



Universidad de Oviedo

Programa de doctorado: Investigación en Medicina

**”SITUACIÓN ACTUAL DE LA NUTRICIÓN DE
YODO EN ASTURIAS TRAS 28 AÑOS DE
YODOPROFILAXIS CON SAL”**

María Riestra Fernández



Universidad de Oviedo

Programa de doctorado: Investigación en Medicina

**”SITUACIÓN ACTUAL DE LA NUTRICIÓN DE
YODO EN ASTURIAS TRAS 28 AÑOS DE
YODOPROFILAXIS CON SAL”**

María Riestra Fernández



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español/Otro Idioma: SITUACIÓN ACTUAL DE LA NUTRICIÓN DE YODO EN ASTURIAS TRAS 28 AÑOS DE YODOPROFILAXIS CON SAL	Inglés: CURRENT SITUATION OF IODINE NUTRITION AFTER 28 YEARS OF IODINE PROPHYLAXIS WITH SALT
2.- Autor	
Nombre: MARÍA RIESTRA FERNÁNDEZ	DNI/Pasaporte/NIE:
Programa de Doctorado: INVESTIGACIÓN EN MEDICINA	
Órgano responsable: COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO INVESTIGACIÓN EN MEDICINA	

RESUMEN (en español)

<p>INTRODUCCIÓN</p> <p>El yodo es un micronutriente esencial para la síntesis de hormonas tiroideas y su déficit tiene múltiples efectos en el ser humano. Hace años esta deficiencia se centraba en el bocio endémico. Actualmente se ha demostrado que además existen los trastornos por déficit de yodo (TDY), que incluyen entre otros la disminución de la capacidad intelectual. De hecho, la OMS considera que la carencia de yodo es la principal causa prevenible de retraso mental en el mundo. La mejor estrategia para controlar el déficit de yodo es la yodación universal de la sal, siendo esta una medida coste-efectiva.</p> <p>Los programas de prevención contra los TDY deben estar presentes en toda política sanitaria. Debido a que muchos países han erradicado el déficit de yodo, los esfuerzos actuales están centrándose en mantener este logro.</p> <p>Para considerar que la deficiencia de yodo está erradicada, la OMS cree necesario que se cumplan los siguientes objetivos: más del 90% de hogares que consuman sal yodada, menos del 50% de escolares con yodurias inferiores a 100 µg/L y menos del 20% con yodurias inferiores a 50 µg/L.</p> <p>En Asturias se realizó el primer gran estudio epidemiológico en 1982, donde se evidenció un déficit de yodo en población escolar. Tras esto, se realizó una campaña de yodoprofilaxis con estudios periódicos que evaluaron su eficacia en los años 1986, 1992 y 2000, y se ha reforzado de tal manera que en último estudio se objetivó una práctica erradicación de la deficiencia de yodo en los escolares asturianos.</p> <p>Siguiendo las recomendaciones de la OMS se precisa una monitorización periódica de la deficiencia de yodo, por lo que es necesaria una nueva evaluación de la población escolar para conocer la situación actual de nutrición de yodo.</p> <p>OBJETIVOS</p> <ul style="list-style-type: none">• Determinar el estado de nutrición de yodo en Asturias mediante estimación de bocio y yoduria en escolares.• Estudiar posibles fuentes de yodo, además de la sal yodada, en la alimentación de la población escolar.• Estimar el estado de nutrición de yodo en mujeres en edad fértil mediante la determinación de yoduria. Comprobar si existe correlación entre el estado nutricional de yodo en este grupo de riesgo y el de escolares.• Analizar la evolución de la nutrición de yodo en estos 28 años de campañas de yodoprofilaxis.

FOR-MAT-VOA-010-BIS-2



- Conocer si Asturias cumple el objetivo propuesto por la O.M.S. de erradicación de los TDY.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo en una muestra aleatoria de población escolar y un subgrupo de mujeres de edad fértil escogidas aleatoriamente entre sus madres. Se realizó inspección y palpación tiroidea en escolares y determinación de yoduria mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) en ambos. Previamente se remitía al domicilio de cada niño una encuesta sobre consumo de lácteos, pescado, sal yodada y datos sociodemográficos.

RESULTADOS

Se estudiaron 705 escolares, (50.3% niñas), edad media 9,9 años (± 2.6). El 23.3% presentaba bocio (21.1% grado1).

La mediana de yoduria fue de 180.7 $\mu\text{g/L}$ (RIC 128.3 $\mu\text{g/L}$), en un total de 620 determinaciones válidas. La proporción de niños con yodurias $< 100 \mu\text{g/L}$ fue del 16.6% del total, y con yodurias muy bajas ($< 20 \mu\text{g/L}$) del 0.2%. Se consumía sal yodada en el 69.3 % de los hogares y todos los comedores escolares la utilizaban. El consumo de lácteos y de sal yodada se relacionó significativamente con la yoduria ($p < 0.05$).

Se analizaron los datos de 127 madres (edad media 37.8 ± 5.6), con una mediana de yoduria de 170.6 $\mu\text{g/L}$ (RIC 164.9). La yoduria de las madres se relacionó positivamente con la de sus hijos (coeficiente de correlación Rho 0.26, $p < 0.0001$).

La yoduria en escolares ha aumentado un 39% desde el último estudio del año 2000. Sin embargo, el consumo de sal yodada ha disminuido un 8.3%.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de bocio en escolares asturianos evaluada mediante inspección y palpación está en rango de endemia moderada.
- El nivel de nutrición de yodo continúa siendo óptimo, según criterios de la OMS.
- El 69.3% de los hogares consumen habitualmente sal yodada. Estos resultados están por debajo del objetivo del 90% para considerar una virtual erradicación de los TDY.
- Las yodurias se relacionan fundamentalmente con el consumo de sal yodada y de lácteos, confirmándose como fuentes importantes de yodo.
- Las mujeres en edad fértil presentan un nivel de nutrición de yodo óptimo. Este estado presenta correlación con el de sus hijos.
- Son necesarios y útiles estudios epidemiológicos repetidos para monitorizar los TDY y evitar su reaparición.

RESUMEN (en Inglés)

INTRODUCTION

Iodine is essential for the synthesis of thyroid hormones and its deficit has multiple effects on humans. In the past, this iodine deficiency was centered on endemic goitre. It has now been shown that there are also specific iodine deficiency disorders (IDD), which include, cognitive impairment. In fact, WHO believes that iodine deficiency is the leading preventable cause of intellectual disability over the world. The best cost-effective strategy to prevent iodine deficiency is the universal salt iodization.

Global strategy for the prevention and control of iodine deficiency is needed. Because many countries have eradicated the iodine deficiency, current efforts are focusing on maintaining this achievement.

In order to consider that iodine deficiency is eradicated, WHO believes that the following goals must be met: more than 90% of households consuming iodized salt, less than 50% of schoolchildren with urinary iodine levels below 100 $\mu\text{g/L}$ and less than 20% less than 50 $\mu\text{g/L}$. In Asturias, the first large epidemiological study was carried out in 1982, showing iodine deficiency in children. After that, a campaign of iodine prophylaxis with salt was carried out, with



periodic studies that evaluate its effectiveness in 1986, 1992 and 2000. In the last study a practical eradication of iodine deficiency was observed. Following WHO recommendations, periodic monitoring of iodine deficiency is mandatory, so a reassessment of the school population is necessary to know the current iodine nutrition situation.

OBJECTIVES

- To evaluate nutritional status of iodine in Asturias by estimating goitre and urinary iodine in schoolchildren.
- To study possible sources of iodine status, in addition to iodized salt
- To estimate the nutritional status of iodine in women of childbearing age by determining urinary iodine. To verify if there is a correlation between nutritional status of iodine in this group and in children.
- To analyze the evolution of iodine nutrition in these 28 years of iodine prophylaxis campaigns.
- To know if Asturias meets the goals proposed by WHO of IDD eradication.

MATERIAL AND METHODS

Descriptive observational study in a random sample of school children and a subgroup of women of reproductive age. Thyroid inspection and palpation were performed in schoolchildren and determination of urinary iodine by high performance liquid chromatography (HPLC) was carried out in both. Families completed a survey on their use of iodized salt, consumption of dairy products, fish and sociodemographic data.

RESULTS

705 schoolchildren were studied, (50.3% girls), mean age 9.9 years (± 2.6). 23.3% had goitre (21.1% grade 1). Median urinary iodine was 180.7 $\mu\text{g/L}$ (IQR 128.3 $\mu\text{g/L}$), in 620 valid determinations. The proportion of children with iodine $<100 \mu\text{g/L}$ was 16.6%, and with very low iodine ($<20 \mu\text{g/L}$) only 0.2%. Iodized salt was consumed in 69.3% of households and all school canteens used it. The consumption of dairy and iodized salt was significantly related to urinary iodine ($p < 0.05$). Data from 127 mothers (mean age 37.8 ± 5.6), with a median urinary iodine of 170.6 $\mu\text{g/L}$ (IQR 164.9) were analyzed. Women urinary iodine was positively related to that of their children iodine nutritional status (correlation coefficient Rho 0.26, $p < 0.0001$). Urinary iodine has increased by 39% in schoolchildren since the last study in 2000. However, consumption of iodized salt has decreased by 8.3%.

CONCLUSION

- The prevalence of goitre in Asturian school children assessed by inspection and palpation is in range of moderate goitre endemia.
- The level of iodine nutrition continues to be optimal, according to WHO criteria.
- 69.3% of households routinely consume iodized salt. These results are below the target of 90% to consider virtual eradication of TDY.
- Urinary iodine is mainly related to consumption of iodized salt and dairy products, being important sources of iodine.
- Women of childbearing age have an optimal level of iodine nutrition. This state correlates with that of their children.
- Regular assessment of the nutritional status of iodine is needed to monitor IDD and prevent their recurrence.

SR. DIRECTOR DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN MEDICINA

**“La meta de la eliminación mundial de la carencia
de yodo está a nuestro alcance”**

Dr. Lee Jong-Wook, Director General de la OMS, 2004.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo no hubiera sido posible sin el esfuerzo y el apoyo de muchas personas a las que quiero expresar mi enorme gratitud:

A mis Directores de Tesis, los Doctores Edelmiro Menéndez y Elías Delgado, por la confianza depositada en mí, concediéndome la oportunidad de desarrollar esta labor de investigación, guiándome en los momentos necesarios.

Al Doctor Juan Carlos Fernández, y al laboratorio de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Central de Asturias, por su colaboración desinteresada en la determinación de las yodurias.

A Mari Luz Galán por su inestimable ayuda en la transcripción de los datos.

A todo el equipo de Endocrinología del Hospital Universitario Central de Asturias, donde me formé y donde se gestó este trabajo. Con vosotros aprendí cómo llegar a ser una buena profesional.

A todos mis compañeros del Hospital de Cabueñes, por su ánimo y por hacerme disfrutar día a día de mi trabajo, en especial a la Doctora Marta Diéguez, por su apoyo directo y su ejemplo diario.

A todos los niños, familias y colegios que han colaborado en este estudio y gracias a los cuales sabemos el estado de nutrición de yodo en nuestra región.

A mis padres, Emilio y María José, y mis hermanos Silvia y José Emilio. Gracias a vosotros soy todo lo que soy ahora.

A Javier por su sonrisa perpetua y su incondicional apoyo.

A Lucía por ser ese pequeño tesoro.

Por último, quisiera agradecer especialmente al Doctor Francisco Díaz Cadórniga por su incansable labor en la erradicación del déficit de yodo. Ha sido un honor poder compartir tantos momentos en la investigación y aprovecharme de su sabiduría. Sin él, nada de esto se hubiera llevado a cabo.

Este trabajo ha sido realizado gracias a la ayuda de la Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias (Proyecto FUIO-EM-122-09).

ABREVIATURAS

- **TRH:** Hormona liberadora de tirotrópina
- **TSH:** Tirotrópina
- **T4:** Tiroxina
- **T3:** Triyodotironina
- **Tg:** Tiroglobulina
- **MIT:** monoyodotirosina
- **DIT:** diyodotirosina, DIT
- **TPO:** peroxidasa tiroidea
- **SOM:** Somatostatina
- **DA:** Dopamina
- **NIS:** Cotrasportador de sodio y yodo
- **TBG:** Globulina de unión de la tiroxina
- **TTR:** Transtirretina
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud
- **SEEN:** Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición
- **ICCIDD:** International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders
- **TDY:** Trastornos por déficit de yodo
- **CUI:** Concentración urinaria de yodo
- **SNC:** Sistema Nervioso Central
- **mU/L:** Miliunidades/litro
- **µg/L:** Microgramos/litro
- **IMC** Índice de masa corporal
- **Kg:** Kilogramos
- **Cm:** Centímetros
- **NS:** No significativo
- **RIC:** Rango intercuartílico
- **Ref:** Referencia
- **IC 95%:** Intervalo de confianza del 95 %
- **OR:** Odds Ratio

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	19
1 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDEA	20
1.1 Introducción	20
1.2 Anatomía del tiroides	20
1.3 Regulación de la actividad tiroidea	23
1.4 Síntesis y secreción de hormonas tiroideas.....	24
1.4.1 Incorporación del yodo a la glándula tiroides	25
1.4.2 Organificación, acoplamiento, almacenamiento y liberación	25
1.4.3 Transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas	27
1.5 Efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas	28
2 EL YODO COMO MICRONUTRIENTE	29
2.1 Introducción	29
2.2 Distribución y disponibilidad del yodo	29
2.2.1 Fuentes naturales de yodo	30
2.3 Otras fuentes de yodo.....	33
2.4 Recomendaciones de ingesta de yodo	33
2.5 Métodos para la cuantificación del nivel de yodo en humanos	35
2.5.1 Volumen tiroideo	35
2.5.2 Concentración urinaria de yodo	36

2.5.3	Determinación de TSH neonatal	38
2.5.4	Determinación de tiroglobulina.....	39
3	TRASTORNOS POR DÉFICIT DE YODO.....	41
3.1	Fisiopatología: adaptación tiroidea a la deficiencia de yodo	41
3.2	Bocio endémico y cretinismo	42
3.3	Trastornos relacionados con la deficiencia de yodo	44
3.3.1	Efectos del defecto de yodo en el embarazo: consecuencias en el desarrollo neurológico fetal.....	46
3.3.2	Efectos del defecto de yodo en la edad adulta.....	47
4	EFFECTOS DEL EXCESO DE YODO SOBRE EL TIROIDES	49
4.1	Adaptación tiroidea al exceso de yodo	49
4.2	Trastornos por exceso de yodo	50
4.2.1	Hipotiroidismo	50
4.2.2	Hipertiroidismo	50
4.2.3	Autoinmunidad tiroidea.....	50
5	EPIDEMIOLOGÍA DEL DÉFICIT DE YODO	51
5.1	Repaso histórico	51
5.2	Déficit de yodo a nivel mundial y europeo	51
5.3	Déficit de yodo en España	56
5.4	Déficit de yodo en Asturias.....	59
6	PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DÉFICIT DE YODO	63
6.1	Sal yodada.....	63
6.1.1	Legislación en el uso de la sal yodada.....	64
6.1.2	Evolución del uso de sal yodada	67

6.2	Consumo de alimentos ricos en yodo.....	67
6.3	Otras formas de yodoprofilaxis	68
6.4	Posibles complicaciones de la yodoprofilaxis	68
7	OBJETIVOS PARA LA VIRTUAL ERRADICACIÓN DE LOS TRASTORNOS POR DÉFICIT DE YODO.....	69
8	JUSTIFICACIÓN	71
	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	72
1	HIPÓTESIS.....	73
2	OBJETIVOS DEL ESTUDIO	74
2.1	Objetivo principal	74
2.2	Objetivos secundarios.....	74
	MATERIAL Y MÉTODOS	75
1	MATERIAL Y MÉTODOS.....	76
1.1	Diseño del estudio	76
1.2	Ámbito del estudio	76
1.3	Población a estudio	77
1.3.1	Población diana.....	77
1.3.2	Número de sujetos a estudio.....	77
1.3.3	Tipo de muestreo	78
1.3.4	Criterios de inclusión	80
1.3.5	Criterios de exclusión.....	80
1.3.6	Marco geográfico.....	80
1.4	Estudio de campo. Protocolo del estudio.....	81
1.4.1	Información previa.....	81

1.4.2	Procedimiento y exámenes	88
1.5	Cronograma	89
1.6	Análisis estadístico	91
RESULTADOS	92
1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA	93
1.1	Tamaño muestral definitivo	93
1.2	Distribución de la muestra de población escolar según edad y sexo.....	94
1.3	Características antropométricas	95
1.4	Procedencia de los padres	98
1.5	Nivel de estudios de los progenitores	99
1.6	Antecedentes familiares de patología tiroidea	99
2	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES	100
2.1	Consumo de sal yodada	100
2.2	Consumo de lácteos	101
2.3	Consumo de huevos, pescado de mar o marisco y verdura	103
3	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL USO DE MEDICACIÓN O PROCESOS HOSPITALARIOS	105
3.1	Uso de antisépticos con yodo	105
3.2	Uso de medicación y antecedente de cirugía previa	105
4	PREVALENCIA DE BOCIO	106
4.1	Prevalencia global de bocio	106
4.2	Prevalencia de bocio según sexo, edad y variables antropométricas.....	106
4.3	Prevalencia de bocio según zona geográfica	109
4.4	Bocio y fuentes alimentarias de yodo	113

5	NIVEL NUTRICIONAL DE YODO: YODURIA	114
5.1	Yoduria global.....	114
5.2	Yoduria en función de sexo y edad.....	116
5.3	Yoduria en función de zona geográfica.....	119
5.4	Yoduria en relación con la estación del año	120
5.5	Niveles de yoduria y bocio	121
5.5.1	Prevalencia global de bocio en función de la yoduria.....	121
5.6	Yoduria y aporte exógeno de yodo	123
5.6.1	Yoduria y consumo de sal yodada	123
5.6.2	Yoduria y fuentes alimentarias de yodo.	126
5.6.3	Correlación yoduria con consumo de lácteos.....	128
5.6.4	Yoduria y uso de antisépticos	130
6	NUTRICIÓN DE YODO EN MUJERES DE EDAD FÉRTIL	131
6.1	Análisis descriptivo de la muestra.....	131
6.2	Yoduria y factores relacionados.....	132
6.2.1	Yoduria global	132
6.2.2	Yoduria y variables nutricionales.....	134
6.3	Yoduria de madres y escolares	136
7	EVOLUCIÓN DE LA SITUACIÓN EN ASTURIAS ENTRE 1982 Y 2010	139
	DISCUSIÓN	141
1	CONSIDERACIONES GENERALES DEL ESTUDIO	142
2	PREVALENCIA DE BOCIO	144
3	ELIMINACIÓN URINARIA DE YODO	147
3.1	Determinantes nutricionales y yoduria	148

3.2	Bocio y yoduria	151
4	ESTADO NUTRICIONAL DE YODO EN MUJERES DE EDAD FÉRTIL	153
5	EVOLUCIÓN DE NUTRICIÓN DE YODO EN ASTURIAS Y CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS PROPUESTOS POR LA OMS DE ERRADICACIÓN DE TDY	155
6	CONSIDERACIONES FINALES	158
	CONCLUSIONES	159
	BIBLIOGRAFÍA.....	161

INTRODUCCIÓN

1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDEA

1.1 INTRODUCCIÓN

El tiroides (del griego *thyreos*, escudo, y *eidos*, forma), situado en la parte anterior del cuello, es uno de los órganos endocrinos más grandes del organismo. En adultos, su peso aproximado es de 12 a 20 gramos. Además, el potencial crecimiento del tiroides es enorme. Un tiroides aumentado de tamaño, habitualmente conocido como bocio puede pesar hasta varios cientos de gramos.

La glándula tiroides es uno de los 3 componentes de un sistema funcional integrado, formado por el hipotálamo, la hipófisis y el propio tiroides. Sintetiza hormonas tiroideas y calcitonina en dos tipos diferentes de células, las células foliculares y las células parafoliculares o células C, respectivamente. Las células foliculares captan yodo de la circulación y lo concentran e incorporan a una proteína específica, la tiroglobulina, y sintetizan, almacenan y liberan hormonas tiroideas (1).

1.2 ANATOMÍA DEL TIROIDES

La glándula tiroidea normal está situada en la parte anterior e inferior del cuello, anteriormente a los primeros cartílagos de la tráquea y a partes laterales de la laringe. En la región posterior de cada uno de los cuatro polos del tiroides se localiza una glándula paratiroidea que produce hormona paratiroidea. El tiroides está formado por dos lóbulos unidos por una delgada banda de tejido o istmo. El istmo mide aproximadamente 0.5 cm de grosor, 2 cm de ancho y 1 a 2 cm de alto. En condiciones normales, los lóbulos tiroideos presentan un polo superior

puntiagudo y un polo inferior mal definido que emerge medialmente junto al istmo. Cada lóbulo tiene aproximadamente 2-2.5 cm de grosor, con una longitud de 4 a 6 cm. En ocasiones, puede encontrarse un lóbulo accesorio, llamado piramidal, en forma de proyección digitiforme dirigida hacia arriba desde el istmo, justo por fuera de la línea media y habitualmente hacia la izquierda (Figura 1).

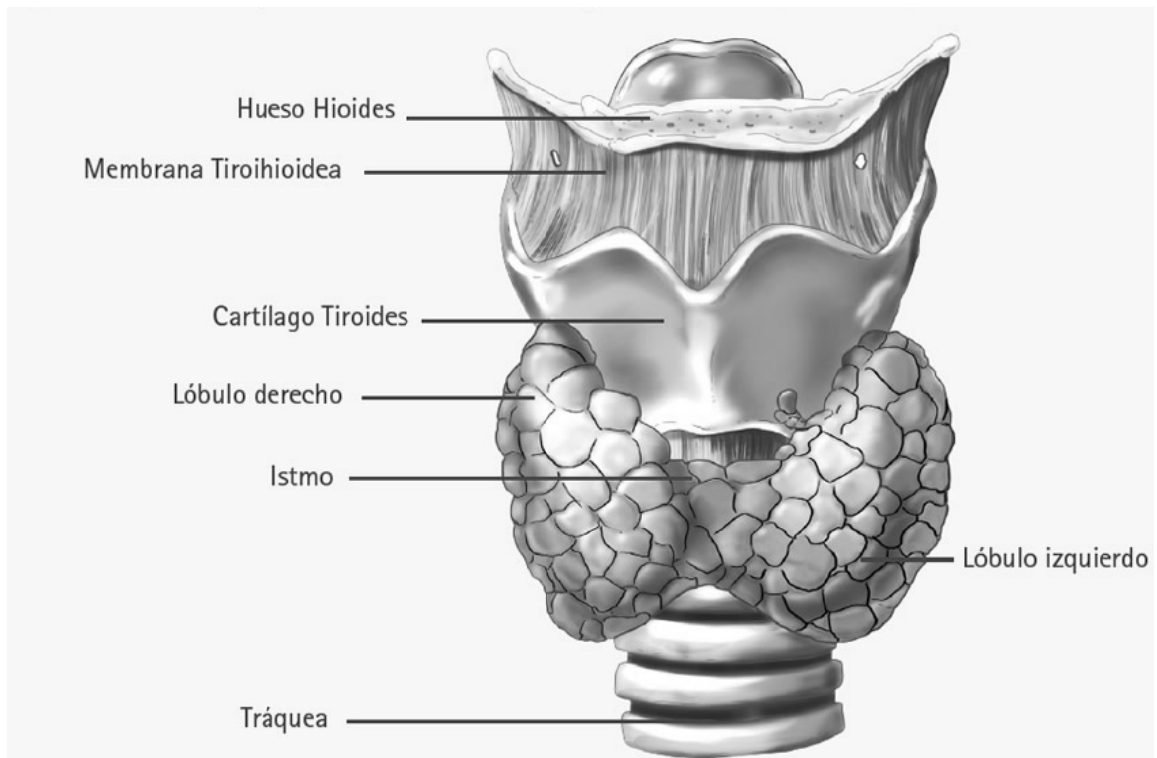


Figura 1: Anatomía de la glándula tiroidea. Fuente: Arrizabalaga et al (2)

La irrigación sanguínea del tiroides corre a cargo principalmente de dos arterias: la arteria tiroidea superior, que se origina en la arteria carótida externa, y la arteria tiroidea inferior, que tiene su origen en la arteria subclavia. Las estimaciones del flujo sanguíneo tiroideo son de 46 ml/minuto y gramo de tejido, es decir, una cantidad mucho mayor al flujo sanguíneo del riñón (de 3 ml/minuto y gramo). Esta rica vascularización asegura el aporte de yodo imprescindible en la síntesis de hormonas tiroideas.

La glándula tiroides madura contiene numerosos folículos compuestos de células foliculares tiroideas que rodean una sustancia coloidal secretada, que contiene grandes cantidades de tiroglobulina (Tg), el precursor proteínico de las hormonas tiroideas. Las células foliculares del tiroides están polarizadas, es decir, la superficie basolateral se encuentra en aposición con el torrente sanguíneo, mientras que la superficie apical mira hacia la luz folicular. El aumento de la demanda de hormona tiroidea, habitualmente señalada por la unión de la hormona estimulante del tiroides o tirotropina (TSH) a su receptor en la superficie basolateral de las células foliculares, provoca la reabsorción de la tiroglobulina de la luz folicular; ésta se somete a un proceso de proteólisis en el interior de la célula para generar hormonas tiroideas, que serán secretadas al torrente sanguíneo.

En el feto, las futuras células foliculares adquieren la capacidad de formar Tg ya hacia el día 29 de la gestación, mientras que la capacidad para concentrar yodo y sintetizar T4, se retrasan aproximadamente hasta la semana 11. Su capacidad funcional completa comienza hacia la mitad del segundo trimestre(3).

1.3 REGULACIÓN DE LA ACTIVIDAD TIROIDEA

El funcionamiento del tiroides está sometido a una regulación dependiente por un lado del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo (TSH-TRH dependiente) siendo un ejemplo clásico de circuito de retroalimentación endocrino y por otro lado de un mecanismo de autorregulación dependiente del nivel de yodo en sangre. Todos los pasos en la formación y liberación de hormonas tiroideas son estimulados por la TSH o tirotropina segregada por la hipófisis, y a su vez estimulada por la TRH hipotalámica. La TSH secretada por las células tirotropas de la adenohipófisis, desempeña un papel crucial en el control del eje tiroideo, y es el mejor marcador fisiológico de la acción de las hormonas tiroideas(4).

La TRH hipotalámica estimula la producción hipofisaria de TSH, la cual a su vez estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas al unirse al receptor de TSH presente en las células foliculares. Las hormonas tiroideas actúan por retroalimentación negativa inhibiendo la producción de TRH y TSH. Niveles reducidos de hormonas tiroideas aumentan la producción de TSH y potencian la estimulación basal de TSH mediada por TRH(5) (Figura 2).

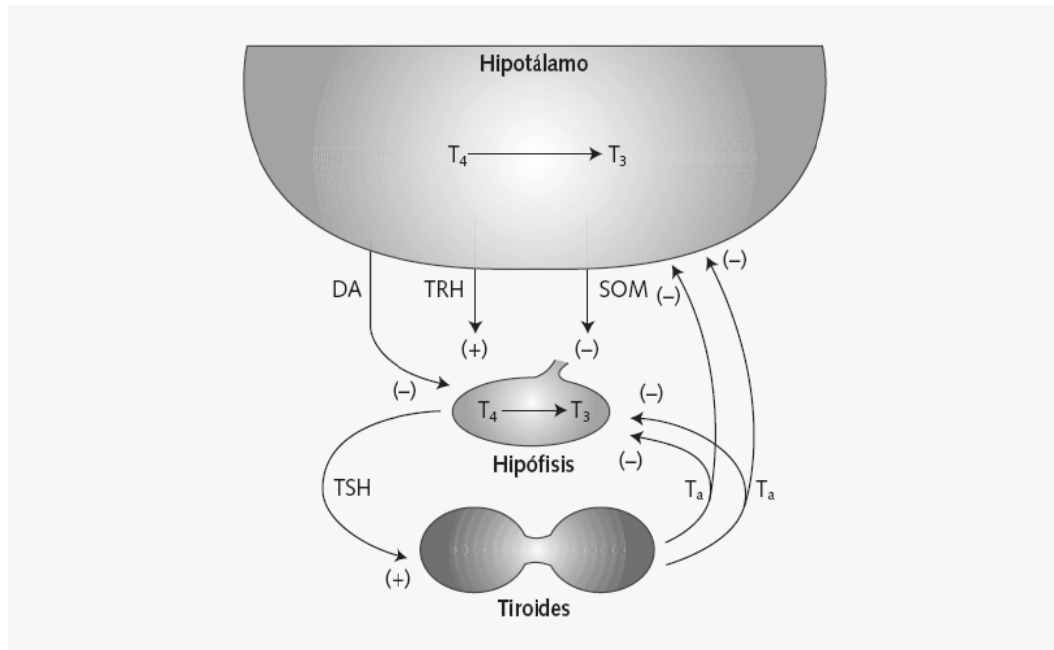


Figura 2: Sistemas de regulación de la secreción de la glándula tiroides. TRH: Hormona liberadora de tirotrópina; DA: dopamina; SOM: Somatostatina, TSH: Tirotrópina; T₄: tiroxina; T₃: triyodotironina. Fuente: Adaptado de Ares Segura et al (6)

El yodo también tiene un papel en la autorregulación del funcionamiento del tiroides, ya que es indispensable en la síntesis de las hormonas tiroideas T₄ y T₃. La ingesta insuficiente de yodo puede disminuir la síntesis de hormonas tiroideas, lo que provoca un aumento compensador de TSH como intento de restablecer la adecuada producción tiroidea de las mismas. Paralelamente la TSH también estimula el crecimiento tiroideo, conocido como bocio.

1.4 SÍNTESIS Y SECRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS

Las hormonas tiroideas derivan de la tiroglobulina (Tg), una glucoproteína yodada de gran tamaño sintetizada por las células foliculares. Una vez que la Tg es secretada a la luz del folículo tiroideo, se produce la yodación de residuos específicos de tirosina, que posteriormente se acoplan mediante un enlace éter.

La recaptación de la Tg al interior de la célula del folículo tiroideo permite su proteólisis con la consiguiente liberación de hormonas tiroideas(1).

1.4.1 Incorporación del yodo a la glándula tiroides

La captación de yoduro es un primer paso crucial en la síntesis de las hormonas tiroideas. El yodo ingerido se une a proteínas séricas, en especial a la albúmina, y el que permanece libre se elimina por la orina. La glándula tiroides extrae yodo de la circulación de forma muy eficiente. La captación de yoduro está mediada por el simportador de sodio-yoduro (NIS), que se expresa en la membrana basolateral de las células foliculares del tiroides. El NIS se expresa con mayor eficacia en la glándula tiroides, pero también lo hace en niveles bajos en las glándulas salivales, la mama durante la lactancia y la placenta. El mecanismo de transporte del yoduro está sometido a una estrecha regulación, que permite adaptarse a las variaciones del aporte dietético. Las bajas concentraciones de yodo aumentan la cantidad de NIS y estimulan la captación, mientras que concentraciones elevadas suprimen la expresión del NIS y la captación.

1.4.2 Organificación, acoplamiento, almacenamiento y liberación

Una vez que el yoduro penetra en la tiroides, es atrapado y transportado a la membrana apical de las células tiroideas foliculares, donde se oxida en una reacción de organificación en la que participan la peroxidasa tiroidea (TPO) y el peróxido de hidrógeno. El átomo de yodo reactivo se añade a algunos residuos tirosilo de la Tg. El yodo se acopla a la Tg mediante un enlace éter en una reacción que también está catalizada por la TPO, originando las tirosinas (monoyodotirosina, MIT y diyodotirosina, DIT). El acoplamiento de las tirosinas da lugar a tironinas u hormonas tiroideas: la unión de dos moléculas de DIT da lugar a tetrayodotironina o tiroxina (T4) y la de una molécula de DIT con otra de MIT, a la triyodotironina (T3). Tras este acoplamiento de tirosinas, la Tg es devuelta al interior de la célula tiroidea, donde es procesada en los lisosomas para liberar T4 y T3. La Tg se almacena como coloide en el interior del folículo (Figura 3).

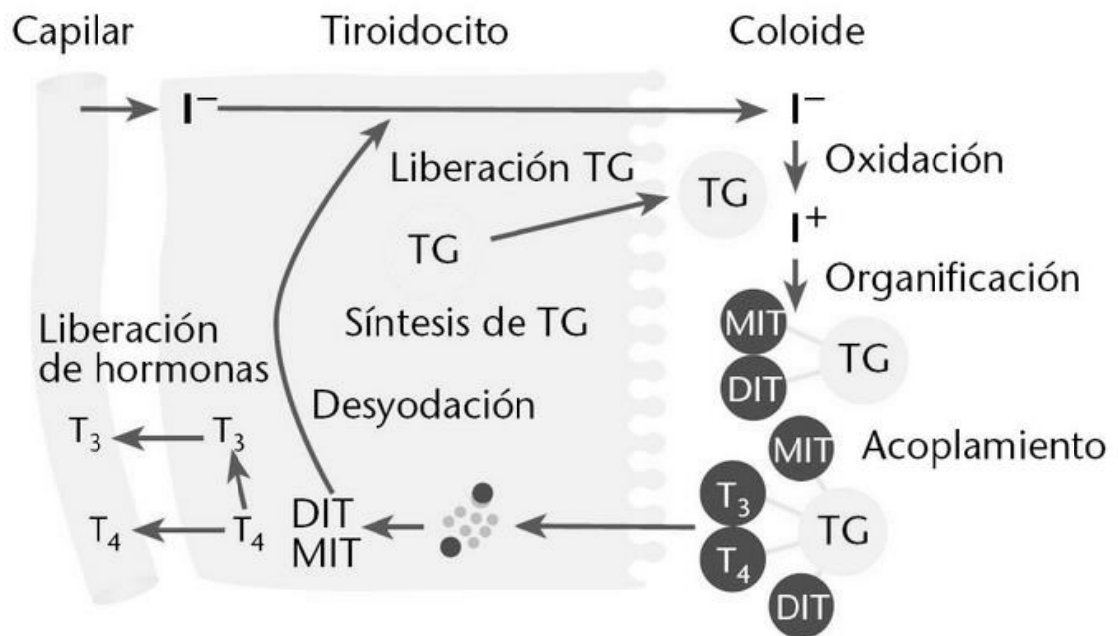


Figura 3. Formación de hormonas tiroideas.

La T_4 es la principal hormona secretada por la glándula aunque la T_3 es la forma biológicamente activa, ya que se une a sus receptores con una afinidad unas 10 a 15 veces mayor(7).

Las monoyodotirosinas y diyodotirosinas no acopladas se desyodan por acción de la enzima deshalogenasa, de forma que se recicla el yoduro que no se utilizó en la síntesis de las hormonas tiroideas para poder reutilizarse e nueva síntesis hormonal.

La deficiencia de yodo aumenta el flujo sanguíneo tiroideo y produce regulación ascendente del NIS, con lo que mejora la captación. El exceso de yoduro inhibe de manera transitoria la organificación del yoduro tiroideo, fenómeno conocido como *efecto de Wolff-Chaikoff*. En los individuos con tiroides normal, la glándula escapa de este efecto inhibitor y readopta la organificación del yodo; sin embargo,

en las personas con enfermedades tiroideas autoinmunitarias subyacentes, la acción supresora de la concentración elevada de yoduro puede persistir(8).

1.4.3 Transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas

Las hormonas liberadas a la circulación son en su mayor parte T4 y en menor cantidad T3, aunque esta es la forma biológicamente activa. Como la T3 y de la T4 son muy poco hidrosolubles, en el torrente circulatorio deben fijarse a proteínas plasmáticas para poder alcanzar los tejidos periféricos donde ejercen sus efectos metabólicos. Más del 99% de la T3 y de la T4 se unen a proteínas plasmáticas transportadoras, la globulina de unión de la tiroxina (TBG), la transtirretina (TTR) y la albúmina. La mayor parte de la T3 y de la T4 de la circulación está unida a la TBG, por lo que su concentración y su grado de saturación son los principales factores determinantes de las fracciones de hormonas tiroideas libres. Como la afinidad de la T3 por la TBG es aproximadamente unas 20 veces menor que la de la T4, la proporción de T3 libre es mucho mayor que la de la T4 libre (4). Además de posibilitar el transporte de la T3 y de la T4, la unión hormonas tiroideas-proteínas transportadoras amortigua los cambios bruscos en la secreción de hormonas tiroideas y funciona, así mismo, como un reservorio hormonal, contribuyendo en el mantenimiento de la estabilidad en las concentraciones de hormonas tiroideas libres. Son éstas fracciones hormonales, las libres, las que tienen capacidad de ejercer acciones metabólicas en los tejidos del organismo y de intervenir en el sistema hipotalámico-hipófiso-tiroideo de retroalimentación negativa que regula la función tiroidea.

Las hormonas tiroideas se metabolizan principalmente mediante desyodación en varios tejidos. Aproximadamente el 80% del yodo hormonal es liberado y excretado por la orina o bien reutilizado. Una pequeña cantidad es eliminada por el sudor y la saliva.

La T4 plasmática es de origen exclusivamente tiroideo, mientras que sólo una pequeña parte de la T3 circulante lo es. Aproximadamente el 80% de la T3 de la

circulación procede de la desyodación de la T4 en los tejidos periféricos. Normalmente, la T4 secretada se convierte a nivel periférico en T3 (hormona activa) mediante una monodesyodación del anillo fenólico externo. La desyodación del anillo interno da lugar a T3-reversa (inactiva). La T4 restante se metaboliza sin intervención de desyodasas y se elimina vía biliar.

En condiciones normales el hígado y el riñón son, en relación a su peso, las principales fuentes de T3 extratiroidea.

1.5 EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

Los efectos biológicos de las hormonas tiroideas parecen ocurrir a nivel intracelular, donde existe el receptor nuclear de T3 que parece poseer las características necesarias para ser un inductor específico de la actividad biológica. La T4 se une a los mismos receptores que T3, aunque con una afinidad 1:10 respecto a ésta. Las hormonas tiroideas son esenciales para el control metabólico y energético del organismo, además de regular el crecimiento y participar en la maduración de todos los órganos y sistemas del organismo, especialmente sobre el sistema nervioso central (SNC). Una insuficiente secreción de hormonas tiroideas pone en marcha el sistema de control hipotálamo-hipofisario, con el consiguiente aumento de TSH que provoca hipertrofia e hiperplasia folicular y, en último término, glandular, que es lo que conocemos como bocio. Existen múltiples factores etiológicos para el bocio, como son defectos congénitos de hormonogénesis tiroidea, fenómenos autoinmunes, ingesta de bociógenos o exceso o defecto de aporte de yodo. De todos ellos, este último es el más fácil de controlar.

2 EL YODO COMO MICRONUTRIENTE

2.1 INTRODUCCIÓN

El yodo es un elemento químico del grupo de los halógenos, cuyo nombre proviene del griego (*iodes*, violeta). Está presente en el cuerpo humano en cantidades muy pequeñas (15-20 mg) y es un componente esencial de las hormonas tiroideas, imprescindibles en el desarrollo somático y cognitivo del individuo siendo el déficit de yodo en la actualidad la principal causa de retraso mental prevenible en el mundo(9).

La deficiencia de yodo, si es lo suficientemente intensa, dará lugar a una alteración en la hormonogénesis tiroidea, lo que estimula la producción y liberación de TSH por la hipófisis anterior. La TSH estimula todas las fases del metabolismo tiroideo, al tiempo que condiciona una hipertrofia e hiperplasia de la glándula. En 1971, Marine y Kimball(10) demostraron que el agrandamiento de la glándula tiroidea (bocio) era causada por el déficit de este elemento y era prevenible mediante la suplementación con yodo.

2.2 DISTRIBUCIÓN Y DISPONIBILIDAD DEL YODO

El yodo, presente en la corteza de la tierra originalmente, ha sido lavado paulatinamente por efecto de las lluvias y transportado a los océanos. La concentración de yoduro en el agua marina es de aproximadamente 50 µg/L. La evaporación de yodo del agua oceánica hace que se concentre en el agua de lluvia y vuelva a la tierra, reponiéndose en los suelos en el que crecen las plantas y de las que se alimentan los animales de consumo (ciclo de yodo en la naturaleza)(11). El agua de lluvia contiene aproximadamente entre 1,8-8,5 µg/L y el aire atmosférico unos 0,7µg/L. La concentración en el suelo varía mucho de

unos lugares a otros. En muchas regiones, debido a las glaciaciones, inundaciones y erosiones, el yodo ha sido eliminado del terreno siendo muchas las zonas cuyos terrenos y aguas fluviales de consumo son deficientes en yodo. De esta manera, plantas, animales y seres humanos que habiten en estas regiones serán deficientes en este nutriente esencial. Las zonas más deficientes de yodo son las áreas montañosas y las zonas con frecuentes inundaciones (por ejemplo, el sudeste asiático), pero también existen áreas deficientes en zonas de costa e islas(12).

Existe además el ciclo de yodo en el organismo humano. El yodo orgánico presente en los alimentos, es absorbido en el intestino delgado proximal. En éste, por un proceso de hidrólisis, se transforma de yoduro inorgánico. Posteriormente pasa en su totalidad y de forma rápida al plasma. El yoduro es captado del plasma principalmente por el tiroides, a través de la bomba de yoduro. En áreas con cantidad suficiente de yodo o yodo-suficientes el tiroides sólo incorpora el 10% del yodo ingerido mientras que en áreas yodo-deficientes, este porcentaje puede superar el 80%. La mayor parte se elimina por el riñón por un mecanismo activo. En menor cuantía también pasa al intestino y a glándulas gástricas, salivales, paratiroides y mamarías en la mujer lactante(13). El nivel de excreción de yodo urinario se correlaciona con la ingesta, de tal manera que la yoduria es buen indicador para valorar el obtenido de la dieta(14).

2.2.1 Fuentes naturales de yodo

La concentración de yodo en el agua de consumo es buen indicador del contenido de yodo en los suelos, existiendo grandes variaciones según zonas geográficas(15), pero contribuye poco a la ingesta de yodo. El aire atmosférico y la sal marina también son pobres en yodo, siendo los alimentos las principales fuentes de yodo para el organismo humano. Su contenido en yodo no es constante y dependerá del lugar donde se produzcan y de la estación del año. En general, los alimentos de origen animal, especialmente pescado marino, contienen más yodo que los vegetales(16). Los lácteos son una fuente importante de yodo.

La cantidad de yodo que contienen es variable con más cantidad de yodo en invierno que en verano, habiéndose relacionado con la utilización de piensos yodados (mayor en invierno)(11). En un análisis realizado en España de 45 marcas diferentes de leche, demostró que el contenido de yodo se había duplicado (media de 259 µg/L) en los últimos 20 años. Por tanto, si un niño consume medio litro de leche al día, estará ingiriendo una cantidad suficiente de este micronutriente(17).

En la tabla 1 se muestran las concentraciones de yodo de diversos alimentos. Entre los alimentos españoles, la leche tiene un nivel de yodo aceptable, el contenido en yodo del pescado es escaso (excepto en los mariscos, salazones y ahumados), es casi inexistente en la carne y variable en frutas, hortalizas y verduras, siendo en general bajo(18). La eritrosina, colorante utilizado como aditivo en golosinas y otros alientos, tiene también alto contenido en yodo. En cuanto a la leche, su contenido en yodo ha ido en progresivo aumento en los últimos años, siendo mayor en la leche desnatada y en invierno por la ya mencionada utilización de los piensos yodados frente a la utilización de pastos libres en verano, así como por el uso de desinfectantes con yodo en las ubres (17).

A pesar del contenido en yodo de los alimentos en crudo, la cantidad presente en los platos cocinados va a depender del proceso de preparación. Así, al freír o asar el pescado se pierde hasta un 20% del yodo, mientras al hervirlo se pierde hasta un 58%(19). Un estudio riguroso del contenido del yodo en los alimentos es extremadamente difícil metodológicamente. La mayoría de las estimaciones de yodo de la dieta se basan en la medición de la excreción urinaria de yodo, lo que hace que sea un elemento imprescindible cuando se quiere valorar el estado nutricional de yodo en poblaciones(20).

Alimento	Contenido yodo (µg/100 g)
Cereales y derivados	
Harina de maíz	8
Otros cereales	2-6
Leche y derivados	
Leche de vaca (entera o desnatada)	4
Leche condensada	7
Quesos	3-5
Huevos	10
Verduras y hortalizas	
Tomate	7
Zanahoria	9
Cebolla, puerro	20
Judías verdes, acelgas	30-35
Leguminosas	
Habas secas	14
Judías blancas, lentejas	2
Frutas	
Manzana	11
Plátano, cerezas, ciruelas	2
Carnes	3-6
Pescados	
Abadejo, bacaladilla	30
Arenque, sardina	16-20
Atún, bonito	50
Moluscos y crustáceos	
Cigalas, langostinos, gambas	200
Cangrejos, centollos, nécoras y similares	180
Mejillones	130
Conservas de pescado	
Salazones y ahumados	60-100
Pescados en aceite	8-16
Pescados en escabeche	6-10

Tabla 1. Contenido de yodo en diversos alimentos. Adaptado de Moreiras et al.(18)

2.3 OTRAS FUENTES DE YODO

Existen diversas drogas que contienen yodo, por ejemplo el *Clioquinol* (utilizado como antidiarreico en países en vías de desarrollo), *Amiodarona* (antiarrítmico muy utilizado aún y que contiene 75 mg de yodo por comprimido) y *Benciodarona* (uricosúrico). El efecto de éstas, aunque las tome sólo un segmento de la población, puede repercutir en la comunidad en países que no dispongan de buena canalización de aguas residuales, ya que su eliminación por la orina podría impregnar los suelos y aumentar el contenido de yodo de plantas y animales. Los contrastes yodados utilizados en pruebas radiológicas también contienen 380 mg de yodo por mililitro.

Además el uso de antisépticos yodados (*Betadine®*), muy utilizados durante el parto y en recién nacidos (como desinfectante del cordón umbilical), puede provocar un “freno” tiroideo agudo y ocasionar cuadros de hipotiroidismo transitorio y/o bocio por yodo, tanto en el niño como en la madre, aunque la absorción sistémica no suele ser significativa, salvo en grandes quemados(21).

Los suplementos multivitamínicos utilizados en el embarazo contienen entre 150-200 µg/comprimido. Hay que tener en cuenta que durante el embarazo las necesidades de yodo están aumentadas y cualquier grado de yododeficiencia en la embarazada, puede ser nocivo para el desarrollo cerebral del feto y del recién nacido. Así, en la mujer embarazada el aporte adecuado de este oligoelemento debe ser una medida preventiva obligatoria, iniciada antes del embarazo y prolongando su uso durante la lactancia(22).

2.4 RECOMENDACIONES DE INGESTA DE YODO

Las recomendaciones diarias de ingesta de yodo varían con la edad y están aumentadas durante la gestación (Tabla 2) (23)

Etapa de la vida	Ingesta de yodo al día (µg/día)
0-6 años	90
6-12 años	120
> 12 años y adultos	150
Embarazada y lactancia	250

Tabla 2: Recomendaciones diarias de ingesta de yodo, extraído de WHO (23)

En la mujer gestante se producen una serie de cambios fisiológicos en el metabolismo del yodo, entre otros, un aumento de la eliminación urinaria de yodo, una transferencia de yodo desde la circulación materna a la unidad fetoplacentaria y un aumento de los requerimientos de yodo por el tiroides fetal a partir de la segunda mitad de la gestación(24), lo cual hace que las necesidades de yodo en esta etapa vital están notablemente aumentadas. Durante la lactancia también se incrementan los requerimientos diarios de yodo debido a la concentración de yodo en la leche materna.

La cantidad de yodo suficiente y necesaria para toda una vida es de tan solo 4 g, pero es imprescindible ingerirlo diariamente porque no se puede almacenar en el organismo. Cuando la cantidad de yodo es insuficiente, aparecen una serie de alteraciones funcionales y de desarrollo que se conocen como Trastornos por Déficit de Yodo (TDY).

El máximo nivel tolerable de yodo, definido como la cantidad máxima diaria de yodo ingerida que probablemente no tenga riesgo de producir efectos adversos para la salud en la mayoría de las personas, se ha establecido en Estados Unidos en 1.100 µg/día, mientras que en Europa se ha fijado en 600 µg/día, sin que sean aplicables estos niveles máximos a las gestantes que están siendo tratadas con suplementos de yoduro potásico y bajo vigilancia médica(22).

2.5 MÉTODOS PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL NIVEL DE YODO EN HUMANOS

El estado de nutrición de yodo en una población se puede determinar mediante marcadores de determinación de la prevalencia de bocio, marcadores de exposición a yodo como la yoduria, o pruebas de función tiroidea como la determinación de TSH o de tiroglobulina. Habitualmente, la evaluación de la nutrición de yodo en una población se realiza sobre escolares, ya que es una población de fácil acceso y su estado nutricional es representativo del de la población adulta(14), excepto en mujeres embarazadas(25).

2.5.1 Volumen tiroideo

En el pasado, la determinación del tamaño de la glándula tiroidea mediante inspección y palpación era el método clásico para determinar el estado de nutrición de yodo de una población, estando el tamaño de la glándula tiroidea en una relación inversa al estado nutricional de yodo. La severidad de la endemia de déficit de yodo se clasificaba según la prevalencia de bocio en población escolar, según se muestra en la tabla 3(23):

	Población	Endemia leve	Endemia moderada	Endemia severa
Prevalencia de bocio (%)	Escolares	5-19.9	20-29.9	≥ 30%

Tabla 3: Grados de severidad de la endemia de déficit de yodo según prevalencia de bocio. Adaptado de WHO(23)

Sin embargo, el tamaño de una glándula tiroidea normal puede variar dependiendo de la edad y la constitución física del individuo. Además se necesita un operador con experiencia para la identificación de un tiroides levemente aumentado de tamaño.

Este método era útil en áreas con deficiencia de yodo moderada o severa, pero no tanto en áreas de déficit leve con bocios más pequeños, donde la palpación tendría una sensibilidad y especificidad mucho más bajas(14). La ecografía tiroidea podría tener un papel en una determinación del volumen tiroideo más exacta, pero para estudios poblacionales es un método caro, necesita de entrenamiento y tiene variabilidad interobservador(26), por lo que la mayoría de los países no es un método utilizado para monitorizar el estado nutricional de yodo.

2.5.2 Concentración urinaria de yodo

Debido a que más del 90% de yodo ingerido se elimina por orina, la concentración urinaria de yodo o yoduria (CUI) es un marcador de la ingesta reciente de yodo y el mejor indicador para detectar los trastornos por déficit de yodo (TDY)(27).

- La CUI en una muestra de micción aislada nos indica el nivel nutricional de yodo de una población, pero no debe utilizarse como biomarcador individual, ya que su valor tiene gran variabilidad día a día. Tanto la OMS como el Consejo Internacional para el Control de los Trastornos por Déficit de Yodo (ICCIDD) la recomiendan como marcador, tanto de la exposición al yodo, como para medir el impacto de las intervenciones de prevención y el control de la deficiencia del mismo(28).
- La determinación en orina de 24 horas es un indicador más fiable a nivel individual. No obstante para estudios poblacionales este método resulta más incómodo por la dificultad para la recogida de la muestra, y más caro, por lo que no es el recomendado.

El análisis de la concentración de yodo en la orina se puede realizar mediante distintos sistemas: 1) estudios colorimétrico del ácido clórico de Zak modificado por Benotti, 2) la técnica colorimétrica de Dunn, 3) el método semicuantitativo descrito por Gnat, 4) el método de Sandell-Kolthoff y 5) la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC)(29).

Para la realización de estudios comunitarios se utiliza la mediana de la CUI de todos los individuos ya que la yoduria no sigue una distribución normal, y se expresa en $\mu\text{g/L}$.

Basándose en un amplio estudio en población Centroamericana de finales de 1960 en el que relacionaban la prevalencia de bocio con la excreción urinaria de yodo diaria, calculando ésta en función de la CUI en muestra de orina aislada y la creatinina urinaria(30), se estableció que el bocio aparecía en poblaciones con medianas de yoduria por debajo de $100 \mu\text{g/L}$, y desde 1993 la OMS estableció el valor de $100 \mu\text{g/L}$ como un indicador de nutrición suficiente de yodo en la población. Pero la CUI expresada en $\mu\text{g/L}$ no es necesariamente intercambiable a la concentración en orina de 24 h, fundamentalmente en adultos, cuyo volumen urinario es aproximadamente 1.5 litros/día. Es por eso que la población escolar es un objetivo a monitorizar para determinar la nutrición de yodo en una población ya que su volumen urinario sí que se aproxima a 1 litro diario.

En la Tabla 4 se muestran los criterios epidemiológicos para la evaluación de la nutrición de yodo en la población en base a la mediana de sus yodurias. Valores óptimos en escolares están situados entre $100\text{-}199 \mu\text{g/L}$.

Mediana yoduria (µg/L)	Ingesta de yodo	Estado nutricional de yodo
Escolares		
< 20	Insuficiente	Deficiencia grave
20-49	Insuficiente	Deficiencia moderada
50-99	Insuficiente	Deficiencia leve
100-199	Adecuada	Óptimo
200-299	Por encima de requerimientos	Posible riesgo en población susceptible
≥ 300	Excesiva	Riesgo de enfermedades asociadas.
Embarazo		
<150	Insuficiente	Deficiencia de yodo
150-249	Adecuada	Óptimo
250-499	Por encima de requerimientos	
≥ 500	Excesiva	
Lactancia		
< 100	Insuficiente	
≥ 100	Adecuada	

Tabla 4. Relación entre las medianas de yoduria en diferentes poblaciones y su relevancia clínica. Adaptado de WHO (23)

2.5.3 Determinación de TSH neonatal

La TSH en sangre del recién nacido es un indicador eficaz de la situación nutricional de yodo ya que es un índice fiable de la ingesta de yodo materna(31). En condiciones de deficiencia de yodo el valor de la TSH neonatal se eleva. Este aumento de TSH en el recién nacido indica un insuficiente suministro de hormonas tiroideas al feto para su desarrollo cerebral, y por tanto constituye el único indicador que permite la predicción de daño cerebral, que es la principal complicación de la deficiencia de yodo. La interpretación es compleja si se utilizan

antisépticos yodados en el momento perinatal ya que la sobrecarga de yodo bloquea transitoriamente el tiroides (efecto Wolff-Chaikoff) por lo que deben evitarse(32). Además, desde hace años, la determinación de TSH neonatal se utiliza de forma generalizada en nuestra población para el cribado del hipotiroidismo congénito. Si hay menos del 3% de frecuencia de cifras de TSH neonatal > 5 mU/L, la población se considera suficientemente yodada(33). Sin embargo, muchos estudios han intentado aplicar la frecuencia de valores de TSH neonatal > 5 mU/L para determinar el nivel de yodo de una población y el seguimiento de los programas de intervención, con resultados contradictorios o inciertos(34) (35) (36) (37), por lo que deben realizarse otros métodos como la determinación de yoduria o estudio de bocio para determinar con mayor seguridad si existe yodosuficiencia en una población(38).

2.5.4 Determinación de tiroglobulina

La tiroglobulina (Tg) es sintetizada únicamente en el tiroides. Los niveles de tiroglobulina se elevan en regiones deficientes de yodo debido a la estimulación de la TSH y a la hiperplasia de la glándula tiroidea. Un nivel de tiroglobulina sérica < 10 μ g/L indica suficiencia de yodo(39). Además los niveles de Tg caen rápidamente tras la repleción de yodo, siendo un marcador mucho más sensible que la TSH neonatal(40). Actualmente puede medirse la Tg en sangre capilar, lo que facilita enormemente su determinación en los estudios de campo(41).

En la tabla 5, se resumen los principales indicadores del estado nutricional de yodo en la población.

	Edad	Ventajas	Desventajas	Aplicación
CONCENTRACIÓN URINARIA DE YODO (µg/L)	Escolares (6-12 años) y embarazadas	-Muestra de micción aislada es fácil de obtener -Bajo precio	-No útil como marcador individual -Mide ingesta de yodo de días previos -Necesario gran número de muestras	Ver tabla 4
PREVALENCIA DE BOCIO POR PALPACIÓN (%)	Escolares	-Screening simple y rápido -No precisa equipamiento específico	-Especificidad y sensibilidad bajas por alta variabilidad interobservador -Respuesta lenta a los cambios en la ingesta de yodo	Ver tabla 3
PREVALENCIA DE BOCIO POR ECOGRAFÍA (%)	Escolares	-Más preciso que la palpación -Valores de referencia establecidos	-Equipamiento caro -Operador entrenado -Respuesta lenta a los cambios en la ingesta de yodo	Ver tabla 3
NIVELES TSH (mU/L)	Neonatos	-Medición de la función tiroidea en una edad particularmente susceptible. -Existencia de programas de screening establecidos -Recogida de muestra simple (talón)	-No útil si se utilizan antisépticos con yodo durante parto -Medición al menos 48 h tras nacimiento para evitar confusión con aumento fisiológico de TSH del recién nacido	Si TSH > 5 mU/L en <3% de los recién nacidos indica suficiencia de yodo
NIVELES TIROGLOBULINA (µg/L)	Escolares	-Recogida de muestra simple (sangre capilar dedo) -Valores de referencia internacionales disponibles -Mide mejora de la función tiroidea en semanas a meses tras la reposición de yodo.	-Caro -Valores de referencia disponibles pero alta variabilidad interensayo.	Intervalo de referencia en área suficiente yodada 4-40 µg/L

Tabla 5. Principales indicadores del estado nutricional de yodo en la población. Adaptado de Zimmerman et al(42)

3 TRASTORNOS POR DÉFICIT DE YODO

Este término fue introducido en 1983 por el Dr. Hetzel para incluir todos los efectos provocados por la deficiencia de yodo sobre el desarrollo y crecimiento humano, fundamentalmente cerebral(27). Los Trastornos por Déficit de Yodo (TDY) constituyen un grupo de patologías muy frecuente, de hecho el déficit de yodo es considerado la principal causa de retraso mental prevenible en el mundo, ya que su ingesta es imprescindible para el adecuado desarrollo del SNC(33).

3.1 FISIOPATOLOGÍA: ADAPTACIÓN TIROIDEA A LA DEFICIENCIA DE YODO

El tiroides posee mecanismos que permiten al organismo hacer frente a las posibles oscilaciones en la cantidad disponible de yodo. La relación entre la ingesta de yodo y posibles trastornos tiroideos sigue una curva en U, ya que tanto la deficiencia como el exceso de yodo puede afectar a la función tiroidea. Además, pequeños cambios en la ingesta de yodo en zonas previamente yododeficientes puede cambiar el patrón de la afectación tiroidea(43). Si la ingesta de yodo es deficiente se ponen en marcha diversos mecanismos de autorregulación(44):

- Aumento de la secreción hipofisaria de TSH, lo cual activa la expresión de NIS y con ello la captación de yodo por el tiroides. El tiroides acumula más proporción de yodo ingerido, reduciendo su aclaramiento renal.
- Utilización del yodo disponible de manera preferente para la formación de T3, la hormona más activa y que contiene una molécula menos de yodo, con aparente estado eutiroideo a pesar de cifras bajas de T4.
- Conversión preferencial de T4 en T3 en el SNC.
- Aumento de volumen del tiroides.

En regiones con déficit de yodo leve-moderado, los niveles de tiroglobulina sérica y el tamaño tiroideo están aumentados, mientras que TSH, T3 y T4 se mantienen en niveles normales. Habitualmente no existe asociación (o es muy débil) entre CUI con los niveles de hormonas tiroideas, pero la CUI sí se relaciona con los niveles de Tg y el tamaño tiroideo(45).

Si la ingesta de yodo es mantenidamente deficiente, sobre todo por debajo de 50 µg diarios, es imposible mantener el balance de yodo, aumentando la aparición de bocio. Inicialmente los bocios son homogéneos pero con el paso del tiempo puede dar lugar a la formación de nódulos tiroideos. Aunque habitualmente la aparición de bocio se atribuye a la estimulación crónica de la TSH, en poblaciones con déficit de yodo leve los niveles de TSH no suelen estar aumentados, probablemente por el aumento de la prevalencia de nódulos tiroideos y mayor frecuencia bocio tóxico multinodular, con lo que el valor medio de TSH de esa población será más bajo, como se demostró en varios estudios realizados en Dinamarca(46).

Si el déficit de yodo es severo, además de una elevación de la TSH, se producirá una disminución de las hormonas tiroideas periféricas al no disponer de este micronutriente para su síntesis, fundamentalmente T4 por la secreción preferencial de T3, apareciendo en la población hipotiroidismo clínico con todas sus consecuencias(47).

3.2 BOCIO ENDÉMICO Y CRETINISMO

Se entiende por bocio todo aumento de la glándula tiroidea. Hay múltiples factores etiológicos para el bocio y en ocasiones pueden asociarse:

- Exceso o defecto de yodo.
- Ingestión de bociógenos (tiocianatos de berros, nabos, coles o brócoli).
- Defectos congénitos de la hormonogénesis tiroidea.

- Fenómenos inmunitarios

De todos ellos, el más fácil de controlar es el yodo. De hecho durante años se ha considerado la deficiencia de yodo como la única causa de bocio endémico y continúa siendo la principal.

Existen diversas clasificaciones del tamaño del bocio por inspección y palpación, aunque para facilitar los estudios de campo la OMS ha propuesto una clasificación en tres grados de bocio (tabla 6)(48)

Grados	Definición
0	Bocio no palpable ni visible
1	Tiroides palpable pero no visible con el cuello en posición neutral
2	Tiroides visible y palpable en posición neutral

Tabla 6. Clasificación del tamaño del bocio por inspección y palpación. Fuente OMS 1994

Para evaluar la prevalencia de bocio en una población se escoge un grupo representativo, generalmente la población escolar, por ser un grupo vulnerable al déficit de yodo y de fácil acceso(49).

Se considera bocio endémico cuando aparece en al menos el 5% de la población escolar entre los 6 y 12 años. La respuesta de cada tiroides a una situación de déficit de yodo es altamente variable incluso dentro de una misma región. La diferente prevalencia de bocio en las poblaciones yododeficientes está determinada además por factores exógenos (ingesta de bociógenos, malnutrición y factores geológicos) o de factores endógenos (variaciones genéticas, factores inmunológicos, edad y sexo)(11). De hecho con el mismo grado de yododeficiencia hay personas que pueden desarrollar bocios difusos hiperplásicos y otras multinodulares, pudiendo desembocar además en alteraciones de la función.

El cretinismo es la manifestación más grave de las enfermedades por deficiencia de yodo severa. Ocurre cuando la carencia de yodo se produce durante el embarazo, afectando al desarrollo del embrión. En la primera década del siglo XX quedó bien establecida la relación causal entre déficit de yodo, bocio endémico y el cretinismo, caracterizado por retraso mental severo, talla baja y defectos a nivel del SNC. Se consideraba que dicho déficit afectaba exclusivamente a países en vías de desarrollo. En los años 60 y 70 los organismos internacionales se esforzaron para intentar erradicar el bocio endémico y el cretinismo en estas zonas.

En la actualidad, en la mayor parte de los países desarrollados ha desaparecido el cretinismo asociado a la deficiencia de yodo. En España, la zona más conocida por la severidad de la afectación era Las Hurdes(50).

Pero el amplio conocimiento acumulado sobre esta deficiencia ha permitido conocer mejor las consecuencias de déficit menores de yodo en la alimentación, siendo el bocio endémico y el cretinismo solo la punta del iceberg(51).

3.3 TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA DEFICIENCIA DE YODO

El déficit de yodo afecta a la producción de hormonas tiroideas y tiene múltiples efectos en el ser humano a lo largo de su ciclo vital, llamados de forma colectiva Trastornos por Déficit de Yodo. Aunque el bocio sea el efecto más visible de la falta de yodo, el más importante es el retraso mental ya que se necesitan niveles adecuados de hormonas tiroideas para la migración neuronal, la diferenciación glial y la mielinización del SNC (52). Si el déficit de yodo se padece a una edad temprana y sobre todo en la etapa fetal, las consecuencias serán más severas. En la tabla 7 se resumen los TDY según las diferentes etapas de la vida.

Etapa vital	Consecuencias principales
Todas las edades	Bocio Mayor susceptibilidad del tiroides en caso de accidente nuclear En deficiencia de yodo severa, hipotiroidismo
Feto	Aumento del nº de abortos y nacidos muertos Mayor nº de anomalías congénitas Mayor mortalidad perinatal
Recién nacidos	Cretinismo neurológico <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia mental - Sordomudez - Diplejia, tetraplejia espástica - Estrabismo Cretinismo mixedematoso <ul style="list-style-type: none"> - Enanismo - Deficiencia mental Mayor mortalidad infantil
Niños y adolescentes	Deterioro de las facultades mentales Retraso en el desarrollo físico
Adultos	Deterioro de las facultades mentales Disminución de la productividad laboral Bocio tóxico multinodular, hipertiroidismo tras yodoprofilaxis

Tabla 7: Deficiencia de yodo y consecuencias según la etapa de la vida en la que se produzca. Adaptado de Zimmermann et al(42)

3.3.1 Efectos del defecto de yodo en el embarazo: consecuencias en el desarrollo neurológico fetal

Bajas concentraciones de yodo durante la gestación implican una insuficiente producción de hormonas tiroideas tanto para la madre como para el feto. En los fetos y en los niños las hormonas tiroideas son imprescindibles para una adecuada maduración del SNC, uno de los motivos por los cuales las necesidades de yodo están aumentadas durante el embarazo. Si la deficiencia de yodo en la población es severa (CUI < 20 µg/L), afectando por tanto a la mujer embarazada, puede resultar en hipotiroidismo materno y fetal, con defectos neurológicos serios en el niño y retraso mental(53) conocido como cretinismo, comentado previamente y ya erradicado.

En áreas con déficit de yodo leve a moderado (CUI 20-99 µg/L), aumenta el tamaño tiroideo durante la gestación. Además la deficiencia de yodo leve también puede afectar al desarrollo cognitivo del niño. Se ha objetivado en estudios observacionales(54) que la deficiencia de yodo leve está asociada con menor coeficiente intelectual en el niño y peores resultados educacionales(55). De hecho, los últimos datos confirman los beneficios de la corrección del déficit de yodo, encontrándose mayor coeficiente intelectual (6.9-10.2 puntos más) en niños de áreas suficientemente yodadas respecto a las que no están(56). Teniendo esto en cuenta, la mujer gestante debe de disponer de suficiente yodo para que aumenten las concentraciones de tiroxina durante el embarazo si queremos erradicar los defectos cerebrales de los posibles descendientes.

Hasta el momento, la recomendación continúa siendo la suplementación con yodo en el embarazo por la mayoría de las sociedades científicas(22) y a ser posible preconcepcional ya que durante el primer trimestre y parte del segundo la madre es la única fuente de hormonas tiroideas para el feto.

3.3.2 Efectos del defecto de yodo en la edad adulta

a. Bocio

La relación entre ingesta de yodo y riesgo de bocio difuso sigue una curva en U, con aumento de la prevalencia de bocio tanto por defecto como por exceso de yodo, mientras que la aparición de multinodularidad se relaciona más con el déficit de yodo. En la infancia es un bocio difuso, hiperplásico; posteriormente con el paso del tiempo se convierte en nodular, aumentando de tamaño con los años.

La corrección del déficit en poblaciones adultas disminuye el tamaño tiroideo en pocos años, excepto en la población de más de 50 años por los cambios fibróticos irreversibles del tejido tiroideo(58).

b. Hipertiroidismo

Poblaciones con déficit de yodo leve a moderado tienen una mayor prevalencia de hipertiroidismo y valores séricos de TSH menores que en poblaciones con nutrición de yodo adecuada. Esto es debido al aumento de prevalencia de bocio tóxico multinodular, ya que el déficit de yodo promueve el crecimiento de las células tiroideas, pudiendo desarrollar autonomía. Existe además mayor incidencia de adenoma tóxico e hipertiroidismo inducido por amiodarona(42). La introducción de la sal yodada en estas poblaciones puede provocar un mayor riesgo de hipertiroidismo, aunque transitorio, pudiendo reducirse con introducción gradual y monitorización del estado nutricional de yodo en esa población.

c. Hipotiroidismo

En déficit de yodo severo sí existe mayor prevalencia de hipotiroidismo por la disminución de la síntesis de hormonas tiroideas, no así en las áreas con déficit leve a moderado(12) donde como hemos visto, los niveles de TSH suelen ser menores por la mayor incidencia de bocio multinodular tóxico.

d. Cáncer de tiroides

La incidencia global del cáncer de tiroides no se ve modificada por el estado nutricional de yodo. Las diferencias entre la ingesta de yodo sí que puede afectar a la distribución de los diferentes subtipos del cáncer de tiroides:

- En áreas con adecuada ingesta de yodo, existen menos casos de cánceres foliculares agresivos, pero mayor frecuencia de cáncer papilar de tiroides.
- En áreas con déficit de yodo, hay mayor riesgo de formas más agresivas, como el cáncer folicular e incluso de anaplásico.

La corrección del déficit de yodo puede ser beneficioso ya que reduce la aparición de bocio, que es un factor de riesgo para desarrollar cáncer de tiroides, y podría cambiar la proporción de subtipos hacia formas con menor potencial maligno(58).

Todas estas circunstancias exigen una serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que representan un problema sanitario y económico muy importante. De hecho la corrección de la yododeficiencia se ha demostrado como un factor imprescindible para el correcto desarrollo de la población.

4 EFECTOS DEL EXCESO DE YODO SOBRE EL TIROIDES

Tanto el defecto como el exceso de yodo pueden inducir problemas tiroideos. Se considera adecuada una ingesta de yodo diaria de 150 µg, aunque muchos autores consideran seguras ingestas hasta 1100 µg diarios. En Europa se considera seguro hasta una ingesta de 600 µg/día. Ya que la ingesta es difícil de cuantificar, utilizamos la CUI para estimar dicho exceso en una población, con valores de > 300 µg/L considerados como excesivos en niños y adultos y > 500 µg/L en embarazadas.

Estas concentraciones de yodo no suelen obtenerse del consumo de sal yodada, si no que llegan habitualmente al organismo a través de medicaciones, como la amiodarona, los contrastes yodados o los antisépticos yodados. En algunos individuos susceptibles, el uso de estas sustancias ricas en yodo puede resultar en una disfunción tiroidea.

Los últimos datos epidemiológicos indican que 10 países presentan una nutrición excesiva de yodo: Armenia, Benín, Brasil, Colombia, Georgia, Honduras, Paraguay, Somalia, Uganda y Uruguay.

4.1 ADAPTACIÓN TIROIDEA AL EXCESO DE YODO

Existe un bloqueo transitorio en la organificación del yodo en respuesta a exposiciones excesivas de este conocido como “Efecto Wolff Chaikoff”(59): los tirocitos dejan de responder a la TSH, se produce un descenso en la expresión de NIS y disminuye la síntesis de Tg, su yodación y la producción de T3 y T4. Una glándula sana y madura, finalmente “escapará” de este proceso y volverá a una

situación de normalidad, aunque en ciertos individuos puede inducir una disfunción, la cual puede ser transitoria o permanente.

4.2 TRASTORNOS POR EXCESO DE YODO

4.2.1 Hipotiroidismo

Cuando en una población la ingesta de yodo es crónicamente elevada, es frecuente encontrar hipotiroidismos subclínicos, ya que hay individuos susceptibles de no poder escapar al efecto Wolff-Chaikoff, fundamentalmente aquellos que presentan autoinmunidad tiroidea. Además un aumento rápido de la ingesta de yodo puede aumentar dicha autoinmunidad, posiblemente aumentando la inmunogenicidad de la tiroglobulina(60).

4.2.2 Hipertiroidismo

El exceso de yodo provee de sustrato para aumentar la producción de hormonas tiroideas y puede producir hipertiroidismo tanto en áreas yododeficientes como suficientemente yodadas, sobre todo en individuos predispuestos con bocio multinodular o autoinmunidad tiroidea(61). El hipertiroidismo inducido por yodo o fenómeno de “Jod Basedow” puede ocurrir tras iniciar la suplementación con yodo en poblaciones yododeficientes, siendo la principal complicación de la yodo profilaxis, aunque no se considera una contraindicación de los programas de yodación, ya que los enormes beneficios superan con creces posibles complicaciones transitorias.

4.2.3 Autoinmunidad tiroidea

Existe evidencia de un aumento de la autoinmunidad tiroidea relacionada con la suplementación con yodo excesiva, aunque los mecanismos fisiopatológicos están poco claros. La prevalencia de tiroiditis autoinmune es mayor en regiones con exceso de yodo. Además el exceso de yodo durante el embarazo está relacionado con mayor prevalencia de tiroiditis postparto(62).

5 EPIDEMIOLOGÍA DEL DÉFICIT DE YODO

5.1 REPASO HISTÓRICO

Aunque el déficit de yodo y su patología asociada más severa eran conocidos desde hace más de 150 años, no fue hasta bien entrado el siglo XX cuando su erradicación se convirtió en un objetivo prioritario. Las estimaciones de déficit de yodo para finales del siglo XX eran tan elevadas que en el año 1986, la OMS declaró que *“la deficiencia de yodo es, a nivel mundial y después de la inanición extrema, la causa nutricional más frecuente de retraso mental prevenible”*(23). Se estimaba entonces que unos 1600 millones de habitantes vivían en riesgo de padecer las consecuencias mentales y neurológicas de este déficit. Se señaló que la concepción del bocio debía dejarse a un lado y la relación que debía tenerse en cuenta era la que existe entre el yodo y el cerebro. Asimismo, se propuso la urgente eliminación de la deficiencia de yodo en el mundo para el año 2000. En ese mismo año, 1986, se constituía en Katmandú el International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD), una organización no gubernamental y sin ánimo de lucro que nace para luchar por la eliminación sostenida del déficit de yodo(63).

5.2 DÉFICIT DE YODO A NIVEL MUNDIAL Y EUROPEO

Antes de 1990 solo unos pocos países presentaban adecuada nutrición de yodo, pero gracias a los esfuerzos de la OMS y la ICCIDD el número de países con déficit de yodo ha disminuido drásticamente. Se han realizado estudios sobre el estado nutricional de yodo en 152 países, representando el 98% de la población mundial (figura 4). Entre 2012 y 2014, 8 países clasificados previamente como yododeficientes ahora tienen adecuados niveles de yoduria (Afganistán, Australia, Ghana, Guatemala, Hungría, Mongolia, Nueva Zelanda y Papúa Nueva Guinea).

Al mismo tiempo Dinamarca recayó en niveles de yododeficiencia leve. Los últimos datos indican que en el 2015 solo 25 países se mantienen con déficit de yodo, ninguno de ellos severa(64).

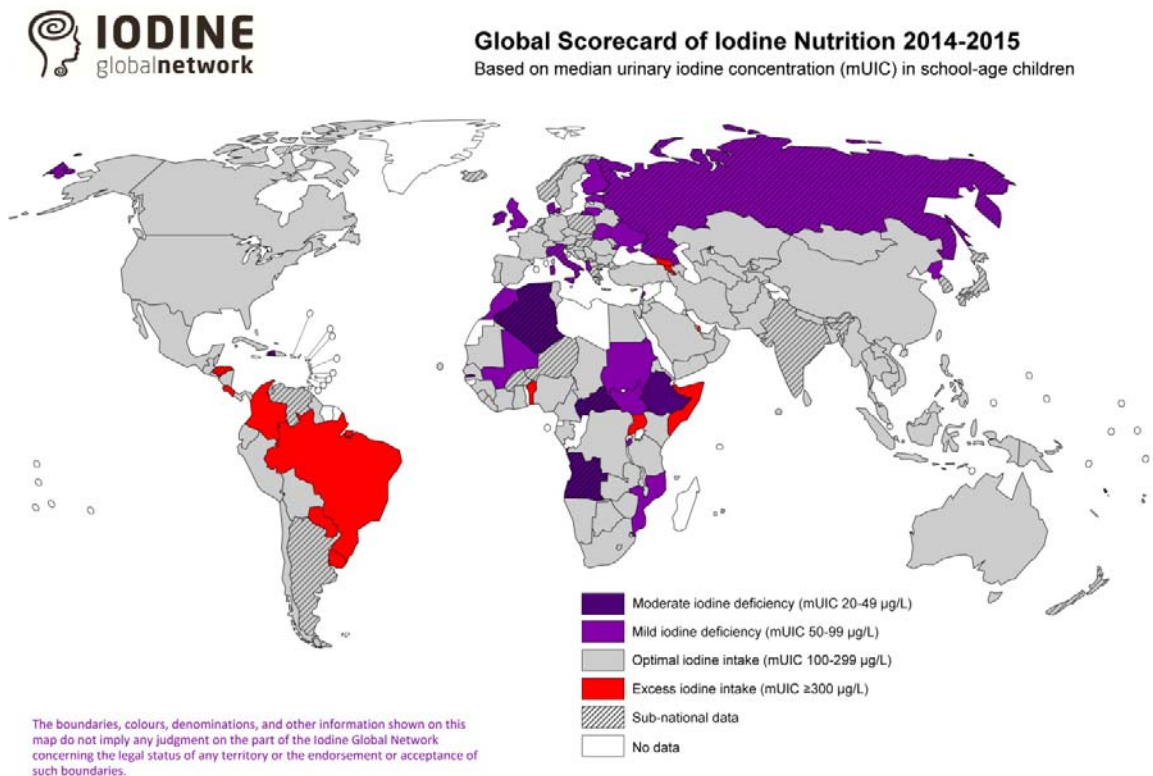


Figura 4. Situación actual del estado nutricional de yodo en el mundo. Fuente <http://www.ign.org>

Durante la pasada década, el número de países yododeficientes disminuyeron más de la mitad, constituyendo un gran progreso hacia la eliminación del déficit. Una limitación de estos datos es que pocos países han hecho estudios en población gestante, un grupo diana por su vulnerabilidad al déficit de yodo. En la figura 5 se muestra la disminución progresiva de los países con déficit de yodo.

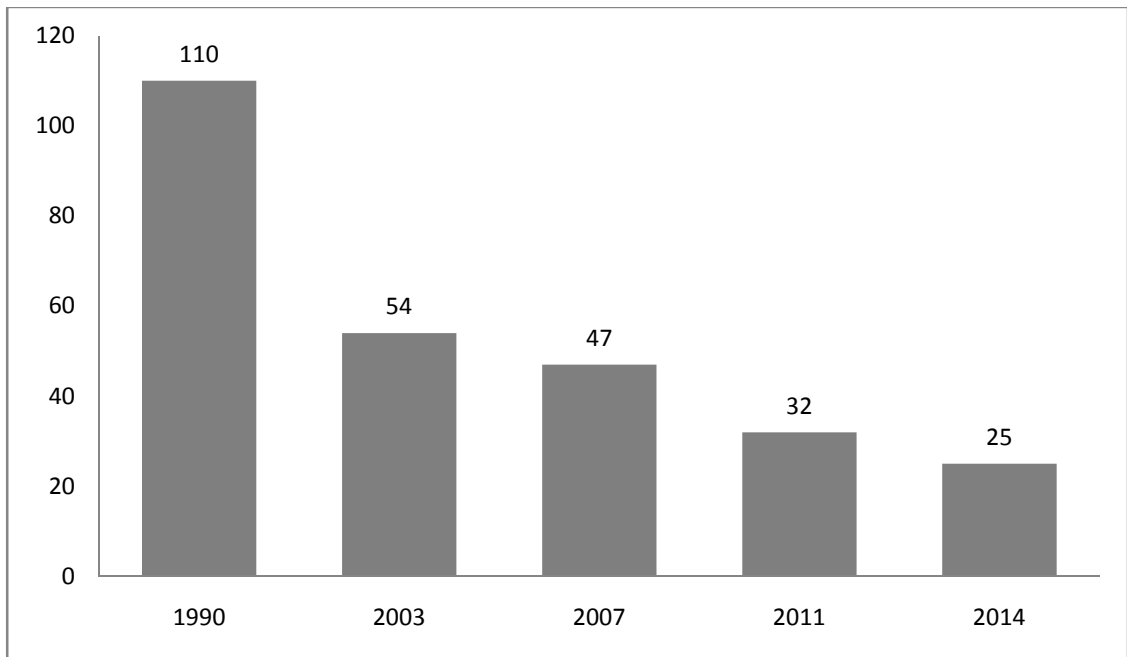


Figura 5. Progresión del número de países con déficit de yodo desde 1990. Adaptado de <http://www.ign.org>

Actualmente existen 25 países con deficiencia de yodo. De estos 25, 11 están en Europa, más frecuente que en cualquier otro continente(65). Esto pone de relieve que el déficit de yodo a diferencia de déficits de otros micronutrientes, no aparece únicamente en países subdesarrollados.

En la tabla 8, se muestran los países con deficiencia de yodo leve-moderada, basado en la CUI.

DEFICIENCIA DE YODO MODERADA (mediana CUI 20-49 µg/L)	DEFICIENCIA DE YODO LEVE (mediana CUI 50-99 µg/L)
Argelia Angola República Centro Africana Etiopía Gambia Vanuatu	Albania Burundi República democrática de Corea Dinamarca Estonia Finlandia Haití Irlanda Italia Líbano Liechtenstein Lituania Mali Marruecos Mozambique Rusia Ucrania Reino Unido

Tabla 8. Listado de países con déficit de yodo (orden alfabético). Adaptado de Zimmermann et al (65)

Alrededor del 20% de la población mundial se encuentra en situación de riesgo. Muchos se encuentran en países en vías de desarrollo, aunque también existen áreas con deficiencia leve o moderada en países industrializados. Datos de la OMS del año 2012 nos decían que 2000 millones de personas presentaban yodurias $<100 \mu\text{g/L}$, de los cuales, 246 millones eran niños(65). Alrededor de la mitad de estos niños en riesgo viven en dos zonas del planeta: 78 millones en el Sudeste Asiático y 58 en África.

Los países europeos con déficit de yodo muestran un déficit leve, sin embargo esto también puede repercutir en el desarrollo psicomotor del niño, presentando menor coeficiente intelectual con respecto a países con suficiente nutrición de yodo(55). La situación ha ido mejorando a lo largo de los años, ya que todos los países europeos salvo Islandia han sufrido en mayor o menor medida las consecuencias de la yododeficiencia a lo largo de su historia. En 1999, la Oficina Regional de la OMS en Europa adoptó la eliminación de la deficiencia de yodo como uno de los objetivos de su plan nutricional(66) y, aunque se han introducido importantes avances, la consecución de dicho objetivo se ha ido alargando en el tiempo. De hecho más de la mitad de los europeos (Europa Central y del Oeste) viven en países con yododeficiencia. En la figura 9 se representa la situación actual de nutrición de yodo en Europa.

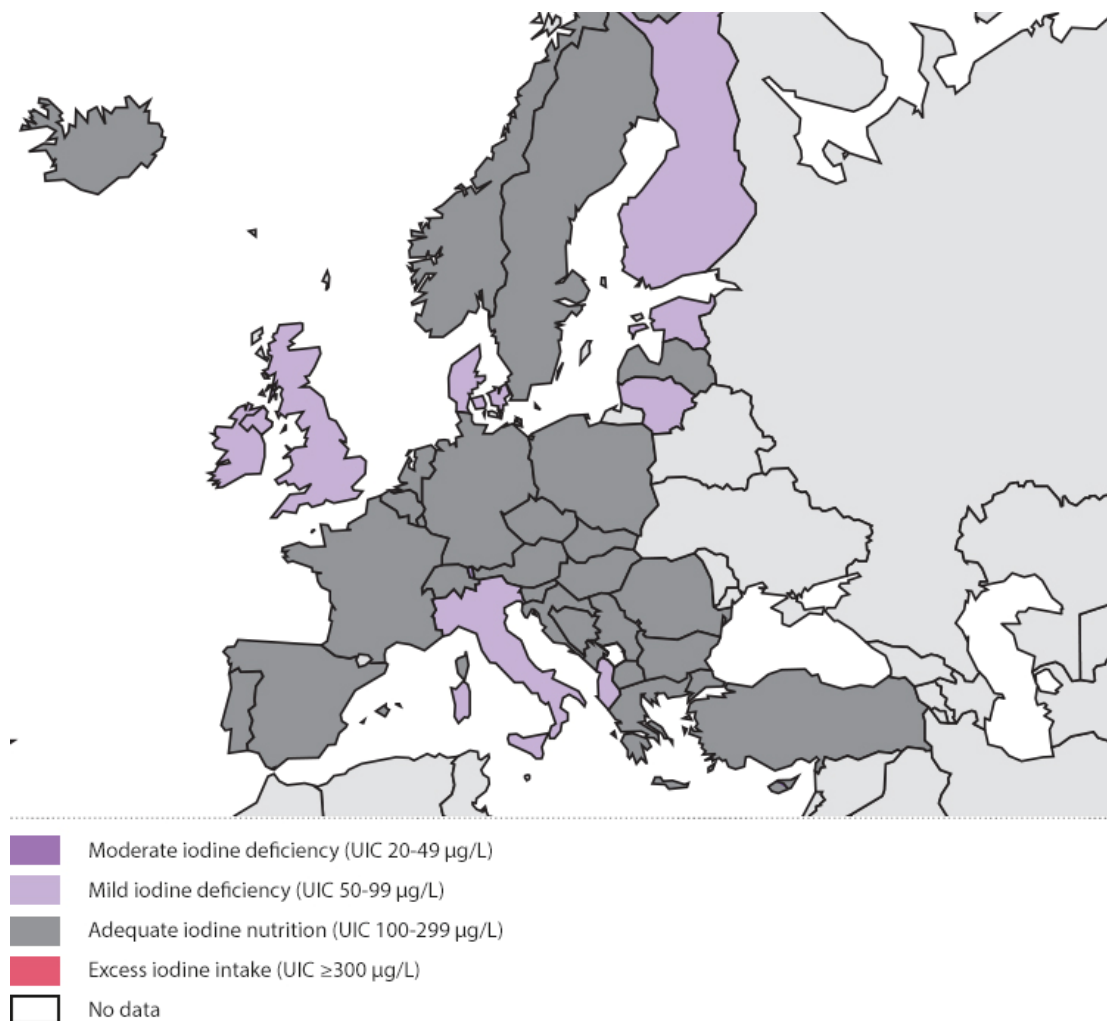


Figura 9: Situación actual del nivel nutricional de yodo en Europa. Extraído de <http://www.ign.org>

5.3 DÉFICIT DE YODO EN ESPAÑA

Los primeros datos acerca del bocio endémico en España datan de mediados del siglo XIX, aunque fue a principios del siglo XX gracias al Doctor Gregorio Marañón cuando la importancia del problema del bocio endémico en España comenzó a ser más valorada. Las Hurdes, en la provincia de Cáceres, ha sido la una de las regiones de España con más estudios sobre bocio endémico. En 1922, tras un viaje de Marañón a la zona, Las Hurdes fue conocida como ejemplo de las

múltiples y profundas alteraciones que puede ocasionar la deficiencia de yodo (figura 5).



Figura 5: Las Hurdes a principios del Siglo XX.

Más tarde, Ortiz de Landázuri en Granada, retomó la preocupación sobre el tema en las Alpujarras. Aquí también comenzaron a trabajar los Doctores Francisco Escobar y Gabriela Morreale, quienes posteriormente fueron los pioneros del estudio del déficit de yodo en nuestro país y de los efectos de la yodoprofilaxis con sal yodada(67).

En los años 80, se realizan varios trabajos sobre el déficit de yodo en diversas provincias españolas. Los datos recogidos demostraban que, de manera global, España presentaba una endemia de bocio grado I-II, con yodurias medias por debajo de 100 $\mu\text{g/L}$ (68). Se objetivaba por tanto que muchas zonas de España padecían deficiencia de yodo y que a pesar de disponer medios para ello, nunca se había aplicado de manera continuada y a escala generalizada un esfuerzo para su erradicación. Años después se han ido realizando múltiples estudios en diferentes Comunidades Autónomas, en la tabla 9 se resumen los más actuales (salvo Asturias que se discutirá posteriormente):

ESTUDIO	ZONA	FECHA	EDAD (años)	N	BOCIO POR PALPACIÓN (%)	MEDIANA YODURIA (µg/L)	CONSUMO SAL YODADA (%)
ANDALUCÍA							
Madueño et al, 2001 (69)	Cádiz	2001	6-15	92	29.3	137.8	40
Millón, 1999 (70)	Málaga	1999	6-15	756	37	120	26
Santiago et al, 2003 (71)	Jaén	2001-2002	6-14	1107	19.8	90	25
García et al, 2012 (72)	Almería	2007-2010	1-16	1387		199.5	47.3
CATALUÑA							
Vila et al, 1999 (73)	Girona	1990	6-?	492	28	172	36
Serna et al, 1998 (74)	Pirineo Lérida	1994-1995	6-?	558	18.3	120	51
Serra et al, 2003 (75)	Mataró	2001	4-6	860		189	45.6
MADRID							
García Ascaso, 2013 (76)	Madrid	2011-2012	3-14	222		120	59.5
GALICIA							
Santiago et al, 2005 (77)	Galicia	2002	6-12	2188		102.9	
PAIS VASCO							
Arrizabalaga et al, 2012 (78)	País Vasco	2005	4-18	1178		147	53
COMUNIDAD VALENCIANA							
Peris Roig et al, 2006 (79)	Valencia	2006	6-14	928	33.7	155	
Zubiaur et al, 2007 (80)	Alicante	2007	6-11	394		188	74.4
CASTILLA LA MANCHA							
Muñoz Serrano, 2013 (81)	Ciudad Real	2013	6-14	1124	8.5%	184	48.8

Tabla 9: Estudios regionales más recientes sobre nutrición de yodo.

Tras estos estudios en diferentes regiones, se han hecho 2 evaluaciones del estado nutricional de yodo a nivel nacional:

- El estudio Tirokid (82) fue llevado a cabo en 1981 escolares entre 6 y 7 años de edad a lo largo de todo el territorio nacional. Se obtuvieron niveles óptimos de nutrición de yodo (mediana CUI 173 $\mu\text{g/L}$), con un 17.9% de los escolares con niveles de yoduria por debajo de 100 $\mu\text{g/L}$.
- El estudio Diabet.es (83) realizado en 4383 individuos adultos (≥ 18 años) de toda la geografía española durante los años 2009-2010 arrojó una mediana de yoduria de 117.2 $\mu\text{g/L}$, con un 38.4% de la población con niveles de CUI menores de 100 $\mu\text{g/L}$.

Estos últimos estudios demuestran una adecuada nutrición de yodo en España fundamentalmente gracias a la yodoprofilaxis y a la monitorización periódica de los niveles de yodo de la población.

5.4 DÉFICIT DE YODO EN ASTURIAS

Asturias era una zona clásica de deficiencia de yodo. El primer estudio sobre bocio endémico fue realizado en 1888 por el Dr. Federico Rubio y Galí quien lo consideraba un mal social. En 1932 Carrasco Cadenas realiza un estudio epidemiológico demostrando endemia bociosa y proponía un plan de yodación por medio de sal yodada que no llegó a realizarse. En 1977 se realizó un nuevo estudio en la comarca de Caso (Doctores Cadórniga y Casal) observándose una prevalencia del 24.6% de bocio visible en escolares(84).

Con estos antecedentes, en 1982 se realizó el primer gran estudio epidemiológico descriptivo para conocer la situación de la nutrición de yodo en la población escolar asturiana, dividiendo la comunidad en 4 zonas diferentes, centro, costa, oriente y occidente(85). En ese estudio se objetivó una prevalencia de bocio en la población escolar asturiana de un 21%. Se demostró además deficiencia de yodo,

con niveles de yoduria media de 63.5 µg/L. Tras esto, desde 1983 se realiza una campaña de yodoprofilaxis con estudios periódicos que evalúan su eficacia en los años 1986, 1992 y 2000(85) (84) (86), y se ha reforzado de tal manera que en último estudio se objetivó una práctica erradicación de la deficiencia de yodo en los escolares asturianos, aunque se puso como meta que el 90% de hogares asturianos consuman sal yodada.

En la tabla 10 se resumen los datos más importantes de los estudios llevados a cabo durante más de 20 años. En todos ellos, la inspección cervical para determinar presencia de bocio fue realizada por el mismo explorador, para poder realizar posteriormente comparaciones.

	1er ESTUDIO (1982-83)	2º ESTUDIO (1986-87)	3er ESTUDIO (1992-93)	4º ESTUDIO (2000)
PREVALENCIA DE BOCIO (%)				
Centro	9,5	16,9	12,7	8,5
Costa	39,6	32	27,4	6,4
Occidente	63	42,5	44,9	8,2
Oriente	53,5	32	30,9	9
Asturias	21	21,85	19	8,2
YODURIA µg/L ± DS [mediana] (N)				
Centro	68±49 (425)		151±101 (1271)	152±93 [130] (714)
Costa	65±46 (118)		121±84 (204)	143±129 [119] (95)
Occidente	54±43 (114)		111±103 (166)	135±84 [126] (130)
Oriente	48±42 (90)		115±98 (184)	142±90 [131] (186)
Asturias	63,5±47(747)		140±98 (1825)	147±98 [130] (1125)
YODURIA < 100 µg/L (%)				
Centro	81,5		29	23,4
Costa	83,1		55	30,5
Occidente	90,6		58	30
Oriente	92,3		49	30,5
Asturias	84,8		47	25,9
CONSUMO DE SAL YODADA (%)				
Colegios			100	100
Familias				
Centro		62	69,2	76,5
Costa		55	58,2	72,2
Occidente		60	63,4	76,5
Oriente		57	54	72,4
Asturias		60,2	65,8	75,1

Tabla 10. Resultados de los estudios llevados a cabo en Asturias. En el 4º estudio se muestra también la mediana de yoduria [mediana].

Tras estos estudios periódicos realizados para evaluar la eficacia de las campañas de yodoprofilaxis, promoviendo el uso de sal yodada y haciéndola de uso obligatorio en los comedores escolares, los resultados del último estudio demostraron que Asturias poseía una suficiente nutrición de yodo, teniendo en cuenta la yoduria (130 µg/L). Este grado de nutrición se mantiene desde 1992. Así, se pasó de tener un 84.8% de yodurias inferiores a 100 µg/L a 25.9% en el año 2000 (87). Se objetivó además un descenso de la prevalencia de bocio, cuantificado mediante palpación, pasando de un 21% a un 8.2%. Así se demostraba la eficacia de la campaña y la práctica erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo en Asturias.

6 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DÉFICIT DE YODO

6.1 SAL YODADA

Existen numerosas estrategias para la profilaxis y prevención de los trastornos por déficit de yodo. La base de todas ellas es la administración de yodo, bien a través de la alimentación o de la sal. De todas las medidas, la yodación universal de la sal ha demostrado ser la medida más simple, eficaz, segura y barata para la profilaxis del bocio endémico y los trastornos asociados(23), debiendo penetrar en el 90% de los hogares. Las razones son varias:

- Habitualmente la sal yodada es consumida de forma constante a lo largo de todo el año.
- La producción de sal yodada se limita a pocas industrias, lo cual puede facilitar su control.
- La adición de yodo a la sal no afecta a su sabor u olor.
- La fortificación de la sal con yodo es barato, con mínimas diferencias en el precio entre la sal yodada y sin yodar.

El yodo se puede añadir a la sal como yoduro potásico (KI), aunque se prefiere el yodato (KIO_3) por su mayor estabilidad. Habitualmente el yodo se añade a la sal en una concentración de 20-60 mg de yodo por Kg de sal. Fue a principios del siglo pasado cuando en Estados Unidos y Suiza se obtuvieron los primeros resultados positivos en el tratamiento y prevención del bocio utilizando sal yodada(88), pero hasta 1993 no se declaró oficialmente la recomendación de uso de sal yodada por la OMS como principal estrategia para controlar los TDY. La respuesta a la sal yodada puede verse reducida por otros factores ambientales, como la ingesta de goitrógenos y la deficiencia de otros micronutrientes, como el selenio o el hierro(89).

En países poco desarrollados, más del 70% de los hogares consumen habitualmente sal yodada. Pero en países desarrollados, dado que el 80-90% del consumo de sal proviene de comida procesada y/o precocinada, el aporte de yodo puede no ser suficiente con el uso únicamente de la sal yodada habitual. La industria alimentaria debe por tanto utilizar sal yodada en la elaboración de sus productos y su contenido debe estar regulado y controlado.

En la conservación de la sal yodada es importante el embalaje para evitar pérdidas, siendo necesario que sea resistente al agua. El yodo además se sublima con facilidad y sólo permanece en el paquete durante 3 a 5 meses. El embase que contenga sal yodada debe ser etiquetado correctamente como “sal yodada” y cumplir las especificaciones fijadas por las autoridades competentes en materia de seguridad alimentaria.

La yodación de la sal como método para la profilaxis del déficit de yodo es compatible además con las recomendaciones de reducir el consumo de sal en determinadas enfermedades crónicas, ya que los métodos de yodación para la fortificación de la sal pueden proporcionar ingestas adecuadas de yodo incluso con consumo reducido de menos de 5 gramos de sal diarios.

6.1.1 Legislación en el uso de la sal yodada

Globalmente, el control de la prevención por déficit de yodo se lleva ejecutando desde los últimos 80 años, aunque de manera muy irregular según cada país. A pesar de que desde los años sesenta, la OMS y posteriormente UNICEF incluyeron la erradicación de este importante problema sanitario como uno de los objetivos prioritarios para el año 2000 y de los avances conseguidos en muchos países, sigue sin ser un objeto de interés de primer orden. Desde 1993, la OMS recomienda que todos los gobiernos del mundo incluyan programas de intervención para permitir y legislar el consumo de sal yodada. Asimismo, se recomienda que la vigilancia por parte de las autoridades sea continuada, en aras de detectar interrupciones o deterioro de dichos programas. La OMS recomienda

asimismo un compromiso político y un trabajo conjunto tanto con las empresas salineras como con los sanitarios y trabajadores en salud pública que son los encargados de dar a conocer el problema y aconsejar a la población(48).

En España, en 1983 se publica el Real Decreto 1.424/1983 del 27 de Abril, donde se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria para la obtención, la circulación y la venta de sal y salmueras comestibles y donde se define la sal yodada como “es la sal a la que se le ha añadido yoduro potásico, yodato potásico, u otro derivado yodado autorizado por la Dirección General de Salud Pública, en la proporción conveniente para que el producto terminado contenga 60 miligramos de yodo por kilogramo de sal, admitiéndose una tolerancia del 15 por 100”(90). Desde entonces ha habido varias campañas para promover el uso y consumo de sal yodada promovidas tanto desde el Ministerio de Sanidad y Consumo como desde diferentes sociedades científicas. Esta medida legislativa de ámbito estatal, junto con otras que se han establecido en algunas comunidades, así como el desarrollo de sucesivas campañas estatales y autonómicas de promoción del consumo de sal yodada, han logrado en las 2 últimas décadas una notable mejora del estado nutricional de yodo de nuestro país(82), si bien las últimas estimaciones de consumo de sal yodada en nuestro país, con un 68.9% de los hogares (lejos del 90% recomendado) hace que periódicamente se tengan que reforzar estas campañas para evitar una recaída en la yododeficiente, tal y como ha ocurrido en países vecinos como por ejemplo Reino Unido(91).

Asturias ha sido la Comunidad Autónoma que ha realizado más campañas de yodoprofilaxis y programas reglados para la evaluación periódica del estado nutricional de yodo. En el primer estudio realizado en Asturias en el año 1982(85) donde se constató una deficiencia de yodo importante (yoduria media 63 µg/L) se puso en marcha una campaña de salud pública para potenciar el consumo de sal yodada, logrando su uso obligatoria en los comedores escolares asturianos.

Aún así siguen siendo necesarias medidas legislativas sobre varios puntos importantes:

- Regulación del uso de sal yodada por la industria alimentaria para garantizar su contenido en alimentos procesados y especificarlo en el etiquetado.
- Análisis regular del contenido de yodo en las diferentes sales comercializadas. En un informe de 2011 (Proyecto Albareros, datos no publicados) donde se realizó un análisis del contenido de yodo en 23 marcas comerciales diferentes de sal yodada en España, solo el 12% cumplía con el contenido adecuado de yodo, con una amplia variabilidad en su contenido.

Algunos países no tienen legislación referente a la sal yodada y en otros su uso es obligatorio. En la figura 6 se muestra el estado de la regulación de la fortificación de la sal con yodo a nivel mundial.

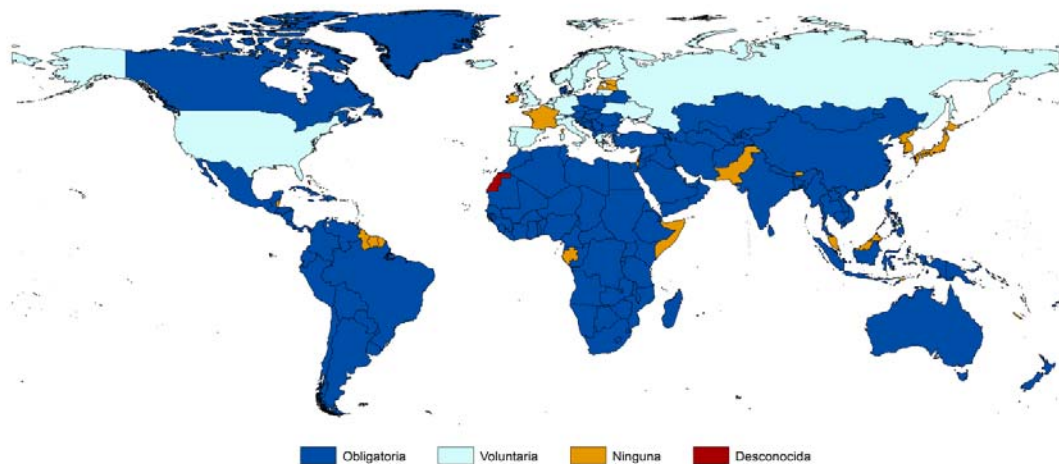


Figura 6. Regulación del uso de sal yodada a nivel mundial. Extraído de <http://www.ign.org>

6.1.2 Evolución del uso de sal yodada

El acceso de la población a la sal yodada ha aumentado del 20 al 70% desde 1990. Se disponen datos del consumo de sal yodada de 128 países. De todos ellos, solo 37 países cumplen el objetivo del uso de sal yodada en más del 90% de los hogares y en 39 países menos del 50% de los hogares la consumen.

En España, la penetración de la sal yodada en los domicilios ha aumentado desde el 16% hasta el 68.9% en los últimos estudios a nivel nacional(82). En Asturias, tras las campañas realizadas desde el año 1982, el consumo de sal yodada aumentó desde el 60,2% de los hogares en 1986 hasta el 75,1% en el último estudio del año 2001(87) y en el 100% de los comedores escolares, siendo el porcentaje más elevado de consumo de toda España.

6.2 CONSUMO DE ALIMENTOS RICOS EN YODO

Las fuentes naturales de yodo, comentadas en el capítulo 2, son fundamentalmente pescados de agua salada, mariscos, lácteos y huevos(18). La yodación de los piensos y el uso de bloques de sal yodada para lamer en las épocas de no pastoreo se utilizan para prevenir los TDY en animales y evitar las pérdidas económicas derivadas de muertes o abortos prematuros, mejorar la salud del ganado e incrementar su productividad. Esto se aplica especialmente en vacas lecheras y gallinas ponedoras y, de ahí la cantidad de yodo que puede estar presente en leche y huevos(92). En el caso de los lácteos el contenido de yodo suele tener una variabilidad estacional, con mayor contenido de yodo en invierno probablemente por la escasez de pastos y mayor uso de piensos yodados(93). Además, los yodóforos utilizados en la desinfección de las ubres también desempeñan un papel relevante.

Son varios los estudios que han demostrado la relación entre el consumo de lácteos y el nivel de nutrición de yodo(17)(94).

6.3 OTRAS FORMAS DE YODOPROFILAXIS

En países en vías de desarrollo con endemias graves se han utilizado como vehículo del yodo otros alimentos, como el pan yodado o el aceite yodado. La administración de aceite yodado en dosis intramuscular única a la madre, antes o al inicio del embarazo, constituye un método seguro y eficaz de tratamiento y prevención de la deficiencia de yodo grave. Puede corregir el déficit de yodo durante un periodo de 3 a 5 años. Es importante destacar la falta de efectos tóxicos, tanto en el recién nacido como en la madre. Es un método barato y fácil de utilizar pudiendo aplicarse en comunidades más aisladas como ha sido por ejemplo aplicado en El Zaire(95). También puede utilizarse por vía oral aunque sus efectos son menos duraderos.

6.4 POSIBLES COMPLICACIONES DE LA YODOPROXILAXIS

Los beneficios de la corrección de la yododeficiencia superan con creces los posibles riesgos. El riesgo principal es el hipertiroidismo inducido por yodo. El consumo de yodo en pacientes con déficit crónico de yodo, con una glándula tiroidea bociosa afectada por dicho déficit, puede precipitar el aumento en la población de bocio tóxico multinodular. Este fenómeno se ha encontrado en varios países al inicio de la yodoprofilaxis, siendo transitorio, soliendo desaparecer entre uno a diez años tras la introducción de dicho programa(96).

Además existen situaciones clínicas donde no se recomienda el consumo de yodo, aunque son poco frecuentes: previamente a la realización de un rastreo con yodo radiactivo, una Enfermedad de Graves-Basedow en fase activa o un bocio multinodular tóxico(97).

7 OBJETIVOS PARA LA VIRTUAL ERRADICACIÓN DE LOS TRASTORNOS POR DÉFICIT DE YODO

Los objetivos necesarios para considerar una virtual erradicación de los TDY se muestran en la Tabla 11(68).

INDICADOR	OBJETIVO
Hogares que consumen habitualmente sal yodada	> 90%
Yoduria < 100 µg/L	< 50%
Yoduria < 50 µg/L	< 20%

Tabla 11. Objetivos para la virtual erradicación de los TDY.

Para que esto ocurra, la OMS, UNICEF y el ICCIDD han desarrollado un programa (23) con una serie de indicadores importantes para asegurar la eliminación permanente de los TDY. Deben cumplirse al menos 8 de los 10 indicadores siguientes:

1. La existencia de un comité de expertos, dependiente del gobierno, que sea responsable del programa nacional de erradicación de los TDY, con reuniones bianuales.
2. Compromiso político incluyendo los TDY en el presupuesto sanitario nacional (fondos específicos para monitorizar estado nutricional de yodo y en particular la adquisición y distribución del yodato potásico).
3. Promulgar leyes y reglamentos sobre la yodación universal de la sal, que establezcan una garantía externa de calidad.
4. Establecer métodos para evaluar los progresos en la erradicación de los TDY. Informar de los progresos nacionales cada 3 años.

5. Asegurar existencia de laboratorios capaces de proporcionar datos precisos sobre el contenido de yodo en la sal y en la orina, así como sobre función tiroidea.
6. Un programa de educación pública y concienciación social sobre la importancia de los TDY, y la necesidad del consumo de sal yodada.
7. Valoraciones periódicas de la concentración de yodo en la sal tanto en su fabricación (mensual) como en los hogares (cada 5 años).
8. Evaluaciones periódicas de los valores de yoduria en escolares cada 5 años.
9. Cooperación de la industria salinera para la adecuada yodación de la sal.
10. Una base de datos actualizada con todos los datos nacionales incluyendo yoduria y otros indicadores del estado nutricional de yodo así como función tiroidea.

El porcentaje de bocio en la población escolar mediante palpación ya no se utiliza como objetivo y además su estandarización mediante ecografía es difícil. Lo más importante es la implantación de un programa de salud pública y la monitorización periódica del nivel de nutrición de yodo.

8 JUSTIFICACIÓN

Los trastornos por déficit de yodo se encuentran entre las enfermedades carenciales más frecuentes del mundo, abarcando un espectro clínico que va más allá del simple bocio.

Según los datos de los estudios realizados previamente en Asturias, en el año 2001 se había conseguido la práctica erradicación de los trastornos por déficit de yodo, demostrándose unos niveles de yoduria suficientes, aunque la prevalencia de bocio era mayor del 5%, considerándose aún una zona de endemia leve.

Desde 2005 la OMS reclama evaluaciones de los programas de yodoprofilaxis y del estado nutricional de yodo al menos cada 3 años. De esta necesidad surgió el presente estudio epidemiológico, en el que además valoraremos la evolución de los diferentes estudios sobre nutrición de yodo realizados en Asturias en población escolar desde el año 1982.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1 HIPÓTESIS

Debido a que el último estudio realizado en el Principado de Asturias fue realizado en el año 2000 en el cual se demostraba la práctica erradicación de los trastornos por déficit de yodo, con niveles de yoduria adecuados y mantenidos gracias a la realización periódica de campañas de yodoprofilaxis y monitorización del estado nutricional de yodo, nuestra hipótesis de trabajo es que el nivel nutricional de yodo en la población escolar asturiana se mantiene al menos en los mismos niveles que en el anterior estudio, demostrando la eficacia de dichas campañas.

2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

- Determinar el estado actual de nutrición de yodo en nuestra comunidad midiendo en una muestra representativa de la población escolar la prevalencia de bocio y cuantificando la excreción urinaria de yodo.

2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Estudiar posibles fuentes de yodo, además de la sal yodada, en la alimentación de la población escolar.
- Estimar el estado actual de la nutrición de yodo en las mujeres en edad fértil mediante la determinación de yoduria. Determinar si existe correlación entre el estado nutricional de yodo en este grupo de riesgo y el de escolares.
- Analizar la evolución de la nutrición de yodo en estos 28 años de campañas repetidas de yodoprofilaxis.
- Conocer si Asturias cumple el objetivo propuesto por la O.M.S. de erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo.

MATERIAL Y MÉTODOS

1 MATERIAL Y MÉTODOS

1.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal sobre la población escolar del Principado de Asturias.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario Central de Asturias.

1.2 ÁMBITO DE ESTUDIO

El estudio se ha llevado a cabo en todo el territorio de la Comunidad Autónoma del Principado de Asturias.

Se utilizó una división geográfica de Asturias en 4 zonas: occidental interior, oriental interior, costa y centro (Figura 6), exactamente igual que en los estudios previos(84)(85) (87), para poder realizar comparaciones.

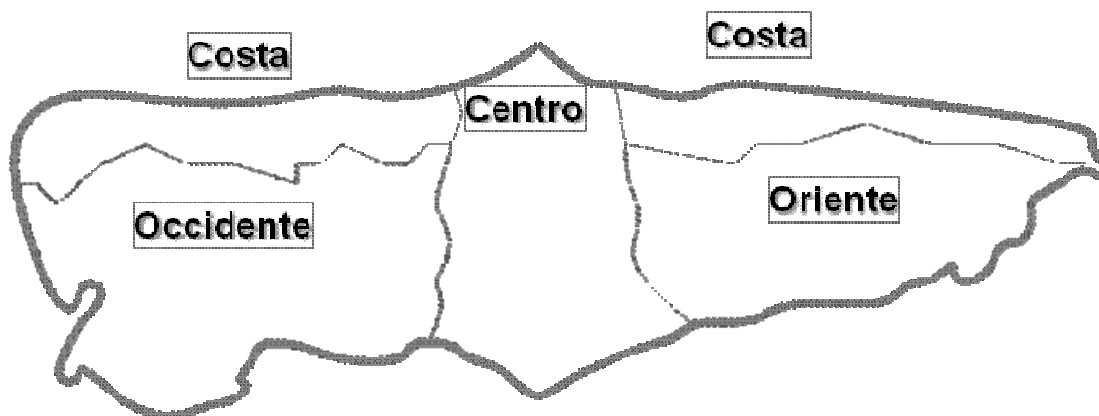


Figura 7: Mapa de división geográfica del Principado de Asturias utilizada en los estudios previos.

1.3 POBLACIÓN A ESTUDIO

1.3.1 Población diana

Formada por la población escolar asturiana del curso escolar 2009-2010. Según el censo escolar de ese año, la población total a estudiar eran 74.837 escolares de 5 a 14 años distribuidos en un total de 232 centros escolares.

La unidad de análisis considerada ha sido la escuela, y dentro de ella se incluyeron todos los niños matriculados en los cursos de 1º a 6º de Primaria y 1º y 2º de ESO, para cubrir todas las etapas de la edad escolar.

1.3.2 Número de sujetos a estudio

Para conocer el estado de nutrición de yodo mediante yoduria en la población diana, con una seguridad del 95% y una precisión de $\pm 10 \mu\text{g/L}$, aplicando la fórmula para el cálculo del tamaño muestral y considerando un error del 5% se necesitarían 382 escolares (fórmula aplicada para población finita —————). Para unas pérdidas estimadas del 20% a partir de experiencias

anteriores (negativa a toma de muestra, no respondedores del cuestionario...) se precisan necesarios al menos 460 escolares.

1.3.3 Tipo de muestreo

Se trata de un muestreo por conglomerados bietápico:

- 1ª etapa: Selección de 30 conglomerados (centros escolares), mediante procedimiento aleatorio.
- 2ª etapa: Selección aleatoria de un curso escolar completo por centro.
- Las mujeres de edad fértil fueron seleccionadas entre las madres de los alumnos de 7 de esos colegios escogidos al azar.

El número total de niños seleccionados en primera instancia previo a las pérdidas del estudio mediante este muestreo fue de 932 escolares, lo que nos permite minimizar el margen de imprecisión del cálculo estadístico, aumentando la potencia del estudio.

En la Tabla 12 se muestra la distribución por Centros, con el número teórico inicial a estudiar, el número real de sujetos estudiados así como las madres escogidas en edad fértil.

Tabla Centros participantes

Municipio	Centro	N teórico	N real	N (madres)
Posada de Llanera	C.P. "San José de Calasanz"	35	23	
Mieres	C.P. "Santiago Apostol"	45	36	19
Aller	C.P. "E. B. de Cabañaquinta"	21	20	
Oviedo	C.P. "Buenavista I"	51	50	34
Siero	C.P. "El Cotayo"	14	11	
Oviedo	Colegio "La Milagrosa"	60	21	
Mieres	Colegio. "Lastra"	19	19	
Llanes	C.P. "Peña Tú"	55	50	30
Valdés	C.R.A. "Pintor Álvarez Delgado"	18	15	
Muros de Nalón	C.P. "Maestra Humbelina Alonso"	18	13	
Navia	C.P. "Pedro Penzol"	22	14	
Tapia de Casariego	C.P. "Príncipe de Asturias"	25	19	
Cudillero	I.E.S. "Selgas"	36	22	
Villaviciosa	I.E.S. "Villaviciosa"	26	13	
Colunga	C.P. "Braulio Vigón"	21	7	
Cangas de Narcea	C.P. "Alejandro Casona"	39	30	
Proaza	C.P. "Padre Nicolás Albuerno"	13	10	
Ibias	C.P. "San Jorge"	15	13	
Tineo	C.P. "Príncipe Felipe"	47	6	6
Taramundi	C.R.A. "Occidente"	41	30	8
Tineo	C.P. "El Pascón"	45	28	26
Salas	IES "Arzobispo Valdés"	44	43	
Piloña	C.P. El Plaganón"	25	24	4
Piloña	C.P. "Julio Rodríguez Villanueva"	34	34	
Caso	C.P. Manuel Miguel y Traviesas"	19	18	
Parres	C.P. "Río Sella"	38	37	
Nava	C.P. "San Bartolomé"	40	26	
Caso	IES "Manuel Miguel y Traviesas"	4	4	
Laviana	Colegio "María Inmaculada"	21	16	
Nava	IES "Peñamayor"	41	41	

Tabla 12. Centros participantes y número de sujetos a estudio.

1.3.4 Criterios de inclusión

- Escolares del área geográfica objeto del estudio.
- Autorización del estudio firmada por padres o tutores.
- Madres en edad fértil con consentimiento firmado.

1.3.5 Criterios de exclusión

- Escolares que no presentan la autorización firmada.
- Edad inferior a 4 años o superior a 16 años.
- Negativa de los padres o tutores a participar en el estudio.
- Escolares a tratamiento farmacológico que pudiera modificar la medición de la yoduria.
- Niños con patología tiroidea conocida.
- Madres en edad fértil con enfermedad tiroidea conocida.

1.3.6 Marco geográfico

En todos los estudios realizados en el Principado de Asturias, se dividió la comunidad en 4 zonas geográficas diferenciadas (ver Figura 7). La zona central es la más desarrollada, donde se concentran las $\frac{3}{4}$ partes de la población total. Es fundamentalmente una población urbana, con poca dependencia de los recursos locales para su alimentación, constituyendo una población bastante homogénea. Las otras tres zonas (occidental, oriental y costa) son zonas más heterogéneas y rurales, con una dispersión escolar enorme, y que mostraban una prevalencia de bocio mucho mayor en los estudios previos.

1.4 ESTUDIO DE CAMPO. PROTOCOLO DEL ESTUDIO

1.4.1 Información previa

Se informó de este proyecto a la Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias, siendo subvencionado por la misma (Proyecto FUIO-EM-122-09).

Previamente a la realización del trabajo de campo, se contactó con los colegios seleccionados solicitando su colaboración, concertando fecha y hora, así como aula donde explorar a cada niño.

A todos los padres de los niños seleccionados se les envió una carta previamente, explicando el objetivo del estudio, además de los impresos de solicitud de permiso para la inclusión de su hijo en el mismo con la firma por parte del tutor. Se remitió asimismo una breve encuesta que debía ser contestada por las familias con información sociodemográfica y de consumo de pescado, lácteos y sal yodada.

A continuación se muestran los documentos del consentimiento informado y la encuesta que debía ser rellenada por los progenitores.



GOBIERNO DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

CONSEJERÍA DE SALUD Y SERVICIOS SANITARIOS

HOJA DE CONSENTIMIENTO

Nº:

Nombre del niño:.....

Colegio:

Localidad:

TITULO DEL ESTUDIO: NUTRICIÓN DE YODO EN ASTURIAS TRAS 25 AÑOS DE YODOPROFILAXIS CON SAL

Yo (Nombre y Apellidos)

en calidad de padre / tutor del niño arriba indicado.

- He leído la hoja de información que me ha sido entregada.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- Comprendo que nuestra participación es voluntaria.
- Declaro haber sido informado que los datos serán tratados de conformidad con lo que establece la L.O. 15/1999, de 13 de diciembre y de Protección de Datos de Carácter Personal (artículo 3, punto 6, del Real Decreto 223/2004) y consiento que los datos referentes a mi hijo/hija sean almacenados en un fichero automatizado, cuya información podrá ser manejada exclusivamente para fines científicos.
- Doy libremente mi conformidad para: (MARCAR LAS CASILLAS QUE CONSIDERE OPORTUNO)
 - Hacer la encuesta sobre alimentación.
 - Recoger muestra de orina.

Firma

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Servicio de Endocrinología y Nutrición

Documento N° 1



GOBIERNO DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

CONSEJERÍA DE SALUD Y SERVICIOS SANITARIOS

“ESTUDIO SOBRE LA NUTRICIÓN DE YODO EN ASTURIAS TRAS 26 AÑOS DE YODOPROFILAXIS”

INFORMACIÓN PARA PADRES O TUTORES

Como usted sabe, el tiroides es una glándula situada en la parte delantera del cuello que produce una hormona necesaria para el correcto funcionamiento de nuestro cuerpo y que, en el caso del niño, tiene un importante papel tanto en su crecimiento como en el adecuado desarrollo de su cerebro. Para que el tiroides pueda fabricar hormonas, necesita yodo, el cual llega a nuestro organismo a través de los alimentos del mar (pescado, marisco, algas), la sal yodada, la leche y los huevos.

Con este estudio promovido y realizado por la Consejería de Salud del Principado de Asturias y el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Universitario Central de Asturias, queremos conocer si los niños de ASTURIAS reciben una cantidad suficiente de yodo. Si esto no es así, el saberlo nos permitirá tomar las medidas necesarias para solucionarlo.

El aula a la que acude su hijo fue seleccionada mediante sorteo para formar parte de este estudio. Por este motivo, le pedimos como padre, madre o tutor:

1. *Que rellene una encuesta sobre la alimentación del niño*
2. *Que nos de el consentimiento para recoger una muestra de orina del niño en el colegio y se le realice una exploración del cuello*

Todos los datos serán tratados de conformidad con lo que establece la L.O. 15/1999, de 13 de diciembre y de Protección de Datos de Carácter Personal (artículo 3, punto 6, del Real Decreto 223/2004) y serán almacenados en un fichero automatizado, cuya información podrá ser manejada exclusivamente para fines científicos.

En el caso de que se detectara alguna alteración significativa, se le notificará personalmente para realizar un estudio posterior en el Hospital.

Dr Edelmiro Menéndez Torre
Investigador Principal del Estudio

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Servicio de Endocrinología y Nutrición

Documento N° 2



GOBIERNO DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

CONSEJERÍA DE SALUD Y SERVICIOS SANITARIOS

“ESTUDIO SOBRE LA NUTRICIÓN DE YODO EN ASTURIAS TRAS 26 AÑOS DE YODOPROFILAXIS”

INFORMACIÓN PARA LA MADRE

Queremos conocer también el aporte de yodo que reciben las mujeres adultas que pueden estar en situación de quedarse embarazadas por lo que le solicitamos a usted:

1. *Que rellene una encuesta alimentaria*
2. *Que recoja una muestra de orina en el frasco que se le aporta, lo que nos permitirá saber cuánto yodo recibe.*

Todos los datos serán tratados de conformidad con lo que establece la L.O. 15/1999, de 13 de diciembre y de Protección de Datos de Carácter Personal (artículo 3, punto 6, del Real Decreto 223/2004) y serán almacenados en un fichero automatizado, cuya información podrá ser manejada exclusivamente para fines científicos.

NOTA: *Nosotros le proporcionaremos los botes donde debe recoger la orina y sólo tendrá que escribir en la etiqueta su nombre.*

Dr Edelmiro Menéndez Torre
Investigador Principal del Estudio

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Servicio de Endocrinología y Nutrición

Documento N° 3



GOBIERNO DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

CONSEJERÍA DE SALUD Y SERVICIOS SANITARIOS

Nombre y Apellidos del niño: _____

Fecha de nacimiento: -- -- .

Curso: _____

Colegio: _____

Localidad: _____

Municipio: _____

DATOS SOBRE LOS PADRES/TUTORES

1. Lugar de procedencia

Padre: España Provincia: _____ Madre: España Provincia: _____

Extranjero País: _____ Extranjero País: _____

2. Nivel de estudios

Padre: Sin estudios

Primarios

Bachillerato o FP

Universitarios

Madre: Sin estudios

Primarios

Bachillerato o FP

Universitarios

3. Profesión

Padre (o tutor Nº 1): _____

Madre (o tutor Nº 2) : _____



DATOS SOBRE EL NIÑO

1. ¿Tiene o ha tenido el niño alguna enfermedad del tiroides?
No Sí Cuál _____
2. ¿Tiene alguien de la familia del niño bocio o alguna enfermedad del tiroides?
No Sí Quién _____
3. ¿Toma el niño algún medicamento?
No Sí Cuáles _____
4. ¿El niño ha tenido alguna herida que se haya curado con yodo (Topionic®, Betadine®) en el último mes?
No Sí
5. ¿El niño ha sido operado en los últimos 6 meses?
No Sí
6. ¿Cuántos vasos de **leche** bebe el niño cada día?
0 1 2 3 4 >4
7. ¿Cuántos **yogures** come cada día (contar también los flanes o natillas)?
0 1 2 3 4 >4
8. ¿Cuántas veces a la semana come **queso**?
0 1 2 3 4 >4
9. ¿Cuántos **huevos** come el niño cada semana?
0 1 2 3 4 >4
10. ¿Cuántas veces a la semana come **pescado** de mar o marisco (Fresco, congelado o en conserva)?
0 1 2 3 4 >4
11. ¿Cuántas veces a la semana come **verduras** el niño?
0 1 2 3 4 >4
12. ¿Utilizan **sal yodada** para cocinar? (en la etiqueta debe estar indicado sal yodada o sal con yodo)
No Sí
Indique cuánto tiempo lleva cocinando con sal yodada: _____.
- 13.- Come el niño en el comedor escolar
No Sí



DATOS SOBRE LA MADRE

Nombre y Apellidos: _____

Fecha de nacimiento: -- -- .

1. ¿Tiene o ha tenido alguna enfermedad del tiroides?
No Sí Cuál _____
2. ¿Tiene alguien de su familia bocio o alguna enfermedad del tiroides?
No Sí Quién _____
3. ¿Toma algún medicamento?
No Sí Cuáles _____
4. ¿Ha tenido alguna herida que se haya curado con yodo (Topionic®, Betadine®) en el último mes?
No Sí
5. ¿Ha sido operada en los últimos 6 meses?
No Sí
7. ¿Cuántos vasos de **leche** bebe cada día?
0 1 2 3 4 >4
7. ¿Cuántos **yogures** come cada día (contar también los flanes o natillas)?
0 1 2 3 4 >4
8. ¿Cuántas veces a la semana come **queso**?
0 1 2 3 4 >4
9. ¿Cuántos **huevos** come cada semana?
0 1 2 3 4 >4
10. ¿Cuántas veces a la semana come **pescado** de mar o marisco (Fresco, congelado o en conserva)?
0 1 2 3 4 >4
11. ¿Cuántas veces a la semana come **verduras**?
0 1 2 3 4 >4
12. ¿Utilizan **sal yodada** para cocinar? (en la etiqueta debe estar indicado sal yodada o sal con yodo)
No Sí
Indique cuánto tiempo lleva cocinando con sal yodada: _____.
- 13.- Come fuera de casa No Sí 14.- Come el niño en el comedor escolar No Sí

1.4.2 Procedimiento y exámenes

Una vez obtenida la conformidad de los padres, el equipo investigador se desplazó a cada centro escolar el día fijado previamente.

El trabajo de campo consistió en:

- **Medición de talla y peso en tallímetro y báscula seca.** El material para la recogida de las variables peso y talla fue siempre el mismo durante todo el estudio. Para la recogida del peso se utilizó una báscula portátil “seca”, calibrada al inicio de cada día del estudio, con un error de ± 50 gramos. Para la medición de la talla se utilizó un tallímetro portátil de precisión ± 1 mm. El alumno se midió y pesó descalzo sin ropa de abrigo.
- **Exploración del tiroides:** en todos los casos realizada por el mismo explorador (mismo examinador que en los estudios epidemiológicos anteriores realizados en Asturias). Se realizó inspección y palpación, clasificándose según los criterios de la OMS en 3 grados (0 no bocio, 1 tiroides palpable pero no visible con cuello en posición normal, 2 tiroides visible y palpable con cuello en posición normal).
- **Muestra de orina:** se recogió en el propio centro escolar una muestra de orina para determinar yoduria a todos los escolares a primera hora de la mañana. Se almacenaba congelada el día de la recogida en envase de plástico hermético, estando cada envase codificado para cada niño.
 - **Procesamiento de la yoduria:** se determinó mediante cromatografía líquida de HPLC-ECD (High-Performance Liquid Chromatography de pares iónicos por detección electroquímica). Se utilizó un cromatógrafo Agilent 1200 con detector electroquímico BioRad 1640 y columna Waters Resolve C18, 3.9mm x 150 mm. El análisis se realizó en el departamento de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Central de Asturias. La precisión intraensayo

fue del 4.8% con un error sistemático de -4.49%, mientras que para el mismo material la precisión interensayo fue del 5.45% con un error sistemático de -3.73%. Se realizaron comparaciones con el método de Benotti y Benotti, obteniéndose una buena correlación, haciendo que los resultados entre ambas técnicas fueran comparables(98).

- **Verificación de la utilización en el comedor escolar de sal yodada** en cada centro.

1.5 CRONOGRAMA

La recogida de muestras tuvo lugar entre Diciembre de 2009 y Mayo de 2010 en las propias escuelas. En la tabla 13 se muestran además de los centros participantes y la zona perteneciente, la fecha en la que fue realizado el trabajo de campo.

Centros participantes						
Municipio	Centro	N	Curso escolar	Zona	Tipo	Fecha visita
Figaredo	C.P. "Las Vegas"	16	1º Primaria	Centro	Público	Diciembre/2009
Posada de Llanera	C.P. "San José de Calasanz"	35	6º Primaria	Centro	Público	Abril/2010
Mieres	C.P. "Santiago Apostol"	45	2º Primaria	Centro	Público	Enero/2010
Aller	C.P. "E. B. de Cabañaquinta"	21	5º Primaria	Centro	Público	Enero/2010
Oviedo	C.P. "Buenavista I"	51	4º Primaria	Centro	Público	Diciembre/2009
Siero	C.P. "El Cotayo"	14	3º Primaria	Centro	Público	Enero/2010
Oviedo	Colegio "La Milagrosa"	60	2º ESO	Centro	Privado	Enero/2010
Mieres	Colegio. "Lastra"	19	1º ESO	Centro	Privado	Enero/2010
Llanes	C.P. "Peña Tú"	55	1º Primaria	Costa	Público	Abril/2010
Valdés	C.R.A. "Pintor Álvarez Delgado"	18	2º Primaria	Costa	Público	Febrero/2010
Muros de Nalón	C.P. "Maestra Humbelina Alonso"	18	3º Primaria	Costa	Público	Febrero/2010
Navia	C.P. "Pedro Penzol"	22	5º Primaria	Costa	Público	Febrero/2010
Tapia de Casariego	C.P. "Príncipe de Asturias"	25	5º Primaria	Costa	Público	Febrero/2010
Cudillero	I.E.S. "Selgas"	36	1º ESO	Costa	Público	Febrero/2010
Villaviciosa	I.E.S. "Villaviciosa"	26	2º ESO	Costa	Público	Abril/2010
Colunga	C.P. "Braulio Vigón"	21	6º Primaria	Costa	Público	Marzo/2010
Cangas de Narcea	C.P. "Alejandro Casona"	39	2º Primaria	Occidente	Público	Abril/2010
Proaza	C.P. "Padre Nicolás Albuerne"	13	3º Primaria	Occidente	Público	Febrero/2010
Ibias	C.P. "San Jorge"	15	4º Primaria	Occidente	Público	Abril/2010
Tineo	C.P. "Príncipe Felipe"	47	1º Primaria	Occidente	Público	Marzo/2010
Taramundi	C.R.A. "Occidente"	41	6º Primaria	Occidente	Público	Mayo/2010
Tineo	C.P. "El Pascón"	45	6º Primaria	Occidente	Público	Marzo/2010
Boal	C.P. "Carlos Bousoño"	24	2º ESO	Occidente	Público	Enero/2010
Villayón	C.R.A. Villayón	8	1º ESO	Occidente	Público	Enero/2010
Salas	IES "Arzobispo Valdés"	34	2º ESO	Occidente	Público	Febrero/2010
Piloña	C.P. El Plaganón"	25	2º Primara	Oriente	Público	Abril/2010
Piloña	C.P. "Julio Prodríguez Villanueva"	34	1º Primaria	Oriente	Público	Marzo/2010
Caso	C.P. Manuel Miguel y Traviesas"	19	4º Primaria	Oriente	Público	Enero/2010
Parres	C.P. "Río Sella"	38	4º Primaria	Oriente	Público	Enero/2010
Nava	C.P. "San Bartolomé"	40	5º Primaria	Oriente	Público	Febrero/2010
Cabrales	C.P. "Las Arenas"	15	6º Primaria	Oriente	Público	Enero/2010
Caso	IES "Manuel Miguel y Traviesas"	4	1º ESO	Oriente	Público	Enero/2010
Laviana	Colegio "María Inmaculada"	21	1º ESO	Oriente	Privado	Enero/2010
Nava	IES "Peñamayor"	41	2º ESO	Oriente	Público	Febrero/2010

Tabla 13: Centros participantes, zonas pertenecientes y fecha de la recogida de datos.

1.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recogidos fueron introducidos manualmente en una base de datos mediante el programa estadístico SPSS versión 15.0. (SPSS Inc., Chicago, Estados Unidos). Inicialmente se realizó una fase descriptiva para conocer las características generales de la población a estudio. Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión; media y desviación típica o mediana y rango intercuartílico o valores extremos, según su distribución normal o no. En variables cualitativas los datos se expresan en valores absolutos y/o en porcentajes.

Para las comparaciones entre las medianas de las yodurias se utilizaron pruebas no paramétricas (test de U Mann-Whitney, y test de Kruskal-Wallis en casos necesarios). Para correlaciones se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson o Spearman en función de las variables a estudio.

Para todas las pruebas se aceptó un nivel de significación inferior a 0.05 en contraste bilateral.

RESULTADOS

1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

1.1 TAMAÑO MUESTRAL DEFINITIVO

La población estudiada final que cumplía los criterios de inclusión establecidos estuvo constituida por 705 escolares, el 0.94% del total de la población escolar asturiana, distribuidos en 30 escuelas de las diferentes zonas geográficas. El número de niños estudiados en cada zona fue: Zona Centro 181 (25.3%), Zona Costa 147 (20.5%), Zona Occidente 160 (22.3%), Zona Oriente 217 (30.3%) (Figura 8).

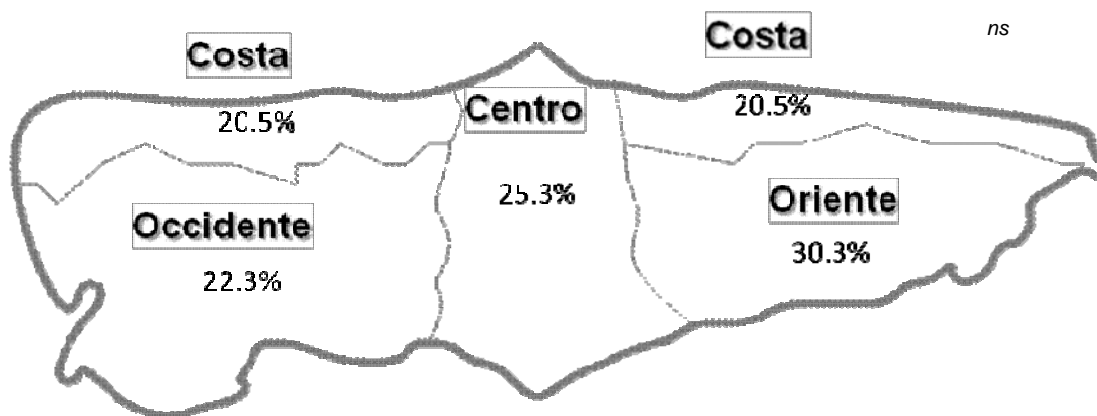


Figura 8: Distribución de los escolares estudiados según zona geográfica.

De esos 705 escolares que cumplían los criterios de inclusión y entregaron el consentimiento informado, se realizó exploración física a 638 (89.1% de la muestra inicial), debido a la ausencia del escolar el día de la visita al centro.

Se estudiaron además 127 mujeres en edad fértil, distribuidas fundamentalmente en Zona Centro 53 (41.7%), Costa 30 (23.6%), Occidente 40 (31.5%) y Oriente 4 (3.1%). Las diferencias de reclutamiento entre zonas se debieron a la no aportación del consentimiento firmado.

1.2 DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA DE POBLACIÓN ESCOLAR SEGÚN EDAD Y SEXO

La distribución de la muestra en función del sexo no mostró diferencias significativas, estando formada por 345 niños (48.2%) y 360 niñas (50.3%). La edad media de los escolares fue de 9.9 ± 2.65 años (rango 5.9 a 16.1 años).

La muestra se estratificó en 3 grupos en función de la edad: menores de 8 años (32.1%), de 8 a 11 años (32.7%) y mayores de 11 años (33.5%).

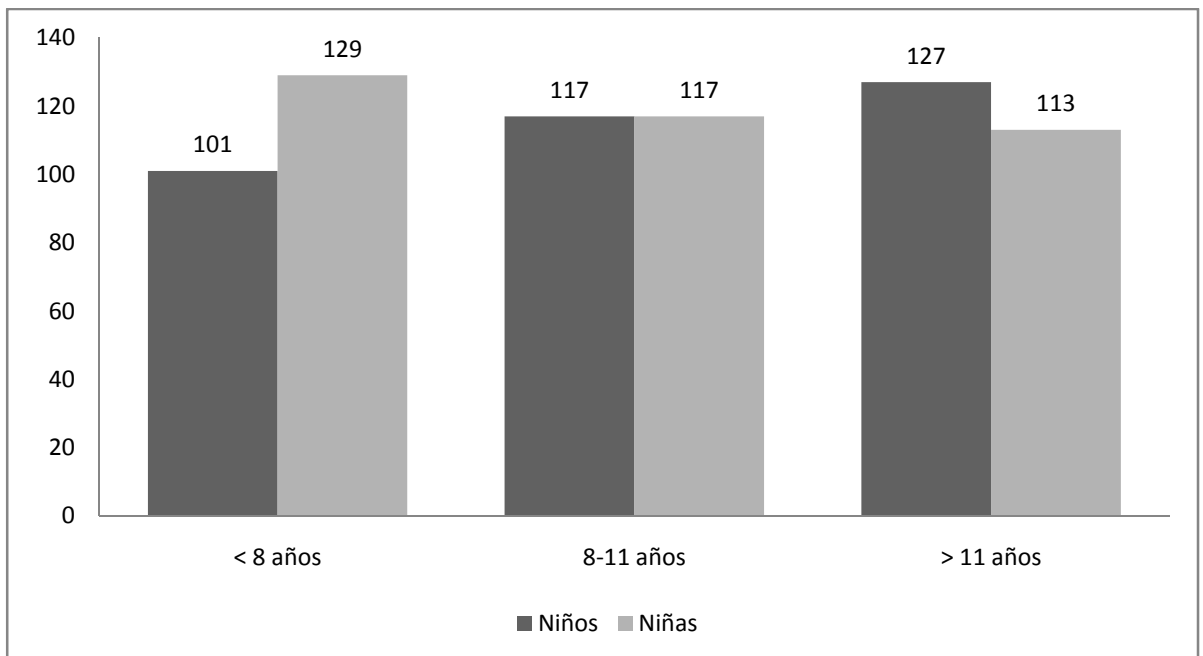


Figura 9: Distribución de los escolares por grupo de edad y sexo.

1.3 CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS

Se obtuvieron datos antropométricos de 600 escolares. El crecimiento en talla y peso de los escolares se muestra en las siguientes gráficas:

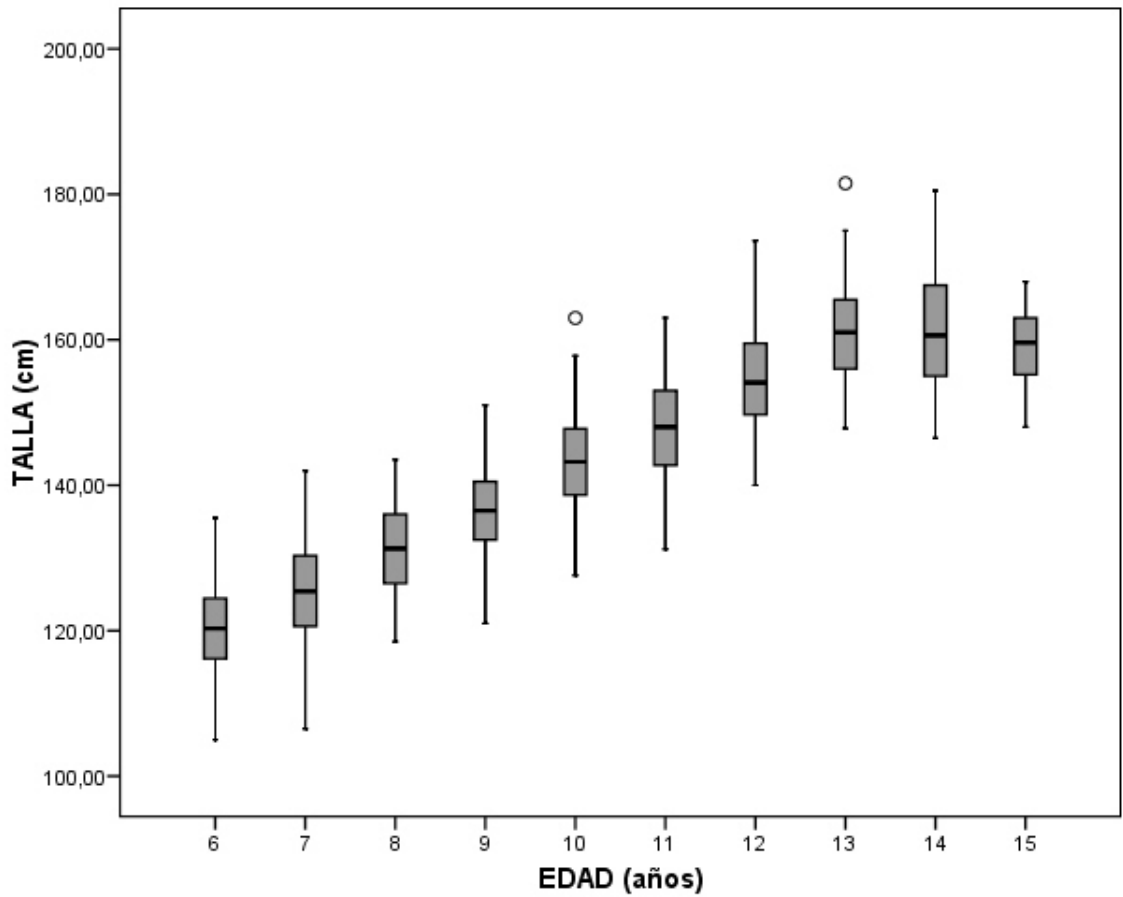


Figura 10: Distribución de la talla de los escolares estudiados.

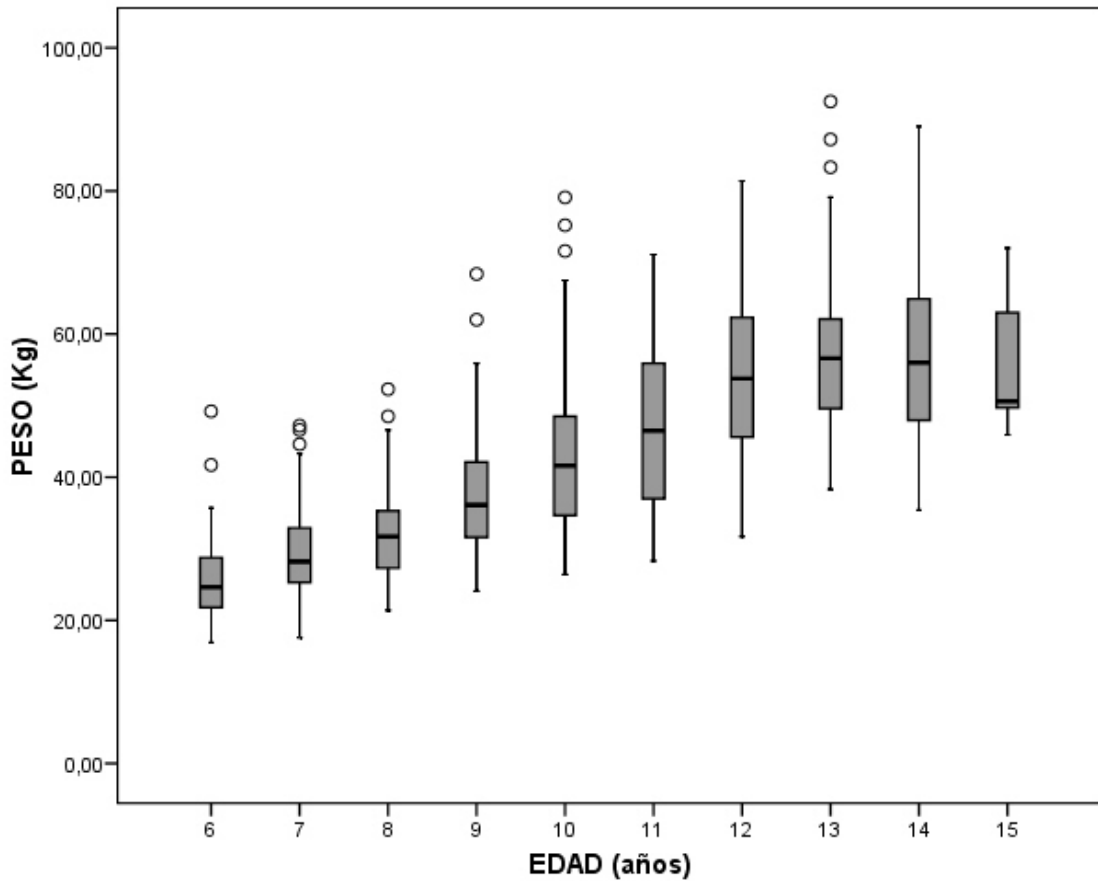


Figura 11: Distribución del peso de los escolares estudiados.

Se emplearon como criterios para definir sobrepeso y obesidad los valores de los percentiles 85 y 97 específicos por edad y sexo, respectivamente, de la distribución del IMC según estándares de referencia del Centro de Control de Enfermedades (CDC)(99).

El 47,8% de escolares (IC 95% 43.8-51.8) presentaban algún grado de sobrepeso u obesidad, con una prevalencia global de sobrepeso del 24% y obesidad del 23.8%, sin diferencias significativas según sexo o grupo de edad (Figura 12).

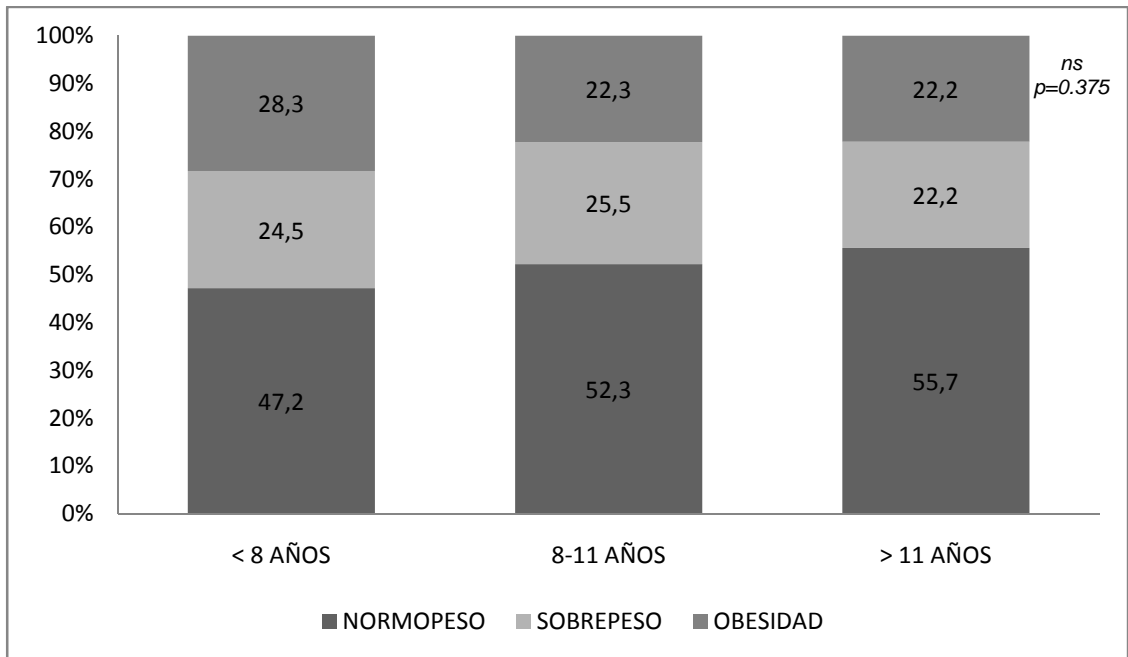


Figura 12: Distribución normopeso/sobrepeso/obesidad de los escolares estudiados por grupos de edad.

1.4 PROCEDENCIA DE LOS PADRES

Se obtuvieron datos a través de la encuesta de la procedencia de los padres de 692 de los escolares estudiados (Figura 13). El 6.5% de los padres y el 8.1% de las madres eran de fuera de España.

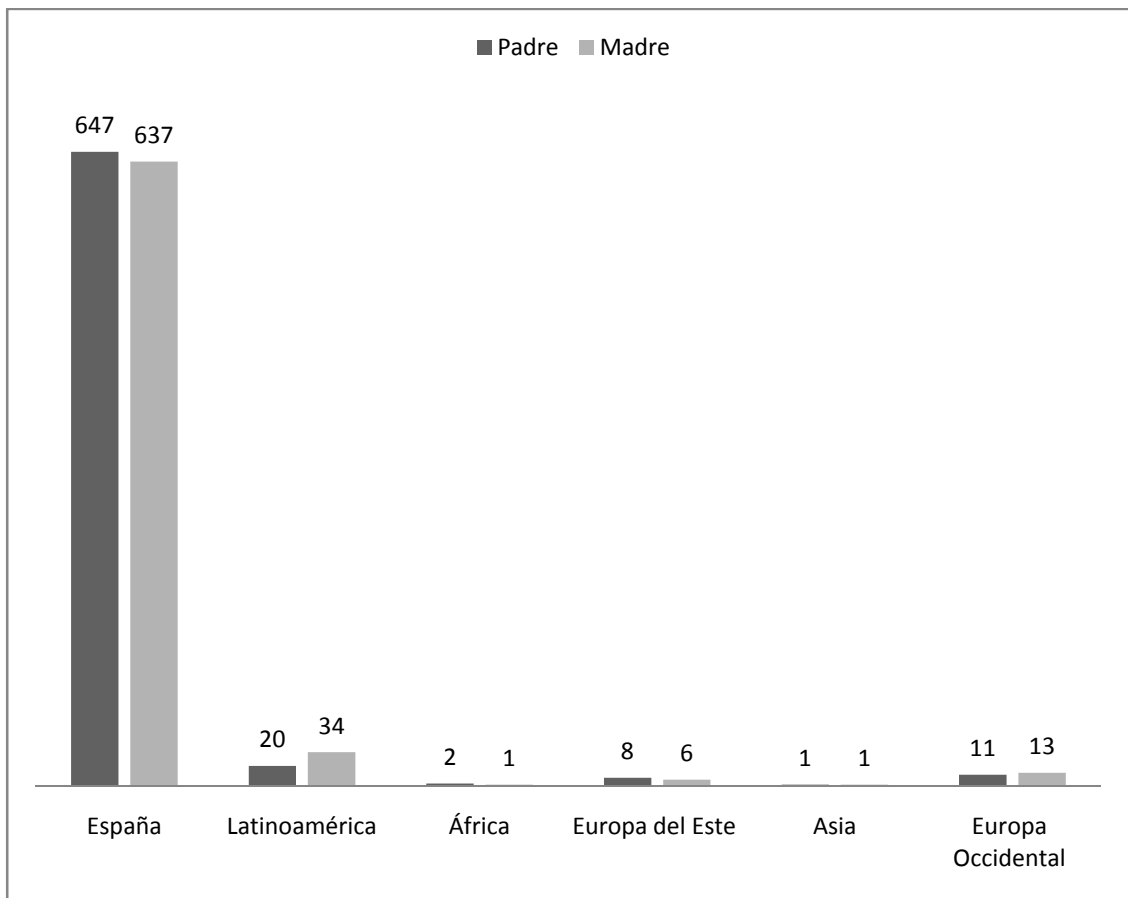


Figura 13: Lugar de nacimiento de los progenitores de los escolares estudiados.

1.5 NIVEL DE ESTUDIOS DE LOS PROGENITORES

Se recogieron los niveles de estudios de 647 padres y 662 madres (Figura 14)

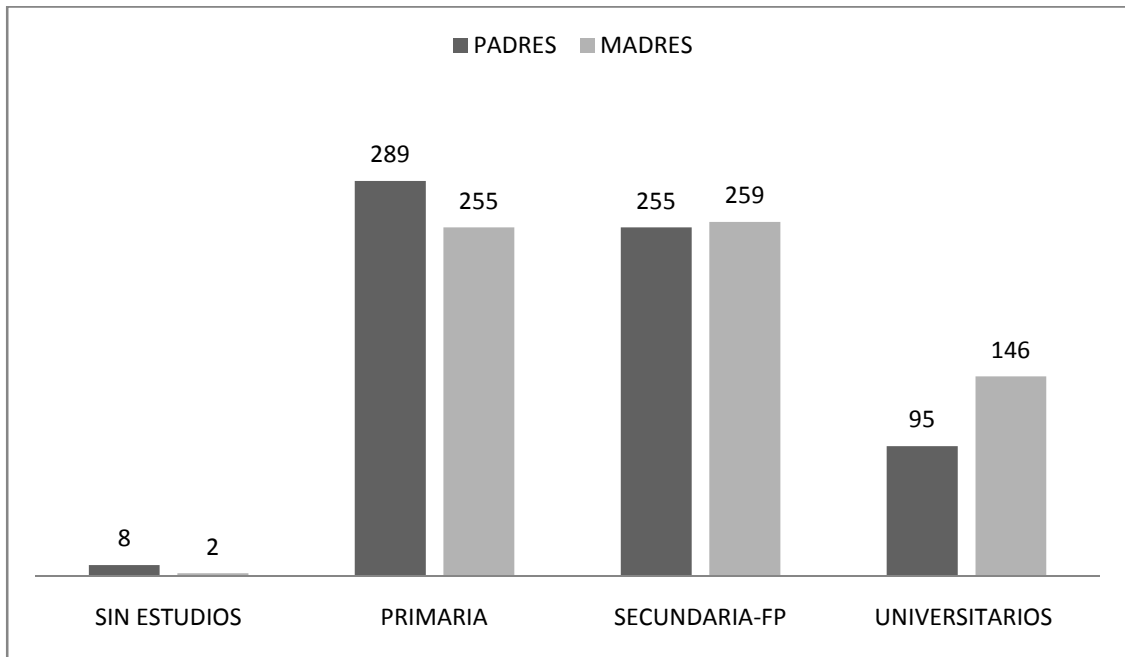


Figura 14: Nivel de estudios de los progenitores

1.6 ANTECEDENTES FAMILIARES DE PATOLOGÍA TIROIDEA

El 33.4% de las familias encuestadas refirieron antecedentes familiares de patología tiroidea, sin haberse podido precisar con exactitud el tipo de patología. No hubo diferencias en los antecedentes familiares de patología tiroidea en función de la zona geográfica ($p = 0.268$).

2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES NUTRICIONALES

2.1 CONSUMO DE SAL YODADA

En las encuestas realizadas se preguntó por el consumo de sal yodada en el domicilio. El 69.3% de las familias encuestadas afirmaban consumir regularmente sal yodada (IC 95% 65.3-72.1%).

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el consumo de sal yodada en función de la zona geográfica ($p=0.4$, figura 15) ni según la procedencia (español o fuera de España) de los progenitores ($p=0.35$) o su nivel de estudios ($p=0.23$).

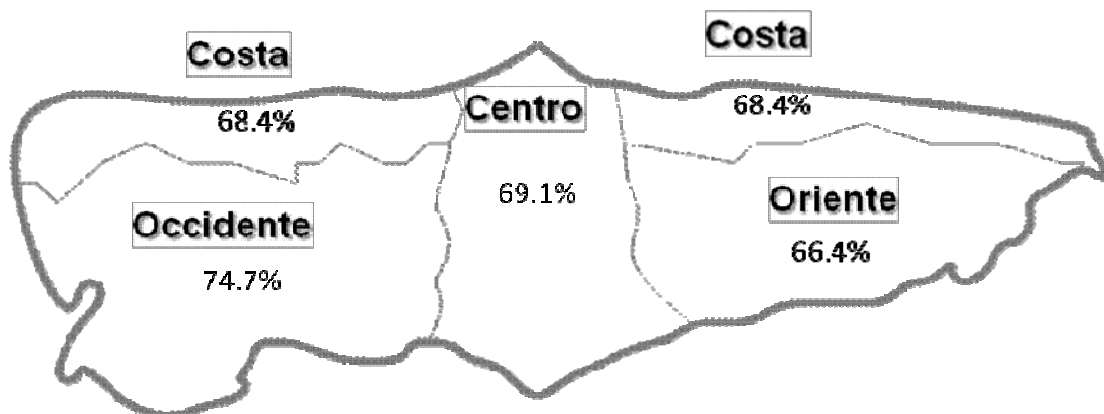


Figura 15: Frecuencia de consumo de sal yodada en domicilio por zonas geográficas.

En el 100% de los comedores escolares se comprobó que se utilizaba sal yodada. El 32.6% de los escolares (IC 95% 29-36.1%) eran usuarios diarios del comedor escolar.

Sí que se encontró variabilidad estacional ($p = 0.05$) en el consumo de sal yodada en función de la época del año en la que se realizó la entrevista. Así, en los meses de invierno (Diciembre a Febrero), el consumo de sal yodada fue del 66.6 % (IC 95% 62-71.2), frente al 73.7% (IC 95% 68.4-79.1) de las familias que referían mayor consumo de sal yodada en los meses de primavera (Marzo a Mayo).

2.2 CONSUMO DE LÁCTEOS

Se recogió el consumo de vasos de leche y otros productos lácteos (yogures, natillas, flanes) consumidos de manera diaria. Los valores se muestran en la Tabla 14. De igual manera se recogió el consumo semanal de queso (Tabla 15). El consumo de más de 4 vasos de leche o yogures diarios era anecdótico (0.5% del total en cuanto a leche y ninguno para yogures y otros productos lácteos) por lo que los resultados se muestran agrupados:

Frecuencia diaria	Vasos leche	Yogures y otros lácteos
Nunca	5.7%	3%
1	25.4%	31.9%
2	39.4%	45.6%
3	18.8%	13.6%
4 o más	10.7%	5.9%

Tabla 14: Frecuencia de consumo diario de leche y productos lácteos.

Frecuencia semanal	Queso
Nunca	18.5%
1	18.8%
2	21.1%
3	21.1%
4 o más	20.7%

Tabla 15: Frecuencia de consumo semanal de queso.

Si agrupamos el consumo de leche y derivados (excluyendo queso semanal) en consumo por raciones diarias (considerando un vaso de leche una ración y un yogur media ración de lácteos), la mayor parte de escolares (57.4%, IC 95% 49.5-56.8%) consume entre 2 y 4 raciones diarias (Figura 16):

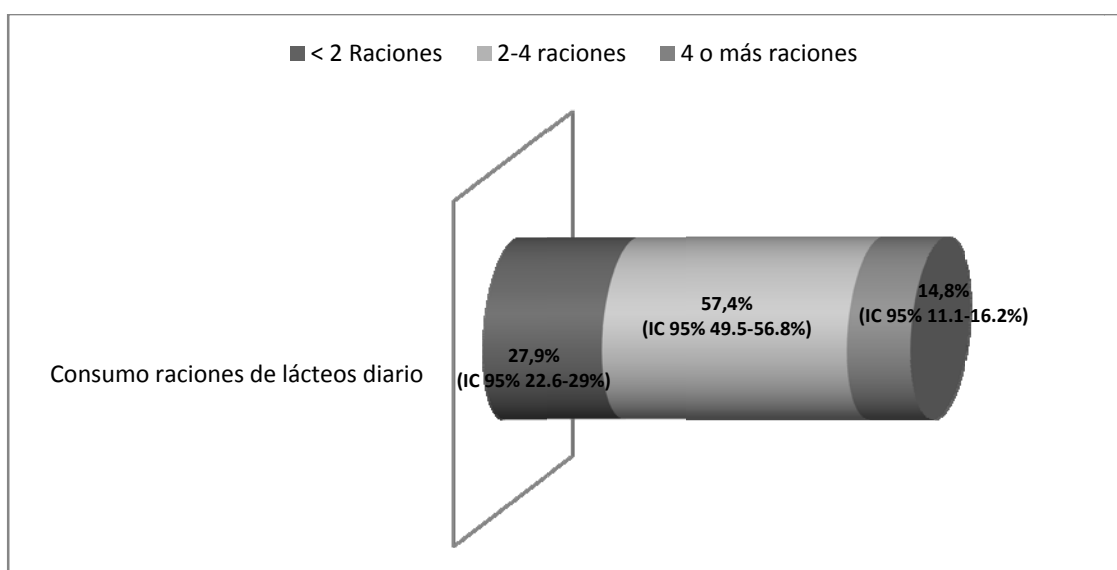


Figura 16: Frecuencia de consumo de raciones de lácteos diaria

No se encontraron diferencias en el consumo de productos lácteos y queso en función de la edad del escolar, el sexo o la zona geográfica. Tampoco en función del mes en el que se realizó la encuesta nutricional.

2.3 CONSUMO DE HUEVOS, PESCADO DE MAR O MARISCO Y VERDURA

El consumo semanal de huevos, pescado y verdura se recoge en la Tabla 16. El consumo de más de 4 raciones semanales de cada grupo de alimento fue anecdótico (0.3% en el caso de huevos y pescado y ninguno en el caso de verdura).

Frecuencia semanal	Huevos	Pescado (mar y marisco)	Verdura
Nunca	2.9%	3.5%	12.9%
1	10.1%	19.9%	15.5%
2	44%	30.2%	23.7%
3	30%	31.1%	21.7%
4 o más	13%	15.3%	26.1%

Tabla 16. Frecuencia de consumo semanal de huevos, pescado de mar y marisco y verdura.

No se encontraron diferencias en cuanto al consumo de huevos por edad del escolar, sexo o zona geográfica.

Sí que se encontraron diferencias en función de la zona geográfica en el consumo de pescado y verdura, ambos con menor frecuencia de consumo en la zona Occidental Interior (Figura 17).

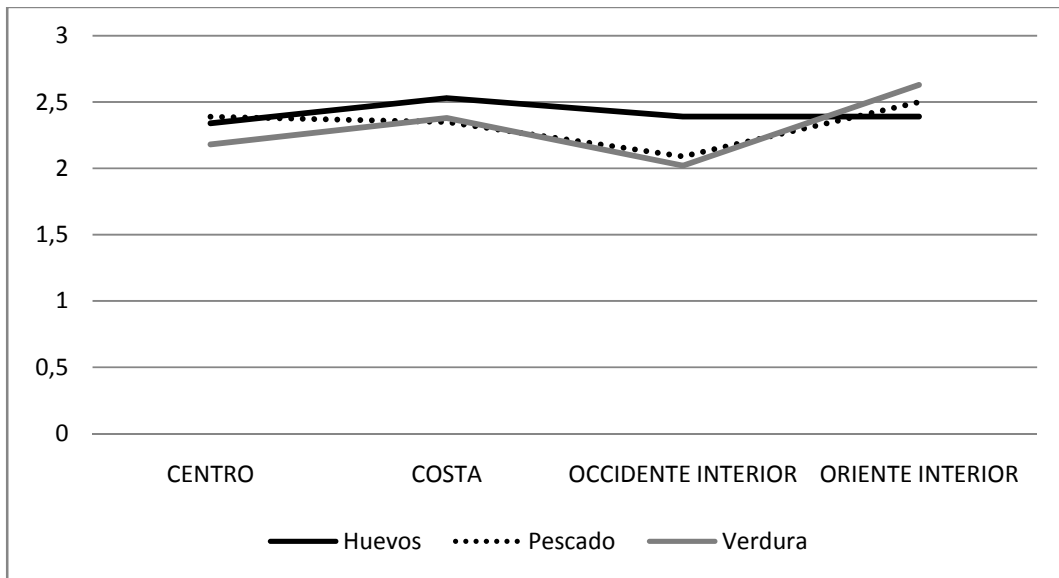


Figura 17. Consumo de raciones semanales de huevos, pescado y verdura en función de la zona geográfica.

3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES ASOCIADAS AL USO DE MEDICACIÓN O PROCESOS HOSPITALARIOS

3.1 USO DE ANTISÉPTICOS CON YODO

Se preguntó por el uso de antisépticos con yodo (Betadine®, Topionic®) en el último mes previo a la entrevista y recogida de muestra. Solo el 7.9% de los niños (IC 95 % 5.4-9.3%) habían utilizado un antiséptico con yodo.

3.2 USO DE MEDICACIÓN Y ANTECEDENTE DE CIRUGÍA PREVIA

El 12.5% de los escolares (IC 95% 9.3-14.1%) declaraba estar tomando algún tipo de medicación en el momento de la entrevista. En la encuesta ningún familiar reflejó el nombre de la medicación.

Seis escolares (0.9%) afirmaron haber sido sometido a algún procedimiento quirúrgico los 6 meses previos a la entrevista.

4 PREVALENCIA DE BOCIO

4.1 PREVALENCIA GLOBAL DE BOCIO

La prevalencia de bocio mediante inspección y palpación realizada por el mismo observador fue del 23.3% (IC 95% 20.2-26.8%), todos ellos clasificados como grado 1, excepto en 14 casos (2.2%) que se clasificaron como grado 2. Esto sitúa a Asturias, según la palpación, en un nivel de endemia moderado.

4.2 PREVALENCIA DE BOCIO SEGÚN SEXO, EDAD Y VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

La presencia de bocio fue significativamente mayor en niñas (Figura 18), con un 30.3% de niñas con algún grado de bocio (IC 95% 25.2-35.4%) frente al 16.7% de niños (IC 95% 12.5-20.8%, $p < 0.0001$).

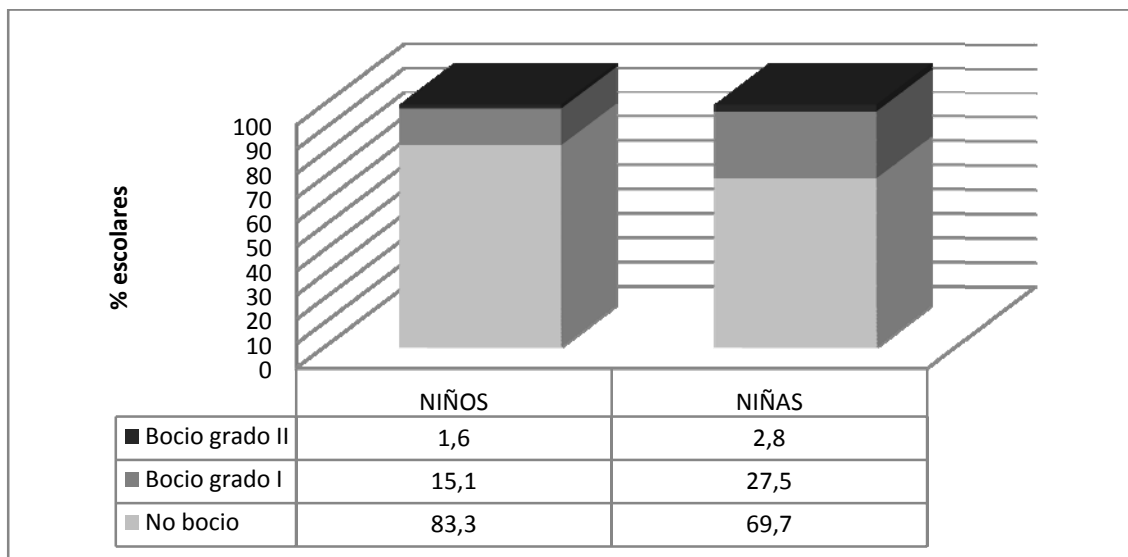


Figura 18. Prevalencia de bocio en función del sexo.

Según la edad la prevalencia de bocio también fue significativamente diferente, descendiendo progresivamente con la edad. La menor prevalencia de bocio se observó en los escolares mayores de 11 años (17.1%). Se objetivaron diferencias estadísticamente significativas frente a los escolares entre 8-11 años (25.1% de escolares con bocio, $p = 0.04$) y frente a los escolares menores de 8 años (28.6% de bocio, $p = 0.004$). No hubo diferencias en la prevalencia de bocio entre escolares menores de 8 años y el grupo de edad entre 8 a 11 años ($p = 0.42$). En todos los grupos de edad se observaron diferencias significativas en la presencia de bocio en las niñas (Figura 19).

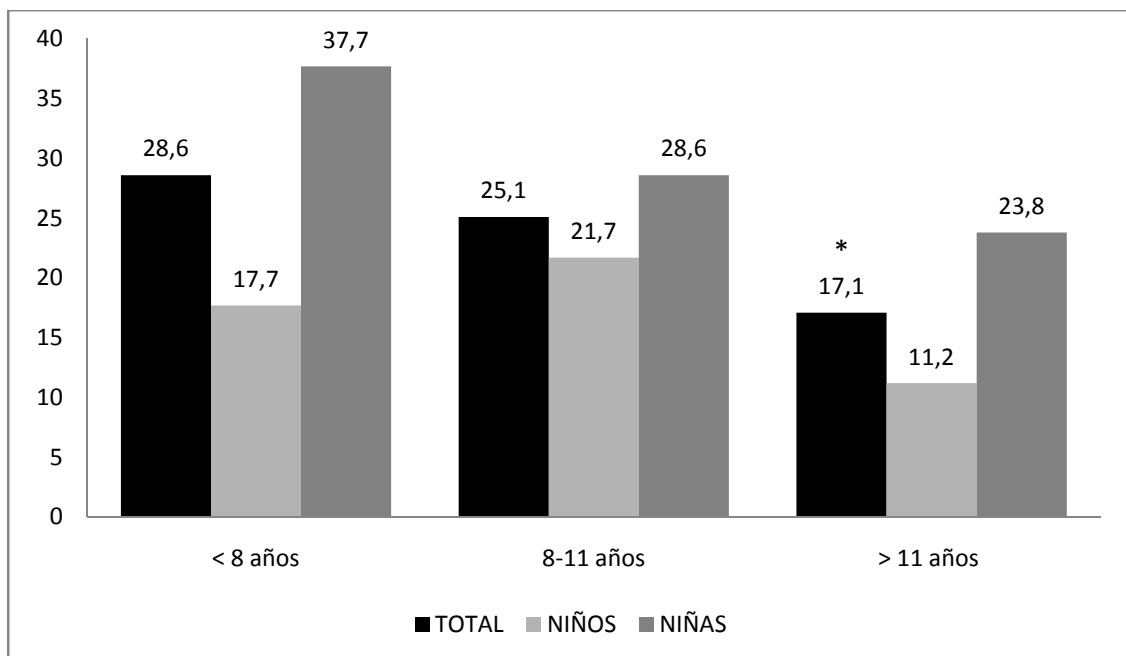


Figura 19. Porcentaje de escolares con bocio en función del sexo y grupo de edad.

En función de IMC, también se encontraron diferencias en la frecuencia del bocio, observándose mayor prevalencia de bocio en escolares en normopeso (29.1%, IC95% 23.1-33.1%) frente a escolares con sobrepeso (16.9%, IC95% 10.1-21.9%) y en obesos (14.3%, IC95% 7.8-18.8%), siendo $p < 0.001$. (Figura 20).

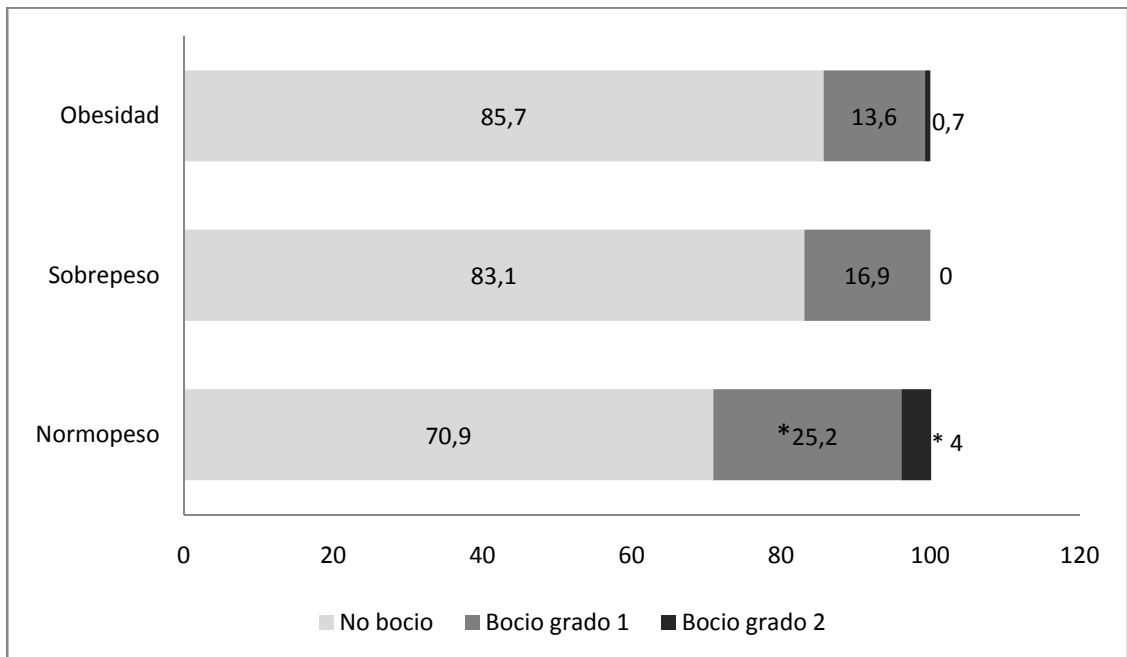


Figura 20. Prevalencia de bocio en función de IMC.

No se encontraron diferencias la prevalencia de bocio en función de la procedencia de los padres ni del nivel de estudios de los progenitores.

En la Tabla 17 se resumen las principales variables sociodemográficas y la prevalencia de bocio en los escolares estudiados.

	Prevalencia de bocio	OR (IC 95%)	p
Sexo (N)			
Niños (318)	53 (16.7%)	1 (referencia)	< 0.0001
Niñas (320)	97 (30.3%)	2.2 (1.5-3.2)	
Edad			
<11 años (421)	113 (26.8%)	1 (referencia)	0.006
> 11 años (217)	37 (17.1%)	0.6 (0.4-0.8)	
IMC			
Normopeso (302)	88 (29.1%)	1 (referencia)	0.001
Sobrepeso+obesidad (336)	62 (18.5%)	0.5 (0.4-0.8)	

Tabla 17. Principales variables sociodemográficas y prevalencia de bocio

4.3 PREVALENCIA DE BOCIO SEGÚN ZONA GEOGRÁFICA

Al analizar los datos por área geográfica, el área Occidental interior es la más afectada con el 31.2% de bocio (diferencia significativa frente a las otras áreas, $p=0.047$) seguida del área Oriental interior con el 23.8% de bocio, a continuación la zona Costera con el 20.7% de bocio y por último la zona Central con el 18.3% de bocio (Figura 21 y Tabla 18).

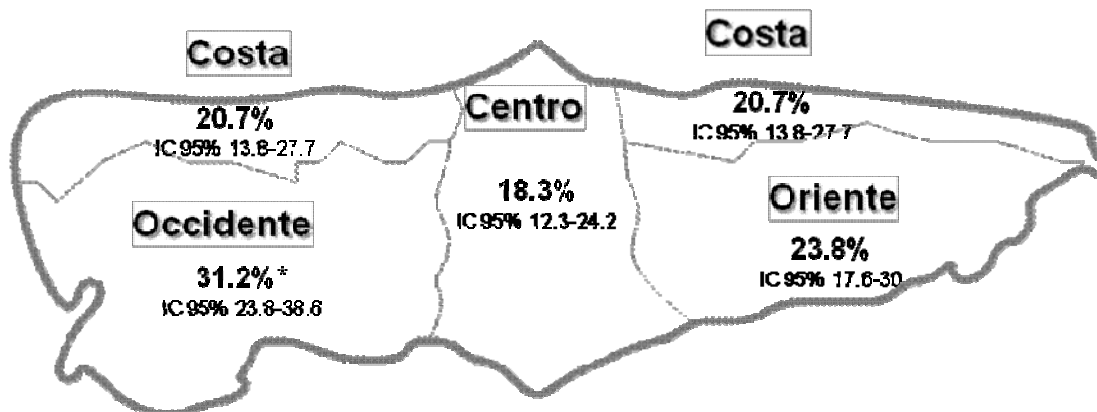


Figura 21. Prevalencia de bocio según áreas geográficas.

Grado bocio	Centro		Costa		Occidente		Oriente		Asturias	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
0	134	81.7%	107	79.3%	106	68.8%	141	76.2%	488	76.5%
1	26	15.9%	25	18.5%	44	28.6%	41	22.2%	136	21.3%
2	4	2.4%	3	2.2%	4	2.6%	3	1.6%	14	2.2%
1+2	30	18.3%	28	20.7%	48	31.2%	44	23.8%	150	23.5%
Total escolares	164	25.7%	135	21.2%	154	24.1%	185	29%	638	100%

Tabla 18: Distribución del bocio por áreas geográficas.

Tras ajustarlo por sexo, salvo en la zona Oriental en la que no hubo diferencias en función del sexo, las niñas continuaron mostrando predominio de la presencia del bocio. En las siguientes figuras (22 a 25) podemos observar la distribución del bocio en función del sexo en las 4 zonas geográficas (* = $p < 0.0001$).

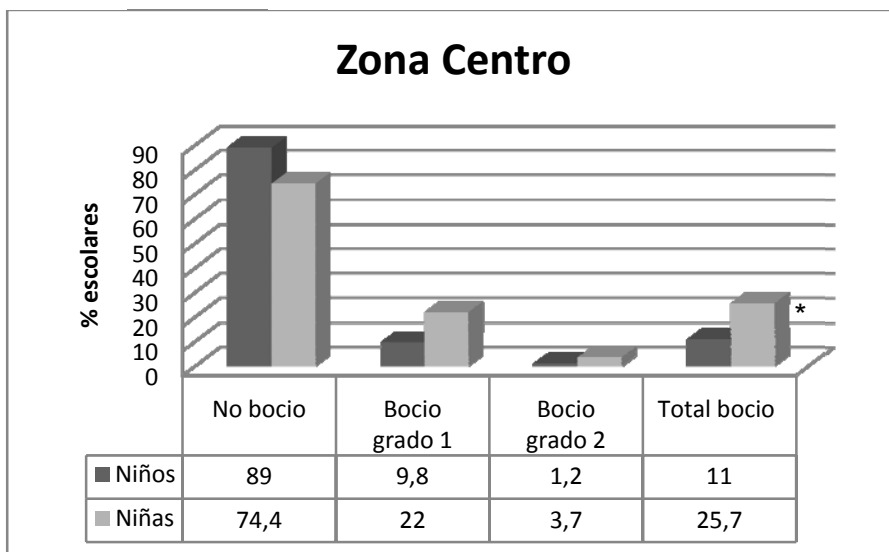


Figura 22. Distribución de bocio en zona Centro

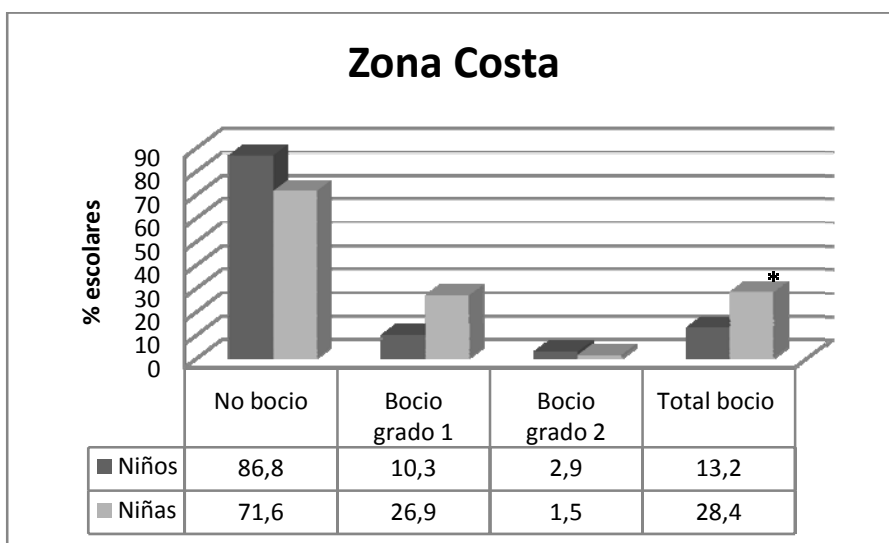


Figura 23. Distribución de bocio en zona Costa

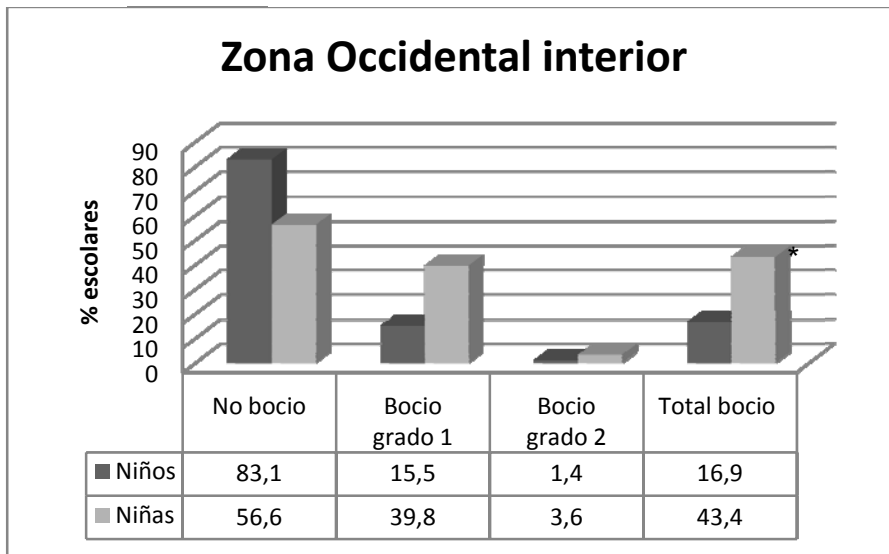


Figura 24. Distribución de bocio en zona Occidental Interior

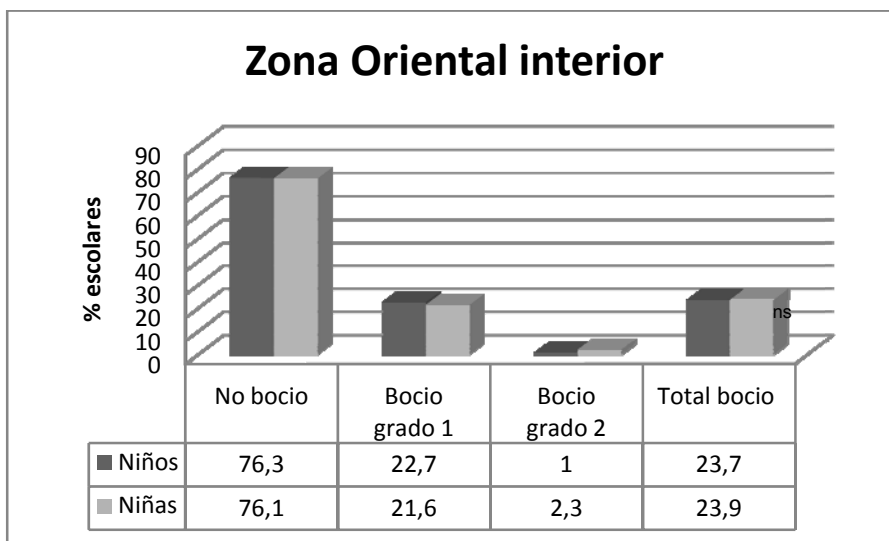


Figura 25. Distribución de bocio en zona Oriental Interior

4.4 BOCIO Y FUENTES ALIMENTARIAS DE YODO

En la tabla 19 se representa la relación entre la presencia de bocio y las fuentes alimentarias encuestadas. Se agruparon a los escolares por frecuencia de consumo. No hubo diferencias en el consumo de sal yodada y la prevalencia de bocio, ni tampoco con el consumo de lácteos o pescado.

CONSUMO (N)	PREVALENCIA DE BOCIO	OR (IC 95%)	p
SAL YODADA			
Si (420)	103 (24.5%)	1 (ref)	0.354
No (185)	42 (22.7%)	0.9 (0.6-1.4)	
LACTEOS			
< 2 raciones/día (163)	34 (20.9%)	1 (ref)	0.154
≥ 2 raciones/día (435)	110 (25.3%)	0.8 (0.5-1.2)	
QUESO			
< 3 raciones/semana (342)	86 (25.1%)	1 (ref)	0.493
> 3 raciones/semana (251)	57 (22.7%)	0.9 (0.8-1.1)	
PESCADO			
< 3 raciones/semana (318)	81 (25.5%)	1 (ref)	0.210
≥ 3 raciones/semana (278)	62 (22.3%)	1.2 (0.8-1.7)	
HUEVOS			
< 3 /semana (342)	78 (22.8%)	1 (ref)	0.245
≥ 3 /semana (254)	65 (25.6%)	0.9 (0.6-1.3)	
VERDURA			
< 3 /semana (314)	82 (26.1%)	1 (ref)	0.116
≥ 3 /semana (278)	60 (21.6%)	1.3 (0.9-1.9)	

Tabla 19: Hábitos nutricionales y prevalencia de bocio en la población escolar

5 NIVEL NUTRICIONAL DE YODO: YODURIA

5.1 YODURIA GLOBAL

Se analizaron 620 determinaciones válidas en orina de micción aislada. En la figura 26 se representa el histograma de frecuencias.

La mediana global fue de 180.73 $\mu\text{g/L}$ (RIC 128.3 $\mu\text{g/L}$), con unos valores mínimo y máximo de 17.03 y 744 $\mu\text{g/L}$ respectivamente. La media fue de 202.45 $\mu\text{g/L} \pm 113.97$. En la figura 27 se muestra el diagrama de caja correspondiente a la yoduria.

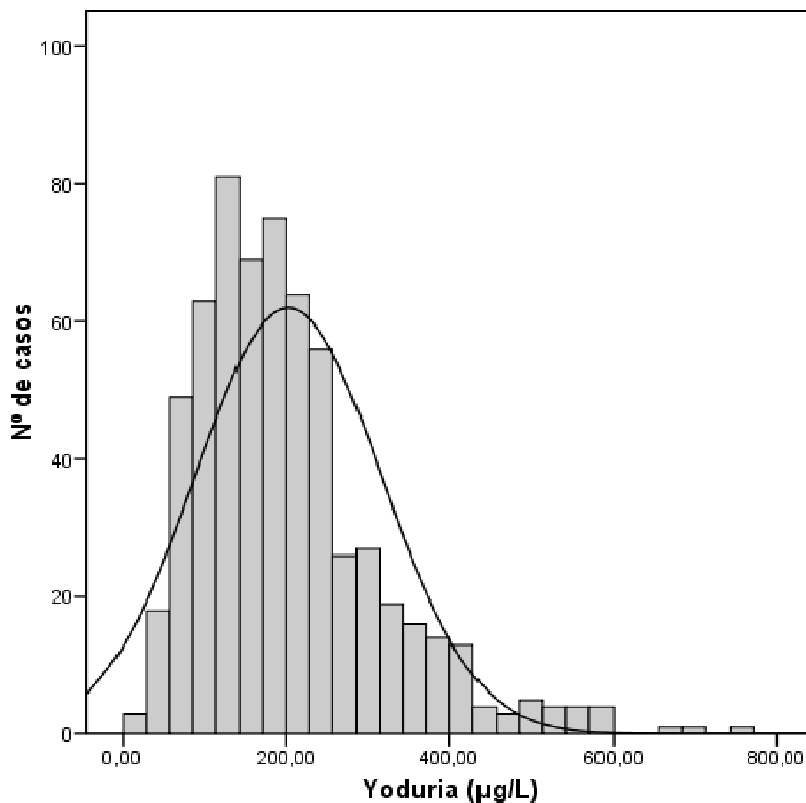


Figura 26: Histograma que muestra la distribución de las yodurias.

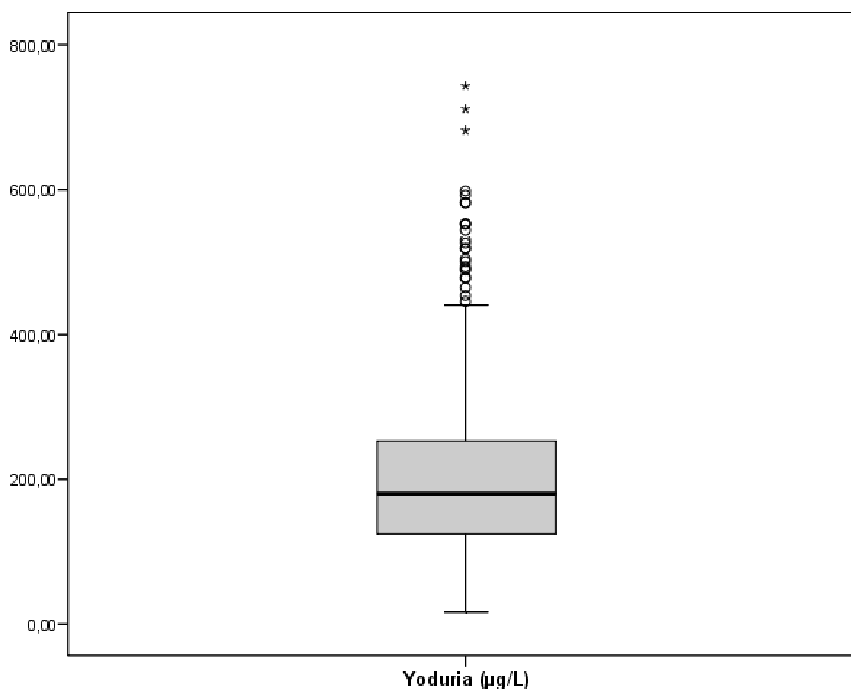


Figura 27: Diagrama de caja de distribución de la yoduria global.

En la Tabla 20 y en la Figura 28, se muestran la distribución de yoduria por intervalos en función de los criterios epidemiológicos para la evaluación de la nutrición de yodo. La proporción de niños con yodurias muy bajas (< 20 µg/L) fue de tan solo un único caso, procedente la zona Occidental interior asturiana. La mayor proporción de escolares (41.6%) presentaba yodurias entre 100 -199 µg/L

YODURIA µg/L	Frecuencia % (IC 95%)
< 50 µg/L	2.5% (1.2%-3.6%)
50-99 µg/L	13.7% (11%-16.4%)
100-199 µg/L	41.6% (37.7%-45.5%)
200-299 µg/L	26.1% (22.6%-29.6%)
≥ 300 µg/L	16.1% (13.2%-19%)

Tabla 20: Distribución de la yoduria por intervalos epidemiológicos recomendados por la OMS.

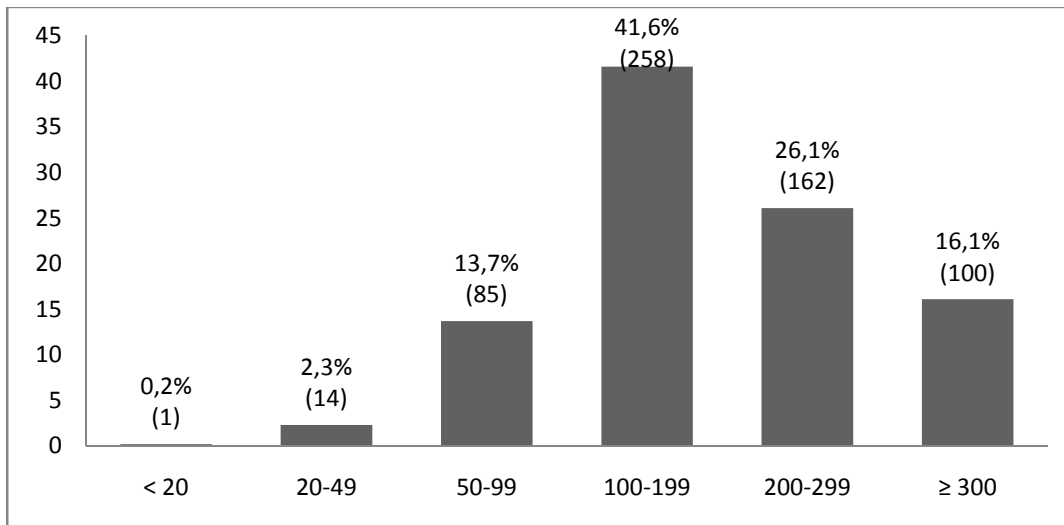


Figura 28. Representación gráfica de la distribución de yoduria en intervalos epidemiológicos recomendados por la OMS.

El 16.2 % (IC 95% 13.2-19%) del total de escolares presentan una yoduria inferior a 100 µg/L, sin diferencias según las áreas geográficas, aunque la zona Occidental mostraba mayor frecuencia de yodurias bajas, siendo las diferentes proporciones de: centro 17%, costa 11.2%, occidente 22% y oriente 17.2% (p = 0.063).

5.2 YODURIA EN FUNCIÓN DE SEXO Y EDAD

No se encontraron diferencias en los niveles de yoduria según sexo (Figura 29). La mediana de yoduria en niños fue de 184.98 µg/L (RIC 139.78) y en niñas 175.81 µg/L (RIC 121.65, p=0.26).

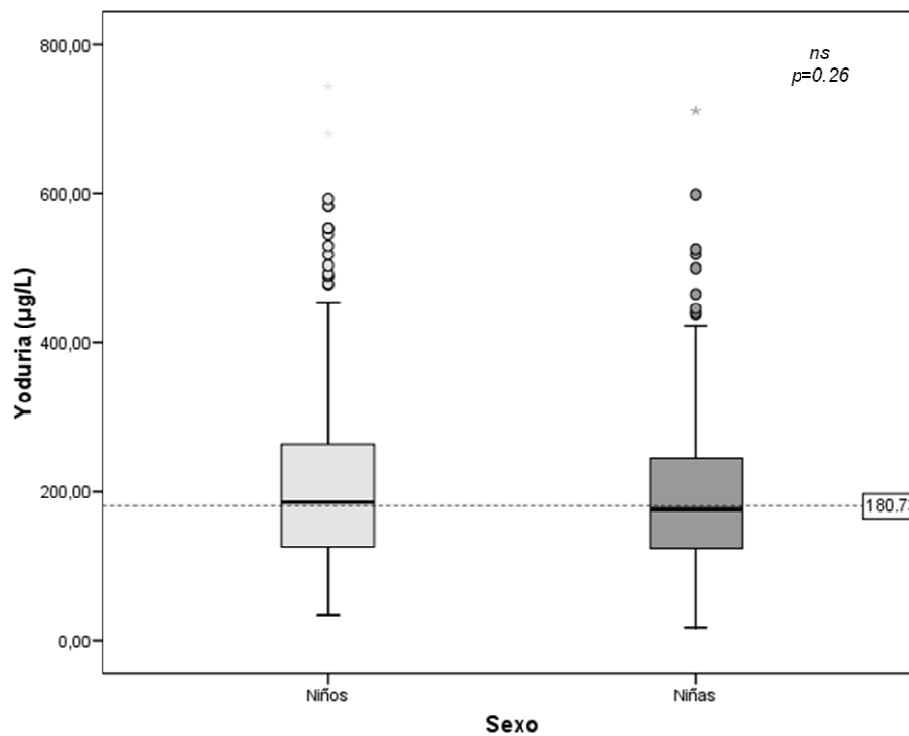


Figura 29. Diagrama de cajas que muestra la distribución de la yoduria en función del sexo

En función de la edad, la distribución de la yoduria no fue homogénea (Figura 30). Los escolares mayores de 11 años presentaban una yoduria significativamente menor ($p < 0.0001$), con una mediana de 159.20 µg/L (RIC 122.68) frente al grupo de edad entre 8 y 11 años (mediana 196.60 µg/L, RIC 127.29) y frente al de menores de 8 años (mediana 189.41 µg/L, RIC 134.35).

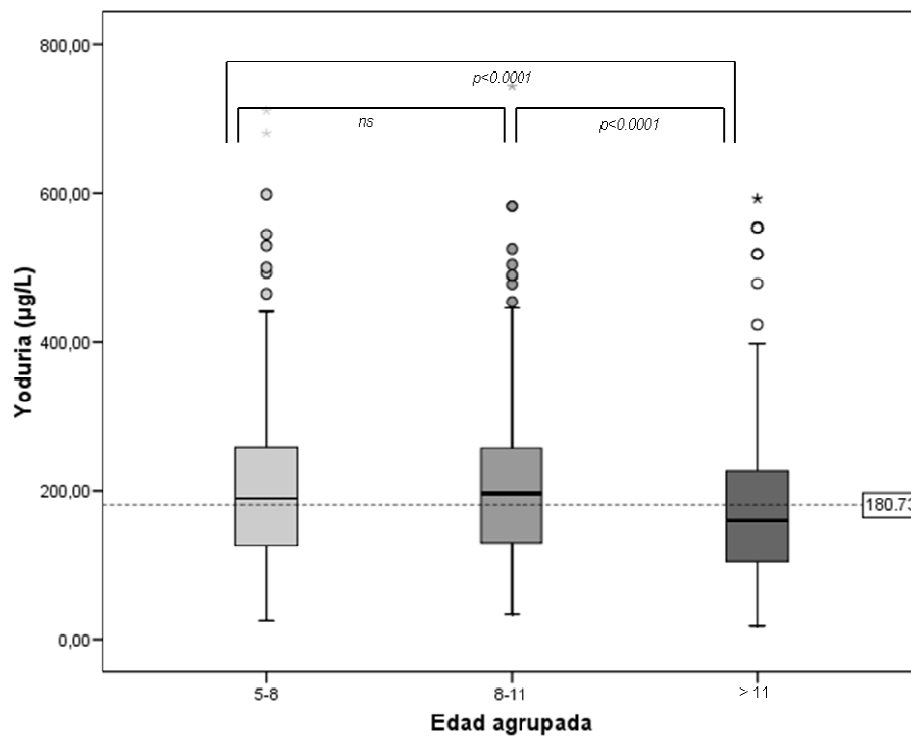


Figura 30. Diagrama de cajas representativa de la yoduria en función de los grupos de edad.

La correlación yoduria y edad (Figura 31) muestra una débil correlación negativa ($R = -0.10$, $p = 0.015$).

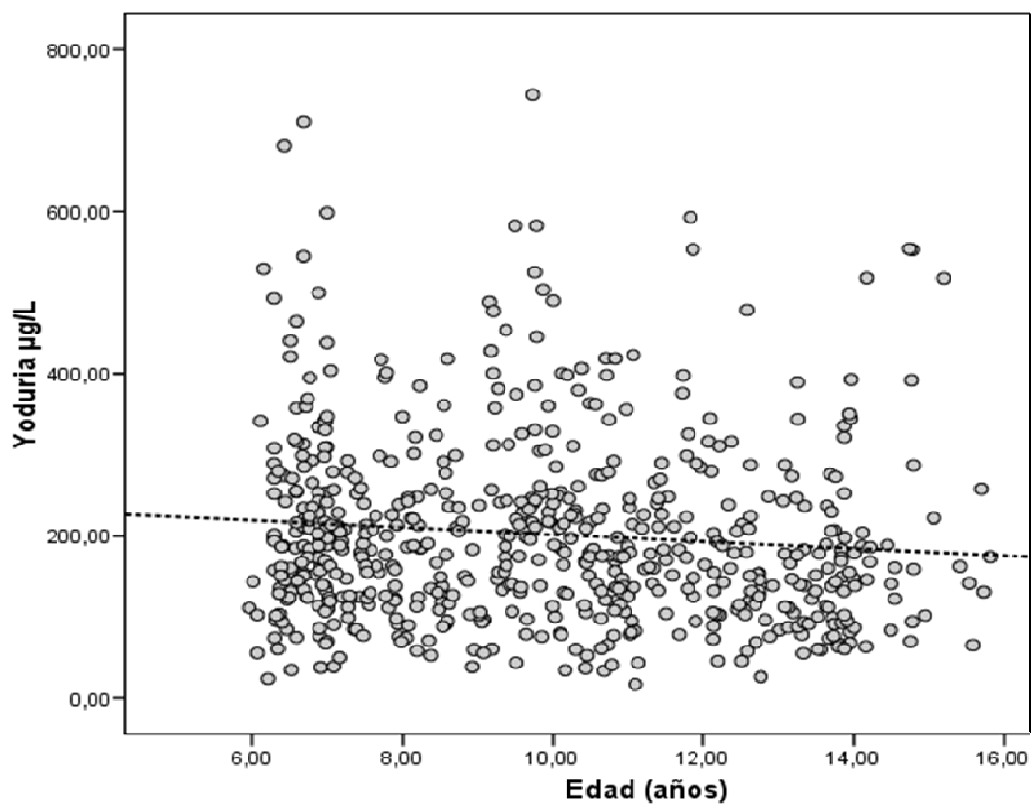


Figura 31. Diagrama de dispersión yoduria – edad. ($Rho = -0.10$, $p = 0.015$)

5.3 YODURIA EN FUNCIÓN DE ZONA GEOGRÁFICA

No se encontraron diferencias significativas ($p = 0.46$) en la distribución de la yoduria global en función de la zona geográfica estudiada. Los datos se muestran en la tabla 21.

YODURIA (µg/L)			
	Mediana	P25-P75	Media ± DS
CENTRO	182.71	119.90-246.56	194.29 ± 102.21
COSTA	176.12	125.93-224.98	187.20 ± 91.57
OCCIDENTE INTERIOR	183.18	113.90-271.1	205.59 ± 124.4
ORIENTE INTERIOR	183.30	126.94-279.90	218.45 ± 129.74

Tabla 21. Yoduria y su distribución por las diferentes zonas geográficas

Sí que hubo un mayor porcentaje de yodurias inferiores a 100 µg/L en la región Occidental interior con respecto a las otras zonas geográficas (Figura 32, $p < 0.0001$).

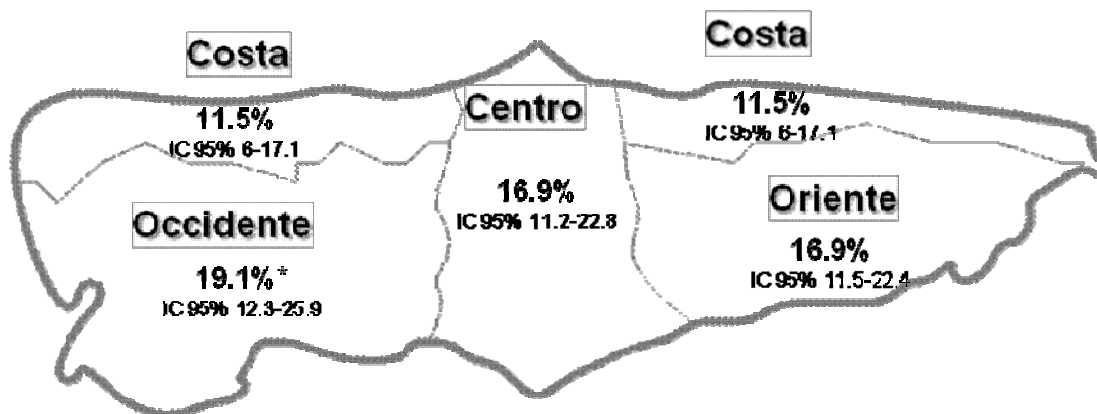


Figura 32. Frecuencia de yodurias < 100 según zona geográfica

5.4 YODURIA EN RELACIÓN CON LA ESTACIÓN DEL AÑO

Se agruparon los resultados (Figura 33) en función del momento del año de la recogida de las muestras, en invierno (meses Diciembre, Enero y Febrero) y primavera (Marzo, Abril y Mayo).

La mediana de yoduria recogida en los meses de invierno fue significativamente más baja (mediana 173 µg/L, RIC 128.25) que la obtenida en los meses de primavera (mediana 198 µg/L, RIC 138.27, $p = 0.006$).

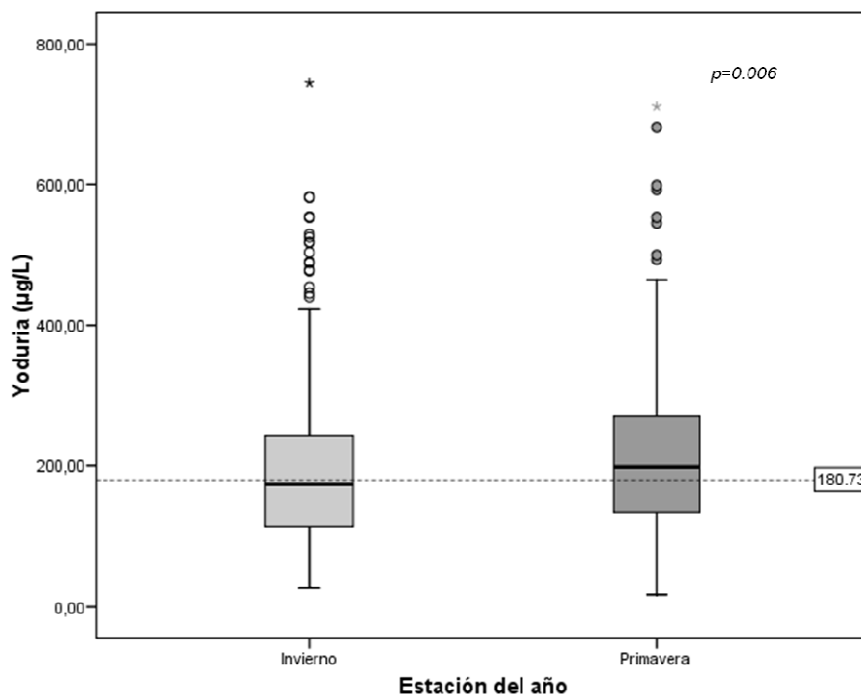


Figura 33. Diagrama de cajas representativa de la yoduria en función de la estación del año de recogida de la muestra.

5.5 NIVELES DE YODURIA Y BOCIO

5.5.1 Prevalencia global de bocio en función de la yoduria

La yoduria mostró niveles más elevados en los escolares con bocio (mediana 199 µg/L, RIC 146.9) frente a los escolares a los que no se les palpó bocio (mediana 178 µg/L, RIC 121.5, $p = 0.033$, Figura 34). Esta significación estadística se pierde al agrupar los escolares por intervalos de yoduria: no había diferencias en la

prevalencia de bocio entre los escolares con yodurias < 100 µg/L y ≥ 100 µg/L (Tabla 22), ni si se divide por intervalos como se muestra en Figura 35.

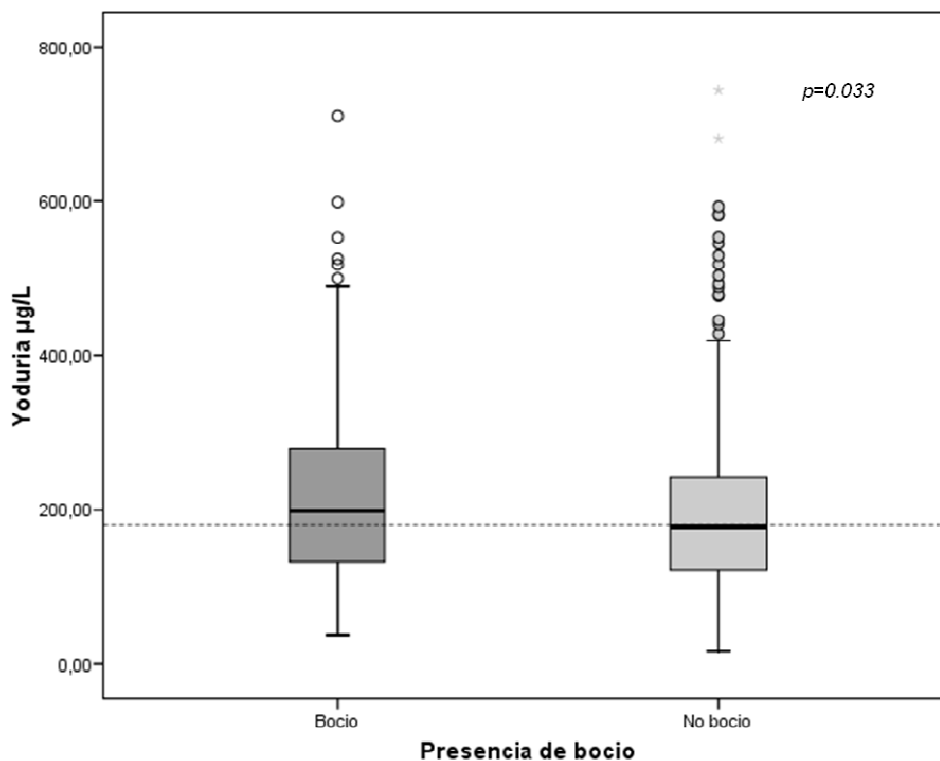


Figura 34. Niveles de yoduria en función de la presencia de bocio

	No bocio	Bocio	OR (IC 95%)	p
Yoduria < 100 µg/L	81.5%	18.5%	0.8 (0.4-1.4)	0.40
Yoduria 100-299 µg/L	75.9%	24.1%	1	
Yoduria ≥ 300 µg/L	69.6%	30.4%	1.5 (0.9-2.4)	0.14

Tabla 22. Riesgo de bocio en función de yoduria

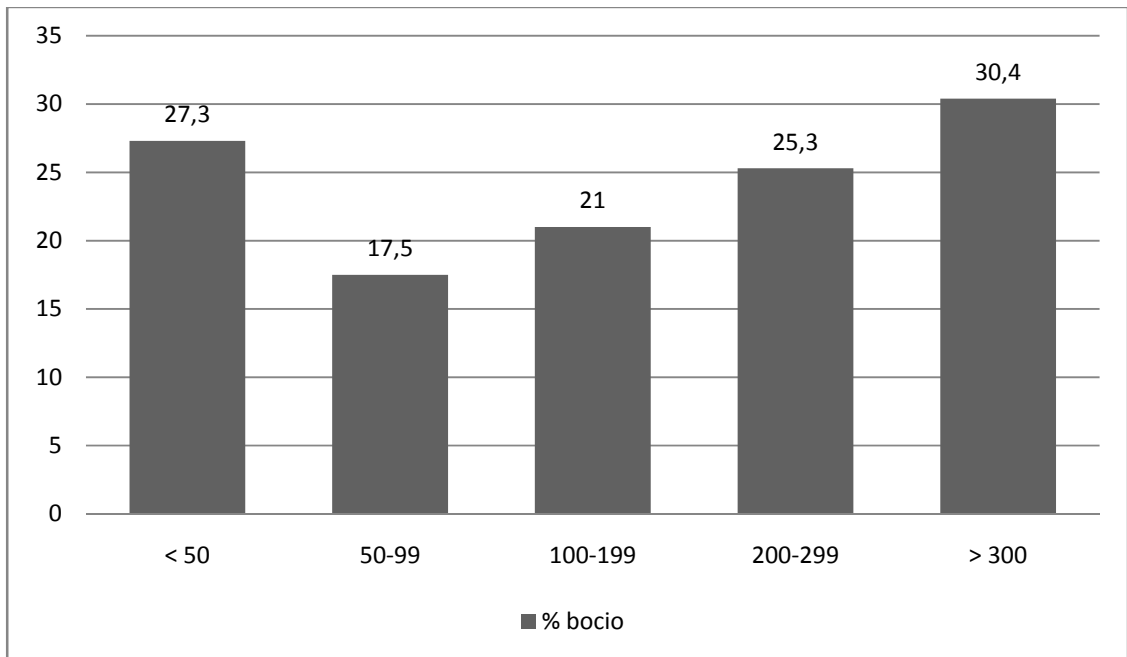


Figura 35. Prevalencia de bocio en función de los intervalos de yoduria.

Los resultados de los 14 escolares con bocio grado 2 se muestran agrupados con todos los escolares con algún grado de bocio. Presentaban una yoduria menor, de 141.52 $\mu\text{g/L}$ (RIC 140.5), que no mostraba diferencia estadísticamente significativa con los escolares sin bocio ($p=0.65$) o con bocio grado 1 ($p=0.24$), debido probablemente al escaso número de casos.

5.6 YODURIA Y APORTE EXÓGENO DE YODO

Los niveles de yoduria se relacionaron con el consumo de determinados alimentos, fundamentalmente sal yodada y lácteos.

5.6.1 Yoduria y consumo de sal yodada

Los escolares que consumían sal yodada en el domicilio presentaban niveles de yoduria más elevados frente a los que no la utilizaban (Tabla 23, Figura 36).

Consumo (%)	Yoduria mediana µg/L (P25-P75)	<i>p</i>	Yoduria < 100 µg/L (% [IC95%])
Sal yodada			
No (30.7%)	153.9 (107-223.4)	<i>0.001</i>	22.7% (16.6-28.8%)
Si (69.3%)	193.3 (132-270.5)		13.4% (10.1-16.7%)

Tabla 23. Yoduria y relación con consumo de sal yodada

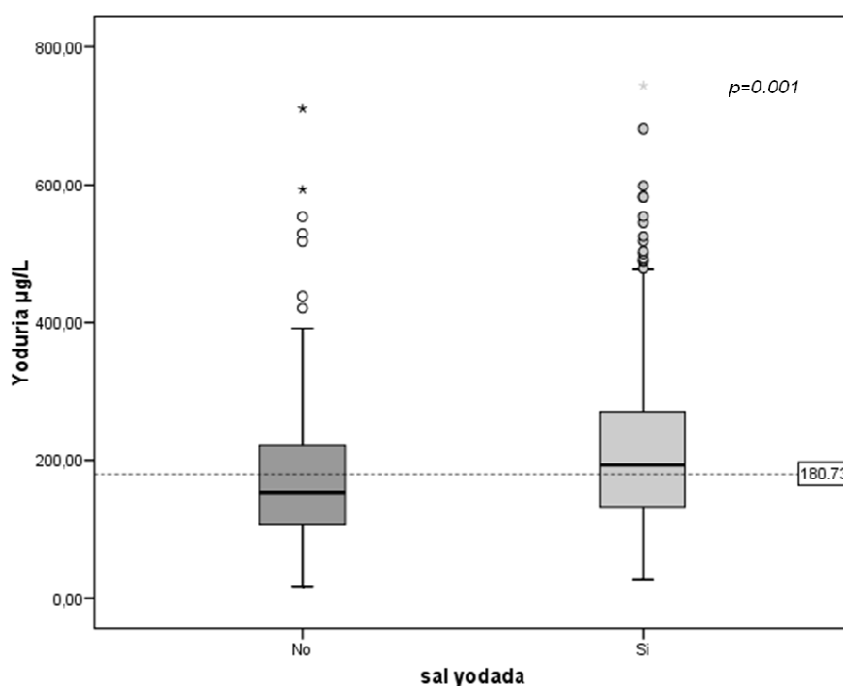


Figura 36. Diagrama de cajas con la yoduria en función del consumo o no de sal yodada

Los escolares que comían habitualmente en el comedor escolar (con utilización de sal yodada comprobada en el 100 % de los colegios), presentaban también mayores niveles de yoduria (mediana 194.1 µg/L, RIC 150.1, frente a 176 µg/L, RIC 120.9, en los no usuarios del comedor, *p* 0.03, figura 37). Los mayores niveles

de yoduria fueron obtenidos en los escolares que además de utilizar habitualmente sal yodada en el domicilio, comían en el comedor escolar (Tabla 24).

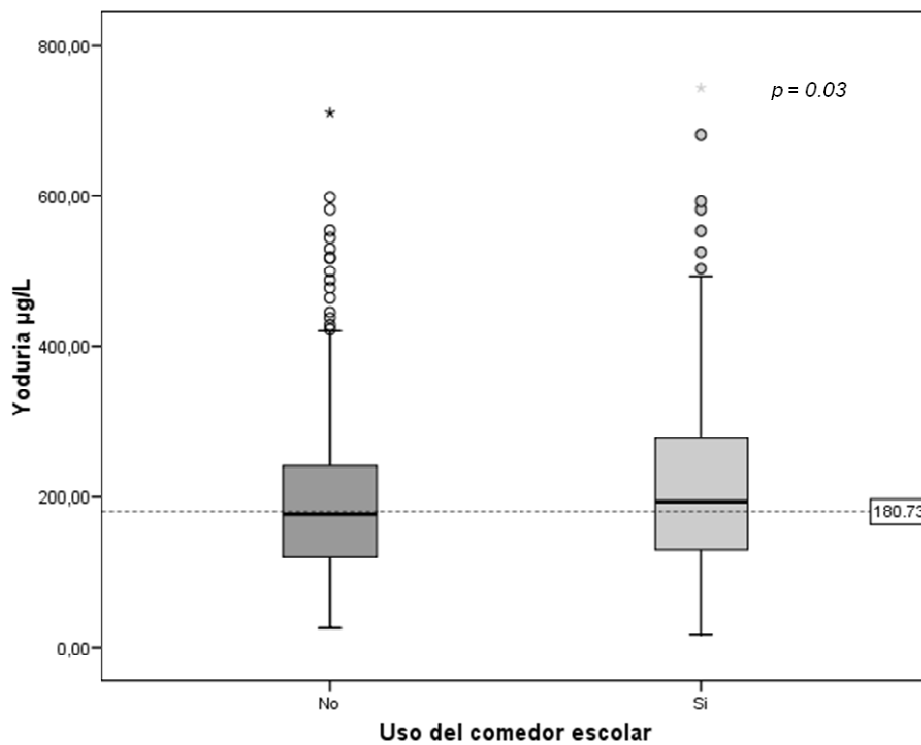


Figura 37. Diagrama de cajas de la distribución de la yoduria en función del uso del comedor escolar

	Yoduria µg/L (mediana-P25-P75)
COMEDOR ESCOLAR	
SY (69.9%)	*215.1 (141.1-292.1)
No SY (30.1%)	155.3 (95.6-339.7)
NO COMEDOR ESCOLAR	
SY (69.9%)	**183.6 (124-243.9)
No SY (30.1%)	153.9 (112.9-222.3)

Tabla 24. Yoduria en función del uso del comedor escolar y la sal yodada de domicilio (SY)

* $p < 0.0001$ ** $p=0.041$

5.6.2 Yoduria y fuentes alimentarias de yodo.

El consumo de leche se relacionó significativamente con la yoduria, aumentando proporcionalmente en función de la cantidad de raciones de lácteos (leche, yogures y derivados) diaria ($p < 0.0001$, Figura 38). Estas diferencias no se encontraron en función de las raciones de consumo de queso, pescado, huevos o verdura (Tabla 25).

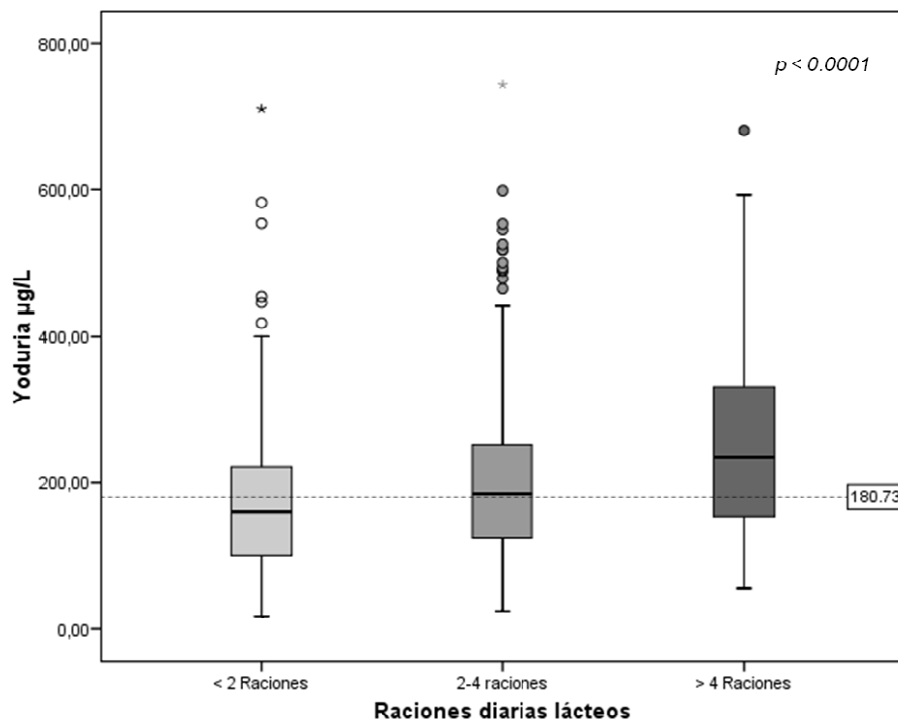


Figura 38. Diagrama de cajas de la distribución de la yoduria en función de las raciones de lácteos diarias consumidas.

Consumo (N)	Yoduria mediana µg/L (P25-P75)	p	Yoduria < 100 µg/L (% [IC95%])
LACTEOS			
< 2 raciones/día (161)	160.3 (99.1-224.1)	0.001	24.8% (18.1-31.6)
2-4 raciones/día (338)	185.3 (124.7-252.4)		13.9% (10.2-17.6)
> 4 raciones/día (82)	234.6 (150.8-330.9)		8.5% (2.4-14.7)
QUESO			
< 3 /semana (342)	185.6 (124.5-246.4)	0.70	13.9% (10.2-17.7)
≥ 3 /semana (251)	183.6 (116.2-262.2)		18.7% (13.8-23.6)
PESCADO			
< 3 /semana (318)	179.8 (123.5-247)	0.342	17.2% (12.9-21.4)
≥ 3 /semana (278)	185.2 (124.3-258.3)		14.8% (10.5-19)
HUEVOS			
< 3 /semana (342)	178.9 (121.5-248.3)	0.354	16.7% (12.6-20.7)
≥ 3 /semana (254)	186.3 (126.5-261.8)		15.3% (10.8-19.8)
VERDURA			
< 3 /semana (314)	169 (106.5-238.3)	0.09	17.2% (12.9-21.4)
≥ 3 /semana (278)	186 (131.7-263.6)		14.7% (10.4-19)

Tabla 25. Yoduria en función del consumo de los distintos alimentos.

5.6.3 Correlación yoduria con consumo de lácteos

La yoduria se correlacionó positivamente tanto con el consumo de leche (nº de vasos diarios), como con las raciones de lácteos totales incluyendo leche y derivados lácteos (no queso). Los diagramas de dispersión se representan en las figuras 39 y 40.

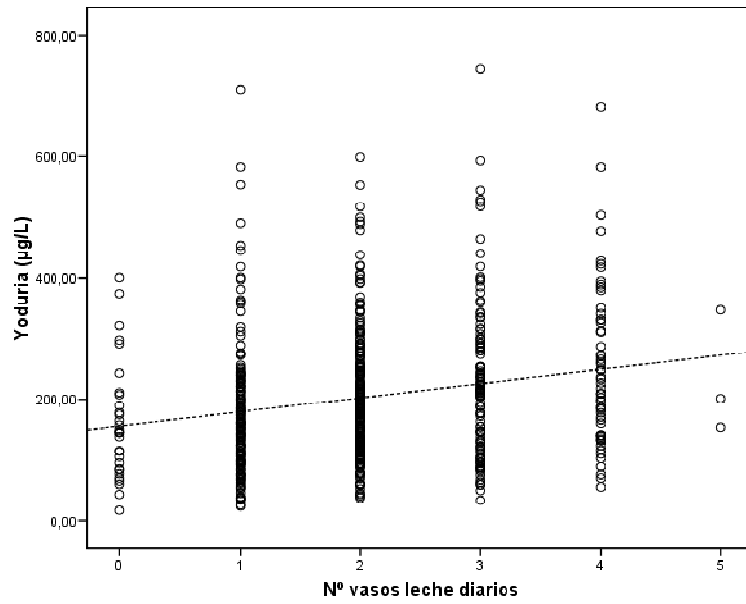


Figura 39. Diagrama de dispersión yoduria-nº de vasos de leche diarios. $Rho +0.22$ ($p < 0.0001$)

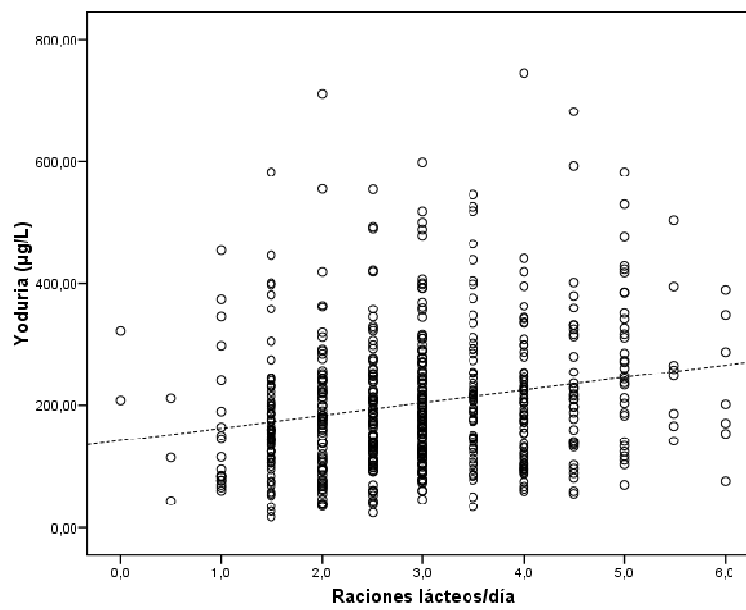


Figura 40. Diagrama de dispersión yoduria-raciones de lácteos diaria. $Rho +0.21$ ($p < 0.0001$)

Los mayores niveles de yoduria se objetivaron en los niños que además de consumir sal yodada en el domicilio, tomaban al menos 2 raciones diarias de lácteos (Tabla 26)

Yoduria (mediana – RIC)		
	< 2 raciones de lácteos/día	≥ 2 raciones de lácteos/día
No consume SY	146.9 (117.7)	163.6 (126.5)
Sí consume SY	166.6 (116.7)	**206.1 (149.5)

Tabla 26. Yoduria en función del consumo de sal yodada y lácteos (** $p = 0.004$)

5.6.4 Yoduria y uso de antisépticos

No hubo diferencias ($p=0.95$) en los niveles de yoduria en el 7.9% de escolares que referían haber utilizado antiséptico con yodo en el último mes (mediana 184.1 $\mu\text{g/L}$, RIC 127.2), frente a los que no lo habían utilizado (mediana 183.1 $\mu\text{g/L}$, RIC 129.8).

6 NUTRICIÓN DE YODO EN MUJERES DE EDAD FÉRTIL

6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

Se analizaron datos de 127 madres que cumplían los criterios de inclusión, con una edad media de 37.8 ± 5.6 años (rango 20.6 - 47.9 años).

La descripción de las distintas variables nutricionales se muestra en la Tabla 27.

Consumo	Frecuencia (%)
SAL YODADA	
Sí	74.1%
No	25.9%
LACTEOS	
< 2 raciones/día	30.7%
2-4 raciones/día	58.4%
> 4 raciones/día	10.8%
QUESO	
< 3 /semana	44.6%
≥ 3 /semana	55.4%
PESCADO	
< 3 /semana	47.1%
≥ 3 /semana	52.9%
HUEVOS	
< 3 /semana	53.5%
≥ 3 /semana	46.5%
VERDURA	
< 3 /semana	30.1%
≥ 3 /semana	69.9%

Tabla 27. Frecuencia de consumo de las distintas variables nutricionales estudiadas en las madres

Como ya se mencionó previamente, la procedencia según las diferentes áreas geográficas asturianas era diferente debido a la no aportación del consentimiento informado. Estaban distribuidas fundamentalmente en Zona Centro 53 (41.7%), Costa 30 (23.6 %), Occidente 40 (31.5%). En la zona Oriente únicamente se estudiaron 4 casos (3.1%).

6.2 YODURIA Y FACTORES RELACIONADOS

6.2.1 Yoduria global

La mediana de yoduria de las madres fue de 170.6 µg/L (RIC 164.9), con una media de 208.5 µg/L ± 137 (rango 37.8-799.6). En las figuras 41 y 42 se muestran el histograma y la diagrama de caja correspondiente. El 21.3% (IC 95% 14-28.5) de las madres presentaba yodurias < 100 µg/L y el 18.9% yodurias excesivas de más de ≥ 300 µg/L (IC 95% 12-25.8%, Figura 43). Ninguna de las mujeres estudiadas presentó yoduria por debajo de 20 µg/L.

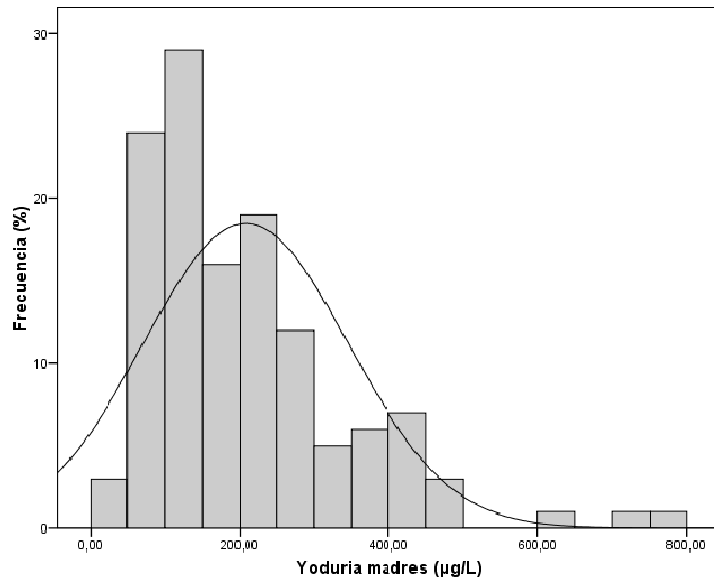


Figura 41. Histograma de la distribución de la yoduria de las madres

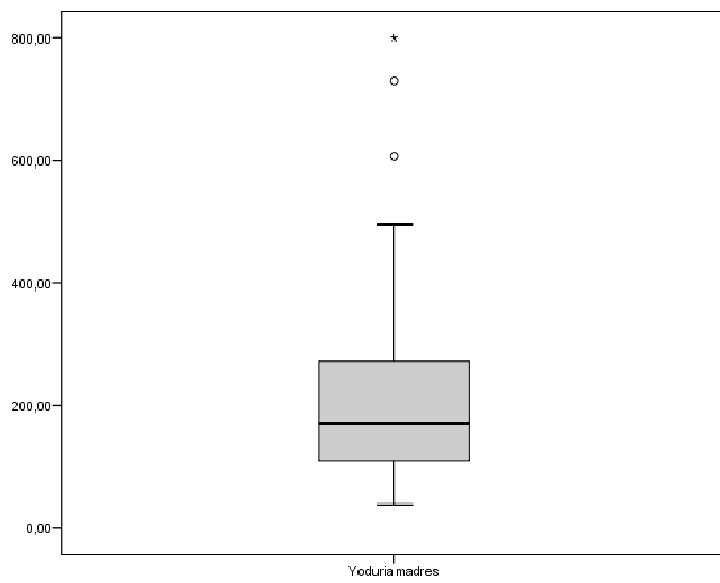


Figura 42. Diagrama de caja de la yoduria de las madres.

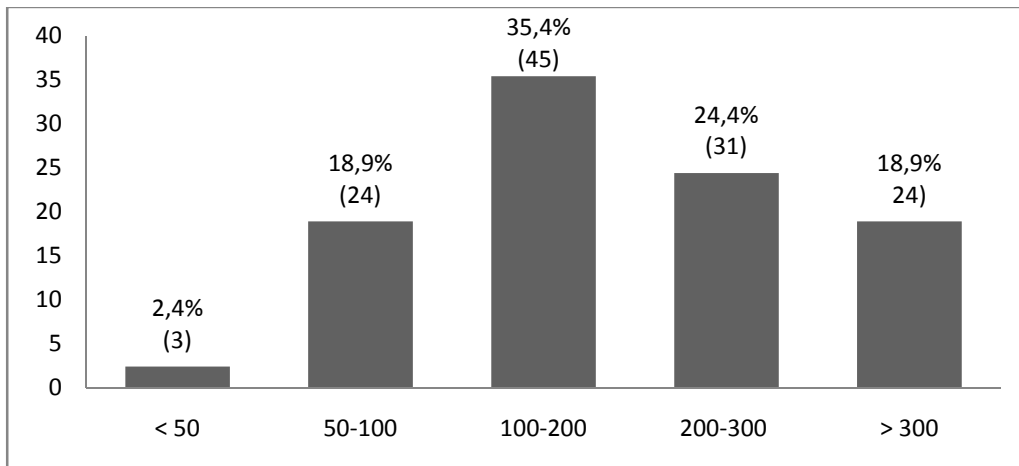


Figura 43. Representación gráfica de la distribución de yoduria de las madres en intervalos epidemiológicos recomendados por la OMS.

6.2.2 Yoduria y variables nutricionales

119 madres (93.7%) contestaron la encuesta alimentaria. No se obtuvieron diferencias significativas en los niveles de yoduria por ninguna de las variables nutricionales estudiadas. Los resultados se muestran en la Tabla 28. El 74.8% de las madres (IC 95% 67-82.6) refería consumir habitualmente sal yodada en el domicilio.

Consumo (%)	Yoduria mediana µg/L (P25-P75)	p	Yoduria < 100 µg/L (% [IC95%])
SAL YODADA			
No (25.2%)	168.3 (106.2-148.7)	0.69	14.3% (3.2-25.3)
Si (74.8%)	180.6 (112.1-172.8)		15.8% (9.2-22.4)
LACTEOS			
< 2 raciones/día (26%)	151.3 (99-261.5)	0.76	27.2% (11.2-43.3)
2-4 raciones/día (62.2%)	180.1 (11.3-275.6)		20.3% (11.2-29.3)
> 4 raciones/día (11.8%)	168.2 (115.2-270.8)		13.3% (0.6-32.8)
QUESO			
< 3 /semana (47.1%)	175.5 (108.3-270)	0.74	19.6% (8.9-30.4)
≥ 3 /semana (52.9%)	180.1 (104.9-273)		22.2% (11.7-32.8)
PESCADO			
< 3 /semana (49.6%)	165.1 (106.2-275.6)	0.84	22.1% (11.1-32.9)
≥ 3 /semana (50.4%)	186.1 (109-266.5)		20% (9.6-30.4)
HUEVOS			
< 3 /semana (48.7%)	147.6 (95.2-257.4)	0.064	27.6% (15.7-39.4)
≥ 3 /semana (51.3%)	195.2 (123.9-298.7)		14.7% (5.6-23.9)
VERDURA			
< 3 /semana (29.7%)	165.1 (115.9-324.8)	0.44	20% (6.1-33.9%)
≥ 3 /semana (70.3%)	183.8 (105.6-255.4)		21.7%(12.6-30.7)

Tabla 28. Variables nutricionales y niveles de yoduria de las madres estudiadas

6.3 YODURIA DE MADRES Y ESCOLARES

Se estudiaron los datos pareados de 127 mujeres y sus correspondientes hijos.

Las características principales del subconjunto de datos se muestran en la tabla 29. Se encontraron diferencias en el consumo de lácteos y verdura, con mayor consumo de verdura y menor de lácteos en las madres.

CARACTERÍSTICAS		<i>p</i>
EDAD (Media ± DS)		
Madre	37.8 ± 5.6	
Escolar	7.3 ± 0.9	
SEXO DEL ESCOLAR		
Niño/Niña	48.9% / 51.1%	
USO DEL COMEDOR ESCOLAR		
Si	39.6%	
No	60.4%	
CONSUMO DE LÁCTEOS		
(% escolar / % madre)		
< 2 Raciones	18.4% / 30.7%	0.03
2-4 Raciones	65.6% / 58.4%	
> 4 Raciones	16% / 10.8%	
VERDURA		
(% escolar / % madre)		
< 3 /semana	59.1% / 29.7%	< 0.001
≥ 3/semana	39.4% / 60.3%	

Tabla 29. Principales características del grupo madres-escolares

Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.16$) entre las medianas de ambas yodurias (mediana madres 170.6 $\mu\text{g/L}$, RIC 164.9, mediana en escolares 198 $\mu\text{g/L}$, RIC 119.1), sí que había mayor proporción de madres con yodurias inferiores a 100 con respecto a sus hijos ($p < 0.001$, Figura 44).

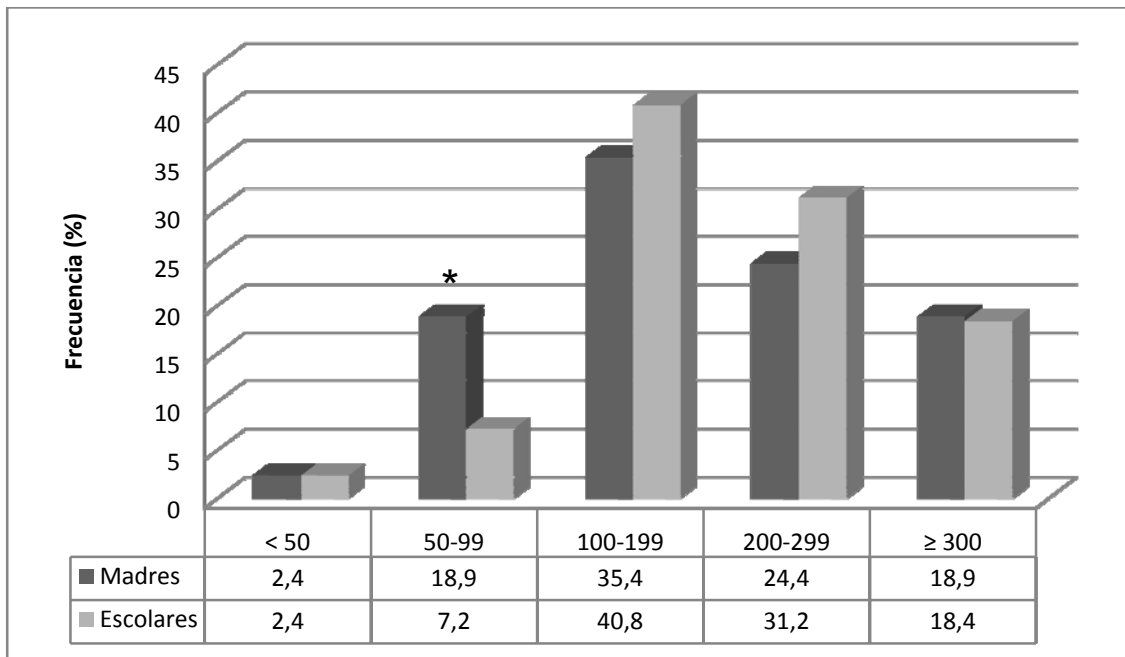


Figura 44. Representación de las yodurias madre-escolar en función de los intervalos epidemiológicos recomendados por la OMS.

La yoduria de las madres se relacionó positivamente con la de sus hijos (coeficiente de correlación Rho 0.26, $p < 0.0001$, Figura 45). Esta correlación era discretamente mayor (Rho 0.30, $p = 0.04$), cuando los escolares no utilizaban el comedor escolar.

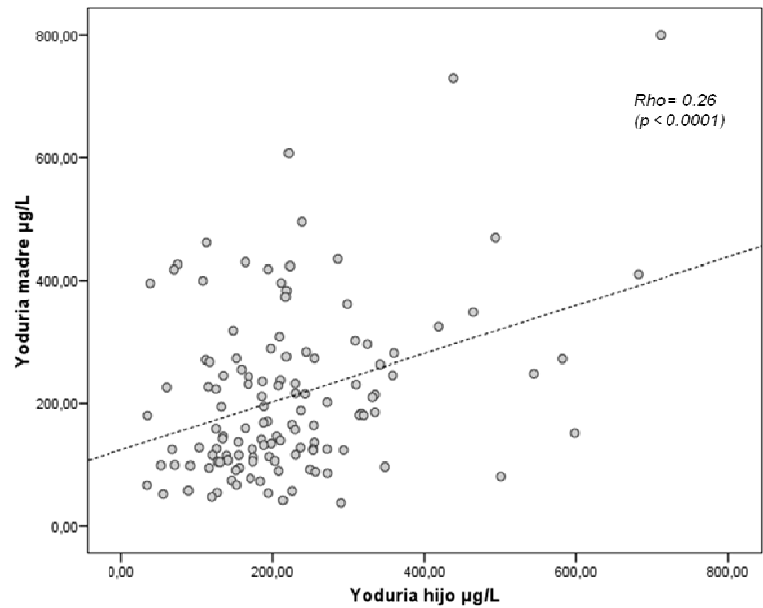


Figura 45. Diagrama de dispersión que muestra la correlación entre la yoduria madre-hijo

7 EVOLUCIÓN DE LA SITUACIÓN EN ASTURIAS ENTRE 1982 Y 2010

Desde 1982 se han realizado 5 estudios sobre población escolar y nutrición de yodo. La yoduria mediana ha aumentado un 218% desde el primer estudio realizado, y la mediana de yoduria un 39% desde el año 2000. El porcentaje de escolares con niveles de yoduria menores de 100 µg/L ha disminuido considerablemente, siendo el porcentaje actual (16.2%) el nivel más bajo en estos años. Este aumento en los niveles nutricionales de yodo se ha producido tanto en los escolares que consumían sal yodada en el domicilio como en los que no. Como es lógico, también ha aumentado el porcentaje de escolares con yodurias consideradas excesivas (≥ 300 µg/L), del 5% en el pasado estudio del año 2000 al 16.1% en el estudio actual.

Con respecto al bocio, en este último estudio se ha observado un aumento de su prevalencia objetivado mediante palpación en todas las zonas geográficas estudiadas, a valores objetivados en el 2º estudio de 1986, valores considerados como endemia leve.

El consumo de sal yodada disminuyó un 8.3% desde el último estudio (del 75.1% al 69.3% de los hogares), continuando estas cifras de consumo por debajo de las recomendaciones de la OMS.

Los principales datos se exponen en la Tabla 30.

	1er ESTUDIO (1982-83)	2º ESTUDIO (1986-87)	3er ESTUDIO (1992-93)	4º ESTUDIO (2000)	5º ESTUDIO (2009-2010)
PREVALENCIA DE BOCIO (%)					
Centro	9,5	16,9	12,7	8,5	18,3
Costa	39,6	32	27,4	6,4	20,7
Occidente	63	42,5	44,9	8,2	31,2
Oriente	53,5	32	30,9	9	23,8
Asturias	21	21,85	19	8,2	23,5
YODURIA µg/L ± DS [mediana] (N)					
Centro	68±49 (425)		151±101 (1271)	152±93 [130] (714)	194±102 [183] (167)
Costa	65±46 (118)		121±84 (204)	143±129 [119] (95)	187±91 [176] (134)
Occidente	54±43 (114)		111±103 (166)	135±84 [126] (130)	205±124 [183] (134)
Oriente	48±42 (90)		115±98 (184)	142±90 [131] (186)	218±130 [183] (185)
Asturias	63,5±47(747)		140±98 (1825)	147±98 [130] (1125)	202±114 [181] (620)
YODURIA < 100 µg/L (%)					
Centro	81,5		29	23,4	17
Costa	83,1		55	30,5	11,5
Occidente	90,6		58	30	19,1
Oriente	92,3		49	30,5	16,9
Asturias	84,8		47	25,9	16,2
CONSUMO DE SAL YODADA (%)					
Colegios			100	100	100
Familias					
Centro		62	69,2	76,5	69,1
Costa		55	58,2	72,2	68,4
Occidente		60	63,4	76,5	74,7
Oriente		57	54	72,4	66,4
Asturias		60,2	65,8	75,1	69,3

Tabla 30. Resultados de los 5 estudios realizados en el Principado de Asturias.

DISCUSIÓN

1 CONSIDERACIONES GENERALES DEL ESTUDIO

Asturias es la Comunidad Autónoma que más estudios ha realizado para conocer la nutrición de yodo en su población. Tras el primer estudio realizado en 1982, objetivándose niveles medios de yoduria deficientes en la población escolar (63.5 µg/L), se realizaron campañas de yodoprofilaxis con sal yodada y su uso se hizo obligatorio en los comedores escolares(100). Desde entonces se realizaron otros 3 grandes estudios epidemiológicos(84) (85) (86), el último de ellos en el año 2000, donde se observó el aumento progresivo de los niveles de yoduria hasta los 130 µg/L, demostrando la eficacia de estas campañas y la práctica erradicación de los TDY en nuestra Comunidad.

La selección aleatoria, tamaño muestral y distribución homogénea de la muestra de este quinto estudio sobre nutrición de yodo en cuanto a sexo, edad y área geográfica la hace representativa del total de la población escolar asturiana.

La metodología realizada fue la misma que en los estudios precedentes, salvo el método empleado para la cuantificación de yoduria (HPLC en el estudio actual y Benotti y Benotti en los precedentes), aunque la correlación entre ambos métodos realizada en el Servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Central de Asturias fue buena, pudiendo permitir comparaciones con los estudios precedentes(98). Para la determinación del tamaño tiroideo se utilizó inspección y palpación por el mismo observador experto, aunque la sensibilidad y la especificidad en áreas de déficit de yodo leve, con bocios pequeños es muy baja(101), y más en población pediátrica, ya que la palpación suele sobreestimar el tamaño de la glándula tiroidea(102). Aún así es la técnica más utilizada en estudios poblacionales amplios, por lo que se optó por ella.

Todo esto hizo que aunque no fuera un trabajo novedoso en sí mismo, sí que es interesante ver la evolución de la nutrición de yodo en una población tras 28 años de yodoprofilaxis mediante el uso y promoción de la sal yodada, habida cuenta de

que ya habían pasado 10 años del último gran estudio. Asimismo se contribuye al mejor conocimiento de salud pública en lo relativo a los TDY.

2 PREVALENCIA DE BOCIO

En nuestra estudio, en el 23.3% de los escolares estudiados se encontró algún grado de bocio, la gran mayoría (el 21.1%) de grado 1. Fue muy similar a la encontrada es estudios realizados en Andalucía (69) (71), en Cataluña (73) (74), con prevalencias que oscilaron entre el 19.8 y el 29.3%. Según este porcentaje, se podría considerar al Principado de Asturias como zona de endemia moderada, ya que sobrepasa el límite establecido por la OMS en el 5% para los niños escolares(23). En la mayoría de trabajos realizados en otras zonas de España, el mayor porcentaje de bocio mediante exploración física corresponde también al grado no visible(69) (71) (79).

No obstante, estos resultados fueron algo inesperados, teniendo en cuenta que en el último estudio realizado en nuestra comunidad en el año 2000(86), la prevalencia global de bocio fue del 8.2%. Podría ser por el resultado de la subjetividad en la exploración del bocio, ya que mediante la palpación, en este tipo de población, la sensibilidad y la especificidad son bajas. Incluso la concordancia en la exploración física para la identificación de bocio en escolares entre observadores experimentados no es alta (103). En el estudio de Málaga (70), la correspondencia entre la ecografía y el diagnóstico de bocio mediante palpación es débil (índice Kappa 0.38). Se han realizado estudios epidemiológicos similares en España donde se utilizó la ecografía cervical y no la exploración física para la detección de bocio. En el estudio de Zubiaur de 2007 en Alicante (80), con una CUI de 180 µg/L y 394 escolares estudiados, no se encontró a ningún niño con bocio mediante ecografía. En Madrid (76), García Ascaso en 2013 sólo encontró el 2.7% de escolares con bocio con esta técnica, con una CUI de 120 µg/L.

Otra posibilidad es que realmente haya aumentado la prevalencia de bocio en Asturias, aunque el adecuado nivel de nutrición de yodo encontrado en este estudio, mayor incluso que en el estudio previo hace dudar que así lo fuera,

aunque la posibilidad de una mayor exposición a sustancias bociógenas no puede descartarse, ya que no fue específicamente evaluada.

Analizando por separado las 4 zonas geográficas, en todas persiste una elevada prevalencia de bocio. Los escasos casos de bocio grado 2 (14 escolares), estuvieron distribuidos de forma homogénea. La zona con mayor prevalencia fue la Occidental interior, con un 31.2% del total de escolares con bocio. El aumento significativo de bocio con respecto a las demás zonas en esta área se objetivó en todos los estudios previos realizados en Asturias salvo en el último del año 2000. Inicialmente se atribuyó al mayor aumento de consumo de verduras que los niños del Occidente referían en dichos estudios, pudiendo haber un efecto bociógeno de determinadas verduras que contienen tiocianato. En nuestro estudio no hubo diferencias en el nivel de consumo de verdura en ninguna de las zonas geográficas, aunque en la encuesta dietética no se preguntó exclusivamente por verduras con propiedades bociógenas.

En casi todos los estudios epidemiológicos realizados en España se encuentran diferencias en la prevalencia de bocio en función del sexo y la edad, salvo los realizados en Valencia(79) y Ciudad Real(104) como ejemplos más recientes. En nuestra caso, y al igual que en los estudios previos realizados en nuestra Comunidad, se encontró mayor prevalencia de bocio en niñas frente a niños (30.3% frente al 16.7%) en todos los grupos de edad, sobretodo en el grupo de menores de 8 años. En ambos sexos, la prevalencia fue disminuyendo a partir de los 11 años de edad. En este caso, una posibilidad podría ser que los escolares más pequeños estuvieran frente a una mayor exposición a bociógenos ambientales. Esta diferencia entre ambos sexos se mantuvo en todas las regiones geográficas, salvo en la zona Oriental Interior.

Encontramos una relación inversa entre IMC y prevalencia de bocio, sin que esto pueda explicarse por la influencia de otras variables como el sexo o la edad. Llamativamente, hubo más escolares en normopeso con bocio (29.1%) frente a los

que presentaban algún grado de sobrepeso u obesidad (15.6% si los agrupamos). Este evento podría explicarse porque un tiroides normal en escolares más delgados pudiera ser más palpable, clasificándose niños con un volumen tiroideo normal en niños con bocio. Esta relación entre bocio e IMC no se ha encontrado en otros estudios (70) (104).

Con respecto al nivel educativo de los padres, en Valencia (79) fue la única variable que encontraron relacionada con la presencia de bocio palpable, con mayor frecuencia de bocio a menor nivel educativo. Nosotros no hemos podido confirmar tal hallazgo, siendo los resultados homogéneos según nivel de estudios de los progenitores.

3 ELIMINACIÓN URINARIA DE YODO

La prevalencia de bocio por sí sola no indica adecuadamente el grado de afectación de la población por la deficiencia de yodo al ser un parámetro con cierta subjetividad aún en manos muy expertas. El mejor indicador para detectar los trastornos por déficit de yodo en una población es la yoduria. Su determinación en una muestra de micción aislada no debe utilizarse como marcador individual, pero en muy útil como indicador de la nutrición de yodo en una población(23).

En nuestro medio, la mediana de la CUI en los escolares fue de 180.73 µg/L, lo que sitúa a Asturias como una región con un nivel de nutrición de yodo óptimo (42) (mediana de las CUI dentro del intervalo 100-199 µg/L). Al menos desde el tercer estudio realizado en nuestra Comunidad en 1992 (84), Asturias se mantiene con unos niveles de yoduria en escolares óptimos y por tanto en base a esto, continuaría siendo una zona no endémica. Desde el último estudio del año 2000 (86), la yoduria ha aumentado un 39%.

Sólo el 16.2% de los escolares presentabas yodurias inferiores a 100 µg/L, la proporción más baja obtenida desde el primer estudio epidemiológico. Los pocos escolares (2.5% del total) con yodurias inferiores a 50 µg/L, es un porcentaje ínfimo e incluso por debajo de los que suelen observarse en las poblaciones de escolares con ingesta óptima de yodo(105).

Estos resultados son acordes con los estudios epidemiológicos más recientes, como el realizado en Ciudad Real(81), con mediana de CUI de 184 µg/L, en Almería (72) con una mediana de 199.5 µg/L y los publicados a nivel nacional del estudio Tirokid (82), donde los escolares estudiados presentaban una mediana de yoduria de 173 µg/L, si bien eran escolares entre 6 y 7 años. En nuestro estudio, los escolares menores de 8 años presentaban una CUI de 189.4 µg/L.

La distribución de la yoduria fue homogénea en función del sexo y de la zona geográfica estudiada, si bien la yoduria fue disminuyendo con la edad, aunque con valores óptimos en todos los grupos estudiados (yoduria en mayores de 11 años 159.2 µg/L), datos que no se confirman en otros estudios similares (78) (81) y que como comentaremos posteriormente, no parecen ser debidos al diferente consumo de fuentes alimentarias de yodo.

Cabe destacar la diferencia en las yodurias encontrada de carácter estacional. Los resultados pusieron de manifiesto que la mediana de yoduria no fue constante a lo largo del año, mostrando niveles más bajos en los meses de Diciembre a Febrero (173 µg/L), frente a los meses primaverales de Marzo a Mayo (198 µg/L). Estas diferencias de tipo estacional se han encontrado en otros estudios, aunque no siempre en la misma direccionalidad, ya que en el País Vasco (78), las yodurias más elevadas fueron en los meses de Noviembre a Febrero. En Ciudad Real (81), también se objetivaron mayores niveles de yoduria en los meses de Abril a Junio y en el estudio Tirokid (82) presenta el mismo patrón que en Asturias. Esta variabilidad podría explicarse por las diferencias en el contenido de yodo de la leche a lo largo del año (17).

3.1 DETERMINANTES NUTRICIONALES Y YODURIA

Las principales fuentes alimentarias de yodo en la mayoría de los países industrializados son la sal yodada y los lácteos, estos últimos debido a la utilización de piensos yodados y al uso de desinfectantes con yodo en las ubres del animal. Además la yodación de la sal es además la mejor y más barata estrategia para la erradicación y prevención de los TDY. La OMS y el ICCIDD promueve como objetivo que el 90% de los hogares deberían utilizarla de manera regular (12), ya que son muy escasas las situaciones clínicas en las que se debería

evitar (106) (hipertiroidismo activo o previo a tratamiento con ^{131}I en cáncer de tiroides) y es un método barato y de fácil acceso.

De las variables nutricionales analizadas, las más contribuyentes a los niveles nutricionales de yodo fueron el consumo de sal yodada y de lácteos.

Según las encuestas obtenidas, en Asturias el 69,3% de los hogares la consumen de manera regular. Son cifras bastante inferiores a dicho objetivo del 90% y ha disminuido discretamente con respecto al último estudio realizado en Asturias el 2000 (86), donde la consumían en el 75% de los hogares. Por tanto es obligatorio reforzar periódicamente campañas sanitarias para promover el consumo de sal yodada entre toda la población.

Aún así, con respecto a otras regiones del país, (salvo en Alicante (80), con el 74.4% de familias que utilizaban sal yodada), Asturias presenta un consumo sensiblemente superior a la mayoría de estudios, con frecuencias de uso de sal yodada menores del 60% en Madrid (76) y País Vasco (78) e incluso del 50% en Almería (72), Ciudad Real (81). Con respecto a los estudios realizados a nivel nacional, son resultados bastante acordes con los hallados en el Tirokid (82) con consumo en el 69.8% de los hogares. En el estudio Di@bet.es (83), el consumo de sal yodada fue sensiblemente inferior (43.9%) aunque la población incluida era exclusivamente adulta.

El consumo habitual de sal yodada aumentó los niveles de yoduria un 26% (mediana CUI 193.3 $\mu\text{g/L}$ frente a 153.9 $\mu\text{g/L}$), resultados similares a los recientes en Madrid (76), País Vasco (78), y Ciudad Real (81). En el estudio de Almería (72), sin embargo, no se encontraron diferencias en según el consumo de sal yodada. De todos es sabido que en las encuestas nutricionales puede haber confusión con los términos “sal marina” y “sal yodada”. En nuestro estudio no comprobamos in situ si efectivamente, la sal referida por las familias estaba clasificada de forma correcta, pero en nuestra Comunidad Autónoma es obligatorio su uso en el comedor escolar y así lo comprobamos. En este caso, los escolares

que utilizaban el comedor también presentaban niveles más elevados de yoduria (194.1 µg/L) con respecto a los que no la utilizaban (176 µg/L), confirmando la sal yodada como fuente importante de dicho micronutriente. De hecho, casi el doble de los escolares que no consumían sal yodada habitualmente tenían yodurias inferiores a 100 µg/L (22.7% frente al 13.4%).

Como limitación para la interpretación de estos resultados, no se comprobó mediante análisis de una muestra de la sal domiciliaria o mediante la lectura de etiqueta del paquete de sal por parte de los investigadores, como se realizó en el País Vasco(78), aunque la información mediante la encuesta alimentaria es el método utilizado en la gran mayoría de estudios epidemiológicos.

Sin embargo, a pesar de que la frecuencia del consumo de sal yodada disminuyó sensiblemente con respecto al anterior estudio del año 2000, la mediana de yoduria aumentó como habíamos mencionado un 39%. Por tanto, existen más determinantes en los niveles nutricionales de yodo.

Los lácteos también suponen una fuente importante de yodo. De hecho, su escasa ingesta se ha relacionado con la deficiencia de yodo observada en adolescentes del Reino Unido (107). Su consumo en Asturias es elevado (el 72.2% de los escolares toma al menos 2 raciones de lácteos diarios, sin incluir queso). Las concentraciones de yodo en la leche de las vacas alimentadas con piensos yodados le confieren a ésta y a sus derivados una importancia especial en el estado nutricional de yodo de una población. Como en otros estudios similares (70) (78) (82) hemos encontrado una relación lineal positiva entre consumo de leche y yogures y los niveles de yoduria, tanto en los consumidores de sal yodada como en los que no la consumían habitualmente, aunque los escolares con niveles de yoduria más elevados fueron los consumidores de sal yodada que además tomaban al menos 2 raciones de lácteos diarias.

El consumo de lácteos podría considerarse una medida profiláctica para evitar los TDY por su repercusión en la nutrición de yodo, pero esta “profilaxis silenciosa” de

la leche no está regulada y no garantiza la nutrición de yodo de manera controlada. Por tanto, un análisis periódico del contenido de yodo en la leche, una regulación concisa de la utilización de piensos y desinfectantes con yodo en las vacas y la introducción del contenido de yodo en el etiquetado nutricional, son medidas a considerar para monitorizar en lo posible el consumo de este micronutriente.

Cabe destacar que los escolares no consumidores de sal yodada y con escaso consumo de lácteos presentan un nivel óptimo de nutrición de yodo (mediana CUI 146.9 µg/L). En la encuesta dietética realizada no hemos encontrado asociación entre consumo de pescado, huevos, verdura o queso con el nivel de nutrición de yodo. Es decir, existen otras variables que escapan del presente estudio que influyen en las yodurias de los escolares. Hay muy pocos alimentos manufacturados que incluyan la sal yodada en el etiquetado de sus ingredientes. Además, la cantidad de yodo presente en un alimento va a depender del proceso de preparación, por lo que un estudio riguroso del contenido del yodo en todos los alimentos es extremadamente difícil metodológicamente(108).

3.2 BOCIO Y YODURIA

La los estudios más recientes sobre estado nutricional de yodo no se encontró asociación entre la presencia de bocio mediante exploración física y niveles de yoduria (78) (81) (86). Sin embargo nuestros resultados muestran niveles de yoduria algo más elevados en los escolares con bocio frente a los que no lo presentaban (mediana 199 µg/L versus 178 µg/L). Estos resultados deben interpretarse con cautela por las limitaciones previamente descritas en la clasificación de bocio mediante inspección y palpación en niños pequeños. Además a los escolares con yodurias < 100 µg/L no se les objetivó mayor prevalencia de bocio. Asimismo, como ya se comentó, se encontraron diferencias importantes en la palpación de bocio en función del sexo (casi el doble niñas) y en

la zona geográfica (más en Occidente Interior). Sin embargo, la distribución de las yodurias tanto por sexo como por zona geográfica fue homogénea, no pudiéndose establecer claramente una relación.

4 ESTADO NUTRICIONAL DE YODO EN MUJERES DE EDAD FÉRTIL

En España tenemos datos acerca de la nutrición de yodo en población adulta de mano del estudio Di@bet.es (83) con una mediana de yoduria global de 117 µg/L. En este estudio, la mediana de yoduria en mujeres de 18 a 49 años fue de 116.3 µg/L.

Consideramos que las mujeres en edad fértil son un grupo de interés para evaluar su estado nutricional de yodo, ya que sus depósitos de yodo deben de estar en las condiciones necesarias para afrontar con seguridad la fase inicial de un embarazo.

Decidimos analizar su estado nutricional de yodo, y correlacionarlo con el de sus hijos, dado que existen estudios que sugieren que el estado de nutrición de yodo en población escolar podría no ser un buen indicador del estado nutricional en otros grupos de población, fundamentalmente en gestantes (109) (110).

Las mujeres estudiadas presentaban un nivel de nutrición óptimo, con mediana de CUI de 170.6 µg/L. Son niveles un 46% más elevados que los obtenidos en el estudio Di@bet.es mencionado anteriormente. Estos resultados pueden deberse tanto al elevado consumo de sal yodada (74.8% de las mujeres encuestadas frente al 43.9 % en el estudio Di@bet.es) como por el alto número de lácteos consumidos, ya que el 69.2% de ellas afirmaban consumir al menos 2 raciones de lácteos al día, aunque en este subgrupo no pudimos relacionar significativamente ninguna variable nutricional con la yoduria, quizá porque el número de mujeres analizadas no fue lo suficientemente amplio.

Al examinar comparativamente los datos pareados de madres con sus respectivos hijos, la yoduria de las madres se correlacionó positivamente con la de sus hijos, demostrando que al menos en nuestra Comunidad, el nivel de nutrición de yodo en escolares puede seguir utilizándose como marcador de nutrición de yodo en

mujeres en edad fértil. Cabe destacar que había significativamente mayor proporción de madres con yodurias inferiores a 100 µg/L con respecto a sus hijos (18.9% de las madres frente al 7.2 % de sus respectivos hijos). Aunque la yoduria en orina de micción aislada no es tan útil como marcador individual, utilizando a los escolares con niveles de nutrición óptimos como población diana para evaluar la presencia de TDY, podríamos estar infraestimando la proporción de mujeres con yodurias insuficientes.

5 EVOLUCIÓN DE NUTRICIÓN DE YODO EN ASTURIAS **Y CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS PROPUESTOS POR** **LA OMS DE ERRADICACIÓN DE TDY**

Desde 1982, año en el que se hizo el primer estudio epidemiológico sobre nutrición de yodo en nuestra Comunidad, Asturias ha estado comprometida con las recomendaciones de los organismos internacionales y ha realizado de forma repetida tanto campañas de salud pública para favorecer el consumo de sal yodada y hacerla de uso obligatorio en los comedores escolares, como estudios periódicos para evaluar la eficacia de dichas campañas y reforzarlas si fuera preciso(86). En ninguna Comunidad Autónoma se han realizado estos estudios de forma tan habitual, aunque continúa lejos de las recomendaciones de la OMS de monitorizar el estado de nutrición de yodo en población al menos cada 5 años (23).

En el País Vasco (78) se estudió la evolución de la nutrición de yodo en escolares desde 1988 hasta 2005, objetivándose un aumento de la mediana de yoduria desde los 65 $\mu\text{g/L}$ en el estudio inicial hasta niveles de 147 $\mu\text{g/L}$ en la última encuesta realizada. Este cambio en la situación nutricional ocurrió sin que en esa Comunidad Autónoma se hubiesen ejecutado medidas de profilaxis activa con sal yodada, con una frecuencia de su consumo en el 53% de los hogares, no siendo obligatorio su uso en el comedor escolar. Aunque también se evidenció asociación entre yoduria y consumo de sal yodada, se puso de manifiesto la existencia de otras fuentes alimentarias de yodo que estaban contribuyendo de forma importante al aumento de la excreción urinaria de yodo. La concentración de yodo de la mayoría de los alimentos es difícil de determinar ya que su contenido puede variar dependiendo de las prácticas utilizadas en su producción y procesado(111). En este estudio, la variabilidad estacional encontrada en las yodurias, hacía pensar en los lácteos, por su también variabilidad estacional en cuanto al

contenido de yodo, en función de la utilización de piensos yodados en invierno o pasto en verano, como otra de las fuentes importantes de yodo en población escolar.

En Asturias, la progresión en la nutrición de yodo de la población escolar ha sido constante, como se puede observar en la Tabla 30, con niveles óptimos de nutrición de yodo desde el año 1992, lo que supone la práctica desaparición del déficit de yodo en esta población. La normalización de la CUI se objetivó antes de los 10 años del inicio de la promoción del uso de la sal yodada y de su obligatoriedad en los comedores escolares, por lo tanto estas son medidas útiles para la prevención de los TDY y para el mantenimiento de adecuados niveles de nutrición de yodo en la población.

A pesar de las estas campañas de yodoprofilaxis, la frecuencia en el consumo de sal yodada está estancada y aún lejos del 90% aconsejado para la virtual erradicación del os TDY. Esto no ha sido impedimento para que la nutrición de yodo siga en niveles óptimos, incluso en progresivo aumento. De hecho la CUI ha aumentado un 39% desde el último estudio del año 2000 a pesar de que no lo hizo el consumo de sal yodada (87). Además los escolares que no utilizaban sal yodada en su domicilio presentan un óptimo nivel de nutrición de yodo, aunque menor que los que sí la consumían, por lo que la mayor parte de este incremento de yoduria se debe a otros factores distintos de la utilización de sal yodada.

El consumo de lácteos ha mostrado clara relación con la mediana de yoduria en escolares. Ya en el tercer estudio en Asturias de 1993 (84) se evidenció relación entre consumo de lácteos y CUI, aunque sólo en los consumidores de 5 o más vasos de leche diaria. De otros estudios previos (70) (78) queda clara la asociación entre el consumo de lácteos y el nivel de nutrición de yodo. La yodación de los piensos de los animales que se crían para producir alimentos para consumo humano y el uso de bloques de sal yodada para lamer durante las épocas de pastoreo persigue aportar suficiente yodo para prevenir déficit de yodo

y subsecuentes pérdidas económicas ocasionadas en dichos animales. A la vez, esta medida es un vector importante de entrada de yodo en nuestra dieta.

Dado que no todo el estado nutricional de yodo puede explicarse exclusivamente por el consumo de sal yodada y lácteos, teniendo en cuenta que la mediana de las yodurias de los escolares que no consumían sal yodada y que tomaban menos de 2 lácteos diarios era de 146.9 µg/L, existen fuentes de yodo “silentes”. Probablemente, el uso de la sal yodada en productos procesados sea una de ellas, ya que su especificación en el etiquetado no es obligatoria. Otras fuentes no alimentarias, como la utilización en escolares de multivitamínicos que contengan yodo parece menos plausible, aunque el 12.5% de los escolares estudiados en el último estudio declaró estar tomando algún tipo de medicación (aunque no se especificó cuál).

Queda cierto margen de mejora en el estado nutricional de yodo en escolares asturianos. En la Tabla 31 se recogen los objetivos conseguidos para la virtual erradicación de TDY. Se han logrado los objetivos del porcentaje de escolares con yodurias menores a 100 µg/L y a 50 µg/L, quedando pendiente el objetivo de consumo de la sal yodada en los domicilios.

INDICADOR	OBJETIVO IDEAL	OBJETIVO REAL
Hogares que consumen habitualmente sal yodada	> 90%	69.3 %
Yoduria < 100 µg/L	< 50%	16.3%
Yoduria < 50 µg/L	< 20%	2.5%

Tabla 31. Objetivos de la propuestos por la OMS y conseguidos en Asturias para conseguir la erradicación de los TDY

6 CONSIDERACIONES FINALES

El déficit de yodo es un problema prácticamente resuelto en Asturias. Sin embargo, no podemos garantizar el mantenimiento de esta situación. Las autoridades sanitarias deben realizar políticas contundentes y sostenibles al respecto, comprometiéndose a implicarse más en las políticas de salud pública, para mantener un control en la población sobre la ingesta de yodo y promover estudios epidemiológicos que evalúen al menos cada 5 años, el estado nutricional de yodo de una población.

El uso de sal yodada debe llegar al 90% de los hogares, debiendo ser esta medida la que nos garantice el aporte de yodo a toda la población. Además es necesario que la industria salinera se someta a controles periódicos para garantizar un adecuado aporte de yodo en la sal y garantizar las condiciones óptimas para que el nutriente no se destruya antes de ser consumido. El tipo de sal que se utiliza en la fabricación de alimentos debería asimismo estar reflejado en su etiqueta.

Los lácteos, al ser una fuente importante de yodo también deberían someterse a regulación en cuanto a cantidad de yodo que contienen. Las empresas de productos lácteos deben ser transparentes en cuanto a sus políticas ganaderas e informar de la cantidad de yodo estimada que el producto lácteo puede contener.

Se deben continuar realizando estudios periódicos de monitorización, ya que ningún país está exento de volver a sufrir TDY. Estos deben ser promovidos por las autoridades sanitarias gubernamentales y no sólo por profesionales más comprometidos o sensibilizados con los TDY. Es decir, es imprescindible la concienciación por parte de los gobiernos que la nutrición de yodo es un problema de salud en constante evolución, y debe garantizar programas de monitorización y erradicación de los TDY para mantener niveles óptimos de nutrición de yodo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- La prevalencia de bocio en escolares asturianos evaluada mediante inspección y palpación está en rango de endemia moderada.
- El nivel de nutrición de yodo continúa siendo óptimo, según criterios de la OMS. Nuestra hipótesis inicial de mantenimiento de las yodurias en rango óptimo, demostrando la eficacia de las campañas de yodoprofilaxis y la monitorización, se cumple.
- El 69.3% de los hogares consumen habitualmente sal yodada. Estos resultados están por debajo del objetivo del 90% para considerar una virtual erradicación de los TDY.
- Las yodurias se relacionan fundamentalmente con el consumo de sal yodada y de lácteos, confirmándose como fuentes importantes de yodo.
- Los escolares con bocio palpable presentaron mediana de yoduria discretamente más elevada que los escolares sin bocio, aunque no hubo diferencias en frecuencia de bocio entre escolares con yoduria óptimas o deficientes.
- Las mujeres en edad fértil presentan un nivel de nutrición de yodo óptimo. Este estado presenta correlación con el de sus hijos.
- Son necesarios y útiles estudios epidemiológicos repetidos para monitorizar los TDY y evitar su reaparición.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Larry Lameson. Harrison. Endocrinología. 16.^a ed. McGraw-Hill; 2008.
2. Arrizabalaga Abasolo J. Curso práctico sobre Tiroides y manejo de los Trastornos Tiroideos [Internet]. Disponible en: <http://merckformaciontiroides.com/curso-practico-tiroides/modulo-1.php>
3. Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Maternal and fetal thyroid function. N Engl J Med. 1994;331(16):1072-8.
4. Salvatore D., Davies TF., Schlumberger MJ., Hay ID., Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology. 12.^a ed. Philadelphia; 2011.
5. Jackson IM. Thyrotropin-releasing hormone. N Engl J Med. 1982;306(3):145-55.
6. Supl Endocrinología - 5. Enfermedades frecuentes.pdf [Internet]. Disponible en: <http://www.pap.es/files/1116-1019-pdf/5.%20Enfermedades%20frecuentes.pdf>
7. Degroot LJ, Niepomniszcz H. Biosynthesis of thyroid hormone: basic and clinical aspects. Metabolism. 1977;26(6):665-718.
8. Wolff J, Chaikoff IL. The temporary nature of the inhibitory action of excess iodine on organic iodine synthesis in the normal thyroid. Endocrinology.;45(5):504-513.
9. Delange F. The role of iodine in brain development. Proc Nutr Soc. 2000;59(1):75-9.
10. Marine D, Kimball OP. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. October, 1917. Volume III, No. 1, Pages 40-49. The prevention of simple goiter in man. A survey of the incidence and types of thyroid enlargements in the schoolgirls of Akron (Ohio), from the 5th to the 12th grades, inclusive-the plan of prevention proposed. Nutr Rev. 1975;33(9):272-5.
11. Koutras D.A., Matovinovic J., Vought R. The ecology of iodine. New York: John Wiley Sons; 1980.
12. Zimmermann MB. Iodine deficiency. Endocr Rev. 2009;30(4):376-408.
13. Arias MP, Argemí J. Tratado de endocrinología pediátrica. Ediciones Díaz de Santos; 1997. 1442 p.

14. Zimmermann MB, Andersson M. Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future. *Nutr Rev.* 2012;70(10):553-70.
15. Aston SR, Brazier PH. Endemic goitre, the factors controlling iodine deficiency in soils. Vol. 11. *Sci Total Environment*; 1979. 99-104 p.
16. Murray CW, Egan SK, Kim H, Beru N, Bolger PM. US Food and Drug Administration's Total Diet Study: dietary intake of perchlorate and iodine. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2008;18(6):571-80.
17. Soriguer F, Gutierrez-Repiso C, Gonzalez-Romero S, Oliveira G, Garriga MJ, Velasco I, et al. Iodine concentration in cow's milk and its relation with urinary iodine concentrations in the population☆. *Clin Nutr.* 2011;30(1):44-8.
18. Moreiras O., Carbajal A., Cabrera L. *Tablas de composición de alimentos.* 16.^a ed. Madrid: Pirámide; 2013.
19. Harrison MT, Mcfarlane S, Harden RM, Wayne E. Nature and availability of iodine in fish. *Am J Clin Nutr.* 1965;17:73-7.
20. Delange F, de Benoist B, Burgi H, ICCIDD Working Group. International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Determining median urinary iodine concentration that indicates adequate iodine intake at population level. *Bull World Health Organ.* 2002;80(8):633-6.
21. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. *Thyroid.* 2011;21(10):1081-125.
22. Donnay S, Arena J, Lucas A, Velasco I, Ares S, Working Group on Disorders Related to Iodine Deficiency and Thyroid Dysfunction of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Iodine supplementation during pregnancy and lactation. Position statement of the working group on disorders related to iodine deficiency and thyroid dysfunction of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. *Endocrinol Nutr Órgano Soc Esp Endocrinol Nutr.* 2014;61(1):27-34.
23. WHO | Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination [Internet]. WHO. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/index.html
24. Glinoe D. The importance of iodine nutrition during pregnancy. *Public Health Nutr.* 2007;10(12A):1542-6.

25. Wong EM, Sullivan KM, Perrine CG, Rogers LM, Peña-Rosas JP. Comparison of median urinary iodine concentration as an indicator of iodine status among pregnant women, school-age children, and nonpregnant women. *Food Nutr Bull.* 2011;32(3):206-12.
26. Zimmermann MB, Molinari L, Spehl M, Weidinger-Toth J, Podoba J, Hess S, et al. Toward a consensus on reference values for thyroid volume in iodine-replete schoolchildren: results of a workshop on inter-observer and inter-equipment variation in sonographic measurement of thyroid volume. *Eur J Endocrinol Eur Fed Endocr Soc.* 2001;144(3):213-20.
27. Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet Lond Engl.* 1983;2(8359):1126-9.
28. WHO | Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination [Internet]. WHO. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/9789241595827/en/index.html
29. Espada Sáenz-Torre M. La erradicación de la deficiencia de yodo en España. La medición de yodo en la orina: revisión de las técnicas. *Endocrinol Nutr.* 2008;55:37-42.
30. Ascoli W, Arroyave G. Epidemiología del bocio endémico en Centroamérica. Relación entre prevalencia y excreción urinaria de yodo. *Arch LatinoAm Nutr.* 1970;20:309-20.
31. Delange F. Neonatal thyroid screening as a monitoring tool for the control of iodine deficiency. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992 Suppl. 1999;88(432):21-4.
32. Novaes Júnior M, Biancalana MM, Garcia SA, Rassi I, Romaldini JH. Elevation of cord blood TSH concentration in newborn infants of mothers exposed to acute povidone iodine during delivery. *J Endocrinol Invest.* 1994;17(10):805-8.
33. World Health Organization, United Nations Children's Fund, and the International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. WHO | Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control programmes [Internet]. 1992. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/iodine_deficiency/WHO_NUT_93.1/en/index.html
34. Elnagar B, Gebre-Medhin M, Larsson A, Karlsson FA. Iodine nutrition in Sudan: determination of thyroid-stimulating hormone in filter paper blood samples. *Scand J Clin Lab Invest.* abril de 1997;57(2):175-81.

35. Mikelsaar RV, Viikmaa M. Neonatal thyroid-stimulating hormone screening as an indirect method for the assessment of iodine deficiency in Estonia. *Horm Res.* 1999;52(6):284-6.
36. Charoensiriwatana W, Srijantr P, Janejai N, Hasan S. Application of geographic information system in TSH neonatal screening for monitoring of iodine deficiency areas in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2008;39(2):362-7.
37. Sullivan KM, May W, Nordenberg D, Houston R, Maberly GF. Use of thyroid stimulating hormone testing in newborns to identify iodine deficiency. *J Nutr.* 1997;127(1):55-8.
38. Li M, Eastman CJ. Neonatal TSH screening: is it a sensitive and reliable tool for monitoring iodine status in populations? *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24(1):63-75.
39. Knudsen N, Bülow I, Jørgensen T, Perrild H, Ovesen L, Laurberg P. Serum Tg--a sensitive marker of thyroid abnormalities and iodine deficiency in epidemiological studies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(8):3599-603.
40. Benmiloud M, Chaouki ML, Gutekunst R, Teichert HM, Wood WG, Dunn JT. Oral iodized oil for correcting iodine deficiency: optimal dosing and outcome indicator selection. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;79(1):20-4.
41. Zimmermann MB, Aeberli I, Andersson M, Assey V, Yorg JAJ, Jooste P, et al. Thyroglobulin is a sensitive measure of both deficient and excess iodine intakes in children and indicates no adverse effects on thyroid function in the UIC range of 100-299 µg/L: a UNICEF/ICCIDD study group report. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(3):1271-80.
42. Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(4):286-95.
43. Laurberg P, Jørgensen T, Perrild H, Ovesen L, Knudsen N, Pedersen IB, et al. The Danish investigation on iodine intake and thyroid disease, DanThyr: status and perspectives. *Eur J Endocrinol.* 2006;155(2):219-28.
44. Vanderpas J. Nutritional epidemiology and thyroid hormone metabolism. *Annu Rev Nutr.* 2006;26:293-322.
45. Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, Laurberg P, Carlé A, Pedersen IB, et al. Thyroglobulin as a marker of iodine nutrition status in the general population. *Eur J Endocrinol Eur Fed Endocr Soc.* 2009;161(3):475-81.

46. Knudsen N, Bülow I, Jørgensen T, Laurberg P, Ovesen L, Perrild H. Comparative study of thyroid function and types of thyroid dysfunction in two areas in Denmark with slightly different iodine status. *Eur J Endocrinol.* 2000;143(4):485-91.
47. Dumont JE, Ermans AM, Bastenie PA. Thyroid function in a goiter endemic. Mechanism of thyroid failure in the Uele endemic cretins. *J Clin Endocrinol Metab.* 1963;23:847-60.
48. World Health Organization, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, UNICEF. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: World Health Organization; 1994.
49. Delange F., Bastani S., Senmiloud N., et al. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. En: *Towards the eradication of endemic goiter, cretinism and iodine deficiency.* Washington,: Pan American Health Organization; 1986.
50. Escobar del Rey F, Sánchez Franco F, Ferreiro Aláez L. [The epidemic goiter of Las Hurdes. II. Parameters that indicate the existence of an iodine deficiency]. *Rev Clínica Esp.* 1973;130(1):7-18.
51. Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet.* 1983;12(2):1126-9.
52. Ausó E, Lavado-Autric R, Cuevas E, Del Rey FE, Morreale De Escobar G, Berbel P. A moderate and transient deficiency of maternal thyroid function at the beginning of fetal neocortico-genesis alters neuronal migration. *Endocrinology.* 2004;145(9):4037-47.
53. de Escobar GM, Obregón MJ, del Rey FE. Iodine deficiency and brain development in the first half of pregnancy. *Public Health Nutr.* 2007;10(12A):1554-70.
54. Hynes KL, Otahal P, Hay I, Burgess JR. Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the gestational iodine cohort. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(5):1954-62.
55. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet Lond Engl.* 2013;382(9889):331-7.

56. Bougma K, Aboud FE, Harding KB, Marquis GS. Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2013;5(4):1384-416.
57. Krejbjerg A, Bjergved L, Pedersen IB, Carlé A, Jørgensen T, Perrild H, et al. Iodine fortification may influence the age-related change in thyroid volume: a longitudinal population-based study (DanThyr). *Eur J Endocrinol*. 2014;170(4):507-17.
58. Feldt-Rasmussen U. Iodine and cancer. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc*. 2001;11(5):483-6.
59. Wolff J, Chaikoff IL. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. *J Biol Chem*. 1948;174(2):555-64.
60. Kahaly GJ, Dienes HP, Beyer J, Hommel G. Iodide induces thyroid autoimmunity in patients with endemic goitre: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Endocrinol*. 1998;139(3):290-7.
61. Leung AM, Braverman LE. Consequences of excess iodine. *Nat Rev Endocrinol*. 2014;10(3):136-42.
62. Sun X, Shan Z, Teng W. Effects of increased iodine intake on thyroid disorders. *Endocrinol Metab Seoul Korea*. 2014;29(3):240-7.
63. Iodine Global Network (IGN) - Home [Internet]. Disponible en: <http://www.ign.org/index.cfm>
64. NI_feb15_web.indd - IDD_feb15_global_iodine_scorecard_2014.pdf [Internet]. Disponible en: http://www.ign.org/cm_data/IDD_feb15_global_iodine_scorecard_2014.pdf
65. Zimmermann MB, Andersson M. Update on iodine status worldwide. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. octubre de 2012;19(5):382-7.
66. WHO Food and Health.pdf - Food_and_health_Europe_newbasis_for_action.pdf [Internet]. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/Food_and_health_Europe%20_newbasis_for_%20action.pdf
67. Morreale De Castro G, Ortiz De Landazuri E, Mora JR, Escobar Del Rey F, Aranzana A. [Iodemia in endemic goiter]. *Rev Clin Esp*. 1954;52(4):247-53.
68. Yodo SEEN - yodoSEEN.pdf [Internet]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/maternalnfantil/docs/yodoSEEN.pdf>

69. Madueño Caro AJ, Cabezas Saura PB, Díaz Orta J, Benítez Rodríguez E, Ruiz Galdón M, Gómez A. [Prevalence of goitre and iodine deficiency in a school population from a traditionally endemic health area]. *Aten Primaria*. 15 de marzo de 2001;27(4):258-62.
70. Millón MC. Prevalencia de bocio endémico y otros trastornos relacionados con la deficiencia de yodo en la dieta en la comarca de la Axarquía (Tesis Doctoral). [Universidad de Málaga]; 1999.
71. P. Santiago,G. Rojo-Martínez,E. García-Fuentes,C. Sánchez,M.J. Garriga,F. Soriguer. Prevalencia de bocio endémico en la provincia de Jaén. *Endocrinol Nutr*. 2003;50:38.
72. García-García E, Vázquez-López MÁ, García-Fuentes E, Rodríguez-Sánchez FI, Muñoz FJ, Bonillo-Perales A, et al. Iodine intake and prevalence of thyroid autoimmunity and autoimmune thyroiditis in children and adolescents aged between 1 and 16 years. *Eur J Endocrinol*. 2012;167(3):387-92.
73. L. Vila,E. Subirats,T. Vila,N. Margalef,R. Vallescar,A. Leiva. Estudio de bocio endémico en una población de los Pirineos (Cerdanya-Girona). *Ann Med Intern*. 1999;16:338-44.
74. C. Serna,L. Serra,E. Gascó,J. Muñoz,L.Y. Ribas,F. Escobar del Rey. Situación actual de la endemia de bocio endémico y del consumo de yodo en la población del Pirineo y de la comarca del Segrià de Lleida. *Aten Primaria*. 1998;22:66-76.
75. Serra-Prat M, Díaz E, Verde Y, Gost J, Serra E, Puig Domingo M. [Prevalence of iodine deficiency and related factors in 4 year-old schoolchildren]. *Med Clin (Barc)*. 2003;120(7):246-9.
76. Marta Taida García Ascaso. Situación nutricional de yodo en niños entre 3 y 14 años: variables individuales, familiares, dietéticas, analíticas y ecográficas. [Madrid]: Universidad Autónoma de Madrid; 2013.
77. 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.
78. Arrizabalaga JJ, Larrañaga N, Espada M, Amiano P, Bidaurrezaga J, Latorre K, et al. Evolución del estado de nutrición de yodo en los escolares de la Comunidad Autónoma del País Vasco. *Endocrinol Nutr*. 2012;59(8):474-84.
79. Peris Roig B, Atienzar Herráez N, Merchante Alfaro AA, Calvo Rigual F, Tenías Burillo JM^a, Selfa Moreno S, et al. Bocio endémico y déficit de yodo: ¿sigue siendo una realidad en España? *An Pediatría*. 2006;65(3):234-40.

80. Zubiaur Cantalapiedra A, Zapico Álvarez-Cascos M, Ruiz Pérez L, Sanguino López L, Sánchez Serrano FJ, Alfayate Guerra R, et al. Situación nutricional de yodo en la población escolar de Alicante. *An Pediatría*. 2007;66(3):260-6.
81. Ana Muñoz Serrano. Estudio epidemiológico de trastornos por déficit de yodo en la población escolar del área sanitaria de La Mancha-Centro (Ciudad Real). Córdoba; 2013.
82. Vila L, Donnay S, Arena J, Arrizabalaga JJ, Pineda J, Garcia-Fuentes E, et al. Iodine status and thyroid function among Spanish schoolchildren aged 6-7 years: the Tirokid study. *Br J Nutr*. 2016;115(9):1623-31.
83. Soriguer F, García-Fuentes E, Gutierrez-Repiso C, Rojo-Martínez G, Velasco I, Goday A, et al. Iodine intake in the adult population. Di@bet.es study. *Clin Nutr*. 2012;31(6):882-8.
84. Delgado Álvarez E, Díaz Cadórniga FJ, Boix Pallarés P, Aller, Granda J, Rabal Artal A, Lavilla Corcobado A. Bocio endémico en Asturias: 10 años de profilaxis con sal yodada. *Endocrinología*. 1997;44:31-7.
85. Menéndez Torre E, Díaz Cadórniga FJ, Aranda Regules J, Boix Pallares P, Aller Granda J, Rabal Artal A. Estudio epidemiológico del bocio endémico en la población escolar asturiana. *Endocrinología*. 1987;34:29-34.
86. Delgado Álvarez E, Díaz-Cadorniga FJ, Valdés Cañedo MM, Méndez García A, Bobis Rodríguez ML, Tartón García, et al. Nutrición de yodo en los escolares asturianos tras 18 años de yodoprofilaxis con sal: ¿erradicación del bocio endémico? *Endocrinol Nutr*. 2001;48 (Supl 2):14.
87. Delgado E, Díaz-Cadórniga FJ, Tartón T, Bobis ML, Valdés MM, Méndez A. Erradicación de los trastornos por deficiencia de yodo en Asturias (España): 18 años de yodoprofilaxis con sal. *Endocrinol Nutr*. 2004;51(9):492-6.
88. Bürgi H, Supersaxo Z, Selz B. Iodine deficiency diseases in Switzerland one hundred years after Theodor Kocher's survey: a historical review with some new goitre prevalence data. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1990;123(6):577-90.
89. Wu T, Liu GJ, Li P, Clar C. Iodised salt for preventing iodine deficiency disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD003204.
90. BOE.es - Documento BOE-A-1983-15544 [Internet]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1983-15544>
91. Rayman MP, Bath SC. The new emergence of iodine deficiency in the UK: consequences for child neurodevelopment. *Ann Clin Biochem*. 2015;52(Pt 6):705-8.

92. Pearce EN, Pino S, He X, Bazrafshan HR, Lee SL, Braverman LE. Sources of dietary iodine: bread, cows' milk, and infant formula in the Boston area. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(7):3421-4.
93. Arrizabalaga JJ, Larrañaga N, Espada M, Amiano P, Bidaurrazaga J, Latorre K, et al. Changes in iodine nutrition status in schoolchildren from the Basque Country. *Endocrinol Nutr Órgano Soc Esp Endocrinol Nutr.* 2012;59(8):474-84.
94. Lamand M, Tressol JC. Contribution of milk to iodine intake in France. *Biol Trace Elem Res.* 1992;32:245-51.
95. Tonglet R, Bourdoux P, Minga T, Ermans AM. Efficacy of low oral doses of iodized oil in the control of iodine deficiency in Zaire. *N Engl J Med.* 1992;326(4):236-41.
96. Speeckaert MM, Speeckaert R, Wierckx K, Delanghe JR, Kaufman J-M. Value and pitfalls in iodine fortification and supplementation in the 21st century. *Br J Nutr.* 2011;106(7):964-73.
97. Sullivan KM. The challenges of implementing and monitoring of salt iodisation programmes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24(1):101-6.
98. Fernández Fernández JC, Valdés Cañedo M., Quirós Caso C., Álvarez Menéndez FV. Adaptación y estudio de un método cromatográfico para la determinación de yoduro urinario. Póster en V congreso Laboratorio clínico, Málaga; 2011.
99. PrevencionObesidad.pdf [Internet]. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/docs/PrevencionObesidad.pdf>
100. Díaz-Cadorniga FJ, Delgado-álvarez E. Déficit de yodo en España: situación actual. *Endocrinol Nutr.* 2004;51(1):2-13.
101. Zimmermann MB, Andersson M. Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future. *Nutr Rev.* 2012;70(10):553-70.
102. Zimmermann M, Saad A, Hess S, Torresani T, Chaouki N. Thyroid ultrasound compared with World Health Organization 1960 and 1994 palpation criteria for determination of goiter prevalence in regions of mild and severe iodine deficiency. *Eur J Endocrinol Eur Fed Endocr Soc.* 2000;143(6):727-31.
103. A. González, A. Muñoz, JM Tenías-Burillo, P. Falero, E. García, C. Gutiérrez, et al. Concordancia interobservador en la detección de bocio por palpación en población escolar. *An Pediatría.* 2013;79(3):182-3.

104. Muñoz Serrano. Estudio epidemiológico de trastornos por déficit de yodo en la población escolar del área sanitaria La Mancha- Centro (Ciudad Real). Universidad de Córdoba; 2013.
105. Delange F, de Benoist B, Burgi H, ICCIDD Working Group. International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Determining median urinary iodine concentration that indicates adequate iodine intake at population level. Bull World Health Organ. 2002;80(8):633-6.
106. Soriguer F, Santiago P., Arena Ansotegui. Dilemas clínicos ante el incremento de yodo en la población española y la recomendación de prescripción sistemática de yoduro potásico en la mujer embarazada y lactante. Consenso del grupo de trabajo de TDY de la SEEN. 2004;
107. Vanderpump MPJ, Lazarus JH, Smyth PP, Laurberg P, Holder RL, Boelaert K, et al. Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey. Lancet Lond Engl. 2011;377(9782):2007-12.
108. Carriquiry AL, Spungen JH, Murphy SP, Pehrsson PR, Dwyer JT, Juan W, et al. Variation in the iodine concentrations of foods: considerations for dietary assessment. Am J Clin Nutr. s 2016;104 Suppl 3:877S-87S.
109. Gowachirapant S, Winichagoon P, Wyss L, Tong B, Baumgartner J, Melse-Boonstra A, et al. Urinary iodine concentrations indicate iodine deficiency in pregnant Thai women but iodine sufficiency in their school-aged children. J Nutr. 2009;139(6):1169-72.
110. Sultanalieva RB, Mamutova S, van der Haar F. The current salt iodization strategy in Kyrgyzstan ensures sufficient iodine nutrition among school-age children but not pregnant women. Public Health Nutr. 2010;13(5):623-30.
111. Dunn JT. Sources of Dietary Iodine in Industrialized Countries. 1993;17-23.