sal iodado e prevalencia de bocio por palpación tiroide, púxose de manifesto que a mediana de ioduria foi de 75,6 µg/l, e foi a mediana de ioduria de 79,7 µg/l para o grupo de mulleres en idade fértil e de 83 µg/l para o grupo que consome sal iodado; o 30% da poboación presentaba unha ioduria inferior a 50 µg/l, encontrouse unha prevalencia de bocio no 13% da poboación e declarou que consumía sal iodado o 40% da poboación.

Segundo datos obtidos da Enquisa de saúde sanitaria e social ás mulleres. Galicia 2000, o hábito de utilización de sal iodado non está plenamente estendido nos fogares galegos, xa que afirma que cociña habitualmente con el o 48,5% das mulleres enquisadas.

Segundo datos da enquisa que se lles realizou aos pais dos escolares participantes no estudo de determinación de iodurias (curso escolar 2001 – 2002), consómese sal iodado no 60,1% dos fogares galegos.

C. Situación noutras comunidades autónomas

En España, ao igual ca noutros países europeos, comprobouse que existe carencia de iodo en diversas zonas de Andalucía, Asturias, Catalunya, Extrema-dura, Galicia e Castilla e probablemente noutras zonas non estudadas e incluso en zonas non montañosas. Esta carencia pode considerarse actualmente de grao medio, pero os trastornos que se derivan dela son tan importantes que é considerada como un problema de saúde pública.

En xullo de 1985 publicouse na revista Lancet un resumo de F. Escobar sobre a situación dos TDY en España no que o autor destaca a alta prevalencia de bocio encontrada en Las Hurdes, co 86% dos escolares afectados. Naquela época realizáranse estudos que confirmaban a presenza de TDY en Galicia, Catalunya, Asturias, Castilla- La Mancha, Castilla y León e Andalucía.

En 1992, a revista Endocrinología recolle unha análise da situación en cada unha das dezasete comunidades autónomas e conséntase que en todas as comunidades existía algunha forma de deficiencia de iodo.

Datos do ano 2000 referentes ao País Vasco mostran que o 81 % das mulleres embarazadas presenta carencia de iodo.

No noso país constatouse a persistencia da deficiencia de iodo nas 14 comunidades autónomas nas que se realizaron estudos recentes ao respecto.

Nos estudos epidemiolóxicos levados a cabo en catorce das dezasete comunidades autónomas de España, as concentracións de iodo en ouriños foron, en xeral, de moderadamente baixas a moi baixas, o que demostra deficiencias de iodo en todas as áreas estudadas. Tamén se comprobou que os neonatos de zonas nas que hai deficiencia de iodo, incluso se é leve, presentan niveis de TSH altos na proba de detección precoz do hipotiroidismo conxénito, e pode chegar a superar seis veces o nivel de TSH observado nas áreas onde non hai esta carencia nutricional.

Sinalouse (OMS, UNICEF, ICCIDD) que, cando a concentración de hormona tiroestimulante (TSH) na proba de cribado neonatal do hipotiroidismo conxénito é maior de 5 mU/l, existiría un déficit de iodo.

O hipotiroidismo conxénito é a endocrinopatía infantil máis frecuente, cunha incidencia global en España de 1/2.356 nados vivos.

En España estamos na mesma situación ca en Europa, na que só o 27% da poboación consome sal iodado. Na Comunidade Autónoma de Madrid, observouse que as embarazadas necesitan un suplemento de 250-300 µg/día para que poidan alcanzar concentracións óptimas de T4 libre circulante, xa que case a metade das mulleres estudadas sen suplementación de iodo o consumían por debaixo do 50% das recomendacións da OMS.

Así mesmo os resultados preliminares dun estudo multicéntrico, que se está realizando nos Pireneos, demostran que case a metade das mulleres embarazadas non consome sal iodado, e case unha cuarta parte, nin sal iodado nin peixe.

RECOMENDACIÓNS

En persoas con bocio, hai que prestarlle especial atención á aparición de síntomas de hipertiroidismo (nerviosismo, taquicardia, astenia, intolerancia á calor, perda de peso...); nese caso debe-rase determinar a función tiroide e remitir o paciente ao endocrinólogo se o hipertiroidismo se confirma.

A aparición de hipertiroidismo na muller embarazada ou en período de lactación require remitila ao endocrinólogo con carácter preferente.

As persoas que, por algunha razón, están tomando tiroxina poden usar sal iodado, a non ser que, por outros motivos, teñan que restrinxir o consumo de sal.

O chamado sal mariño ou de herboristería non é o mesmo ca o sal iodado (enriquecido con iodo), pois o seu contido en iodo é moito máis baixo e non abonda para compensar a carencia.

Aconséllase engadir o sal iodado á comida preferentemente ao remate da preparación.

O sal iodado conserva a súa actividade durante un tempo concreto, polo que é preciso revisar a data de caducidade do envase.

Só é sal iodado o que na etiqueta leva a indicación “Sal iodado”.

Non debe aconsellarse aumentar o consumo habitual de sal, senón substituír o sal non iodado polo iodado. En poboación xeral, considérase abondo o contido dunha culleriña de sal iodado ao día (uns tres gramos) para cubrir as necesidades diarias de iodo.

CONCLUSIONES

O iodo é indispensable para que a tiroide sintetice a tiroxina.

A tiroxina é necesaria para o crecemento e o desenvolvemento do cerebro.

A dieta natural é pobre en iodo, polo que é preciso consumir peixe mariño e utilizar sal iodado.

Un déficit de iodo durante o embarazo e a primeira infancia pode producir hipotiroxinemia que afecte negativa e irreversiblemente o cerebro.

A muller embarazada e lactante precisa un suplemento de ioduro potásico de, polo menos, 200 µgr/día.

Deberíase comezar con este suplemento de iodo antes do inicio do embarazo, o máis precozmente posible, e mantelo ata o final da lactación.

Non se poden empregar antisépticos iodados na asepsia cutánea da nai nin do neonato.

Co obxectivo de sensibilizar os profesionais sanitarios das repercusións derivadas do déficit de iodo, especialmente durante o embarazo e a lactación, elabórase este documento sobre a prevención dos trastornos causados polo déficit de iodo na Comunidade Autónoma de Galicia, ao que se anexa a Declaración de Galicia sobre a necesidade da suplementación con iodo durante o embarazo e a lactación, froito do consenso do grupo de traballo no que participaron representantes das sociedades científicas implicadas. A dita declaración foi asinada 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 Medicina Xeral, a Sociedade Galega de Obstetricia e Xinecoloxía, a Sociedade de Pediatría de Galicia e UNICEF.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fisher, D. A. "Thyroid Hormone Effects on Growth and Development". En Delange, F.; Fisher, D. A.; Malvaux, P. (eds): *Pediatric Thyroidology*. Basel, Karger; 1985:75-89.
- 2.- Morreale de Escobar, G. e Escobar del Rey, F.: "Consequences of Iodine Deficiency for Brain Development". En Gabriela Morreale de Escobar, Jan J. M. De Vijlder, Sigrid Butz and Ulrike Hostalek editores: *The Thyroid and Brain*. Stuttgart, Germany. Schattauer; 2003: 33-56.
- 3.- Hetzel, B. S. The Iodine Deficiency Disorders (IDD) and their eradication. *Lancet*; 1983, 2: 1126-1129.
- 4.- World Health Organization: *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination*. 2nd. Geneva, Switzerland. Department of Nutrition, World Health Organization; 2001:1-107.
- 5.- Morreale de Escobar, G. "Yodo y embarazo". En *Yodo y Salud en el Siglo XXI*. Madrid. Ed. European Pharmaceutical Law Group: 105-144. ISBN: 848473-277-0.
- 6.- Arena, J.; Emparanza, J. I. "Los antisépticos yodados no son inocuos". *An Esp Pediatr*. 2000, 53: 25-29.
- 7.- Guías de Saúde Pública. Serie II: Sección E. Endócrinas e Metabólicas. Informe 3. Novembro de 2006.
- 8.- Irene Rodríguez, Reyes Luna, Montserrat Ríos, Enrique Fluiters. 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.
- 9.- M.I. Santiago, S. Fernández, M. Ríos, E. Fluiters, X. Hervada e T. Iglesias. "Excreción urinaria de yodo en escolares de Galicia". *Endocrinol Nutr*. 2005, 52 (9): 498-505.

ANEXO

DECLARACIÓN DE GALICIA SOBRE A NECESIDADE DA SUPLEMENTACIÓN CON IODO DURANTE O EMBARAZO E A LACTACIÓN

As necesidades de iodo están moi aumentadas durante o embarazo e a lactación.

A correcta achega de iodo durante a xestación e a lactación é esencial para o correcto desenvolvemento do feto e para a saúde da nai e do neonato.

O iodo é necesario para a formación das hormonas tiroides. As hormonas tiroides (tiroxina e triiodotironina) son necesarias durante toda a vida para unha función normal do sistema nervioso central e especialmente esenciais durante a vida fetal e neonatal. As neuronas teñen receptores para as hormonas tiroides, e estas participan na formación da mielina e na migración neuronal ata a codia cerebral.

Estímase que a maioría das mulleres embarazadas reciben unha contribución insuficiente de iodo durante a xestación e a lactación.

A recomendación de incrementar a inxestión de iodo, aumentando a inxestión de alimentos con maior riqueza natural en iodo como o peixe mariño ou o leite e a inxestión de sal iodado, son insuficientes para cubrir as necesidades maternofetais.

Estímase que é necesaria a suplementación de iodo mediante a administración de 200 microgramos diarios de IK (ioduro potásico) durante todo o embarazo e a lactación. Débese comezar a suplementación canto antes e, se fose posible, dende un mes antes do embarazo. Os 200 microgramos cobren as necesidades da nai, do feto, e do neonato mentres a muller está aleitando.

No suposto de que a xestante estivese realizando unha achega adecuada de iodo cos alimentos e con sal iodada, o cal non é fácil de precisar na práctica, a suplementación de 200 microgramos diarios non supón nunca unha achega que puidese ser prexudicial para a muller.

Aínda que existen escasos datos baseados en ensaios clínicos de intervención, a literatura científica actual, baseada fundamentalmente en exhaustivos estudos epidemiolóxicos, clínicos e fisiopatolóxicos, fixo que múltiples sociedades científicas (sociedades españolas de Endocrinoloxía, Pediatría, Obstetricia e Xinecoloxía) e outras institucións, entre elas a OMS e UNICEF, recomendasen a suplementación antes indicada.

Dende hai algo máis dun ano comercialízase un preparado de 200 microgramos de iodo, en forma de ioduro potásico, que financia a Seguridade Social, segundo autorización do Ministerio de Sanidade e Consumo.

