

## Epidemiología de las enfermedades de la glándula tiroides en Galicia

R. V. García-Mayor<sup>1</sup>, M. Ríos<sup>1</sup>, J.C. Galofré<sup>2</sup>

*1 Servicio de Endocrinología, Diabetes, Nutrición y Metabolismo, Hospital Universitario de Vigo. 2 Departamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.*

Correspondencia:

Dr. Ricardo V. García-Mayor  
Apartado 1691. 36202 Vigo  
Fax: 986 816029  
Teléfono: 648014680  
(ricardo.garcia.mayor@sergas.es)  
o: (rvgmayor@terra.es)

### Resumen

Los estudios epidemiológicos realizados por nuestro grupo en la comunidad gallega en el periodo 1984-2004 han demostrado:

1. La población del sur de Galicia no padecía de bocio endémico y que el consumo de yodo de la población pediátrica en nuestra área era suficiente antes de la campaña de promoción del consumo de sal yodada.
2. El aumento del consumo de yodo en nuestra población indujo un aumento significativo en la incidencia de hipertiroidismo clínico en la población adulta.
3. Que la campaña de promoción del consumo de sal yodada ha sido beneficiosa a largo plazo sobre la población infantil.
4. Que pese a la existencia de la citada campaña, un porcentaje elevado de las mujeres gestantes y aquellas en edad fértil tienen un consumo deficiente de yodo dietético.
5. Poseemos en nuestra comunidad datos sobre la prevalencia de las distintas formas y grados de disfunción tiroidea.
6. Demostramos que la disfunción tiroidea asociada a la gestación o al periodo posparto es fundamentalmente del tipo subclínico y que la prevalencia de tiroiditis posparto es mayor a partir de los 6 meses. También que las anomalías psíquicas que presentan algunas mujeres en el posparto no se asocian con disfunción tiroidea o tiroiditis posparto.

**Palabras clave:** Tiroides. Epidemiología. Bocio. Tiroiditis posparto.

### Introducción

La epidemiología es la disciplina que estudia la frecuencia de las enfermedades en la población. El conocimiento de la frecuencia de determinada enfermedad en la población es imprescindible para la programación racional de la atención sanitaria de dicha enfermedad en un área sanitaria. Desgraciadamente esta premisa suele cumplirse en pocas ocasiones, y la programación de la atención sanitaria depende del entusiasmo de los clínicos que demandan medios para la realización de su trabajo, pero sin tener en cuenta que su trabajo debería formar parte integral de un sistema de atención de todas las enfermedades que pueden afectar a una población. Esto condiciona desviaciones de los recursos que como sabemos son limitados, con el encarecimiento consiguiente de la atención sanitaria.

Entre los datos epidemiológicos básicos están la prevalencia

### Summary

Thyroid diseases are one of the most common endocrine disorders. Epidemiological data on different alterations normally come from a range of areas. Here we present many aspects of thyroid disorders, in the same area over a twenty-year period (1984-2004).

We show that residents of Galicia were not affected by endemic goiter. Iodine intake in the school population in this area was adequate before the promotion of consumption of iodized salt.

An increase in iodine intake induces a significant increase in the incidence of clinical hyperthyroidism in the adult population.

A long-term benefit has been observed in the young population after promotion of iodized salt consumption.

However, despite the campaign, an elevated percentage of pregnant women or women of fertile age have an insufficient iodine intake.

We show that gestation or postpartum-related thyroid disorders are mainly subclinical. In addition, prevalence of postpartum thyroiditis increases six months after delivery. Postpartum depression was not related to thyroid dysfunction.

**Key words:** Thyroid. Epidemiology. Goitre. Postpartum thyroiditis.

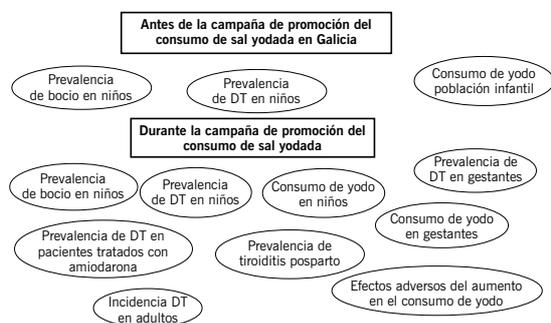
cia y la incidencia. La primera da una idea de la situación acerca de una enfermedad en un momento determinado, y es útil para la organización de la atención de determinada entidad nosológica, mientras que la incidencia mide la evolución de la frecuencia de determinada patología y es útil para analizar los resultados de las distintas intervenciones o campañas encaminadas a erradicar o disminuir la frecuencia de una enfermedad en la población.

Las enfermedades que afectan a la glándula tiroides son frecuentes en todas las poblaciones del mundo. Representan entre el 30 al 40% de los pacientes que son atendidos en una consulta especializada de endocrinología clínica. Estas enfermedades tienen una base genética en la mayoría de los casos, pero en su presentación juegan un papel importante los factores ambientales como es el consumo de yodo de la población.

En la presente revisión presentamos de forma resumida

los resultados de los estudios llevados a cabo en Galicia sobre la epidemiología de las enfermedades de la glándula tiroides por nuestro grupo de investigación durante 20 años (Figura 1).

**Figura 1:** Esquema de los estudios epidemiológicos efectuados en Galicia durante un periodo de 20 años.



Este trabajo quiere rendir homenaje a la memoria del Profesor D. Eduardo Ortiz de Landázuri, pionero en los estudios epidemiológicos de las enfermedades tiroideas en España y maestro del primer firmante de la presente revisión, que tuvo la fortuna aprender directamente del maestro tanto en la facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, como posteriormente en sus primeros años de formación como especialista clínico en la Clínica Universitaria.

## Prevalencia de bocio en la población infantil de Galicia

A mediados de la década de los ochenta, había algunos datos sobre la frecuencia de bocio en la población gallega, no obstante esos datos procedían de estudios indirectos a través de encuestas a médicos rurales o procedente de pacientes atendidos en centros hospitalarios de la comunidad principalmente en las provincias de Lugo y A Coruña<sup>1,2</sup>. Por este motivo y con el fin de conocer la prevalencia real de bocio en la población realizamos un estudio prospectivo y transversal en la población escolar de la provincia de Pontevedra. El estudio fue realizado un año antes que se llevara a cabo una campaña de promoción del consumo de sal yodada en nuestra comunidad.

El periodo de estudio comprendía desde enero a mayo de 1984. La población fuente fueron un total de 84.484 escolares de ambos sexos entre los 6 y 15 años. Mediante un proceso aleatorio, estratificado por edad y sexo, fueron seleccionados 1.565 escolares (851 niñas y 714 niños). Siguiendo recomendaciones de la OMS, fueron excluidos los escolares de Vigo ciudad (35.408 niños), por ser ésta una población grande y cosmopolita. En el estudio se determinó el tamaño de la glándula

tiroides por palpación, clasificándose de acuerdo a la escala de Pretell y cols<sup>3</sup>. También se midió la yoduria de todos los niños en una muestra aleatoria de orina. La yoduria fue medida por el método Benotti-Benotti<sup>4</sup> y expresada en mgr/grCr. También se comparó la prevalencia de bocio y la yoduria media entre las áreas de la costa y del interior.

La prevalencia de bocio grado (Ia) o superior fue de 3.6% en toda la población escolar, siendo similar en la costa que en el interior, 3% y 3.5% respectivamente. La media de la yoduria fue de 91.3 mgr/grCr (mediana de 70.1). Más del 80% de los niños tenían yoduria superior a 50 mgr/grCr.

En conclusión pudimos demostrar que la población de la provincia de Pontevedra estaba exenta de bocio endémico y que el consumo de yodo, por lo menos de la población infantil, era suficiente<sup>5</sup>.

## Efectos adversos del aumento del consumo de yodo dietético sobre la población adulta

Poco después de que en varios estados de EEUU se comenzasen campañas de promoción del aumento de la ingesta del yodo dietético mediante el consumo de sal yodada, se observó un aumento en la incidencia de tireotoxicosis. Posteriormente se observó el mismo fenómeno en áreas de Europa, Oceanía y África<sup>6-12</sup>. Todas estas áreas geográficas habían padecido previamente de bocio endémico. En cuatro áreas que padecían de bocio endémico se realizaron estudios sobre la incidencia de tireotoxicosis antes y después de la implementación de las citadas campañas. En todas se evidenció un aumento significativo de la incidencia de tireotoxicosis poco después de la instauración de las campañas encaminadas al aumento del consumo de yodo de la población por la promoción del consumo de pan o sal yodados<sup>13-16</sup>.

Por este motivo nosotros nos propusimos estudiar la incidencia de tireotoxicosis en un área de la provincia de Pontevedra (Vigo) y su relación con la campaña de promoción del consumo de sal yodada, que en Galicia comenzó en enero de 1985. El periodo de estudio comprendía desde enero de 1977 hasta diciembre de 1989. El estudio comenzaba 7 años antes del lanzamiento de la campaña y finalizaba 5 años después. Se analizaron todos los casos nuevos de tireotoxicosis diagnosticados en el área sanitaria de Vigo, tanto en los centros de atención primaria como en el centro de referencia (Sección de Endocrinología del Hospital Xeral de Vigo).

En el periodo 1977 a 1984 la incidencia de tireotoxicosis varió entre 2.2 a 4.7 casos por 100,000 habitantes por año, mientras que en el periodo entre 1985 y 1989 la incidencia fue significativamente superior entre 4.9 y 9.4 casos por 100,000 habitantes año<sup>17</sup>. La coincidencia de la citada campaña y el incremento de la incidencia de tireotoxicosis sugerían una relación causal. El aumento de la incidencia de tireotoxicosis se dio tanto en los casos de enfermedad de Graves como en los bocios nodulares tóxicos. La novedad del estudio en comparación con los antes citados es que en nuestra población el consumo de yodo previo a la campaña era suficiente lo que no ocurría en las otras áreas donde el consumo era claramente deficitario. Nuestros datos indicaban que el aumento de la incidencia de tireotoxicosis que ocurre tras el aumento del consumo de yodo

de una población es, hasta cierto punto, independiente del consumo previo de yodo de la población.

### Prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes tratados crónicamente con amiodarona

La amiodarona se introdujo en nuestra farmacopea a principios de los años setenta, siendo un medicamento muy eficaz para el tratamiento de las arritmias tanto ventriculares como supraventriculares. Con el aumento del número de pacientes tratados con el fármaco comenzaron a observarse sus efectos secundarios y, entre ellos, los que afectaban a la glándula tiroidea<sup>18,19</sup>. También se observó que estos efectos eran más frecuentes en los pacientes que padecían previamente de enfermedades de la glándula tiroidea, principalmente los afectos de bocio nodular.

Por este motivo decidimos conocer la frecuencia de estas anomalías en nuestro medio. Para ello diseñamos un protocolo en el que se incluían todos los pacientes sin evidencia previa de patología tiroidea que fueron tratados con el fármaco a lo largo de un año por el servicio de cardiología del Hospital Xeral de Vigo. El periodo de seguimiento fue de, al menos, un año tras la inclusión en el estudio. Con el fin de no sobrecargar económicamente el gasto, los pacientes fueron evaluados mediante escalas clínico-estadísticas. Se utilizó la escala de Crooks y cols<sup>20</sup> en la evaluación del hipertiroidismo y la de Billewicz y cols<sup>21</sup> en la evaluación del hipotiroidismo. Esta valoración se realizó al principio del estudio y cada 3 meses. Únicamente a los pacientes que tuviesen puntuaciones diagnósticas de disfunción tiroidea y los que tuviesen puntuaciones dudosas se les solicitó pruebas complementarias de confirmación: T4, FTI, T3, TSH, anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina y antimicrosomal) y gammagrafía con <sup>99</sup>Tc.

En el estudio fueron incluidos 132 pacientes (54 mujeres y 78 varones) sin patología tiroidea previa y con una edad media de  $62 \pm 11$  años. La dosis media de amiodarona con la que fueron tratados fue de  $2.390 \pm 65$  mg/semana. El periodo medio de seguimiento fue de  $20 \pm 9$  meses. En el periodo de estudio se observaron cuatro mujeres que presentaban puntuaciones diagnósticas (2 de hipertiroidismo y 2 de hipotiroidismo). Ningún varón mostró puntuaciones compatibles con disfunción. En 7 casos la puntuación fue dudosa. Tras los estudios complementarios de estos 11 pacientes, se confirmó la disfunción tiroidea en los 4 casos de puntuaciones diagnósticas y se descartó en todos los casos dudosos. De esta forma la frecuencia de disfunción tiroidea inducida por la amiodarona en pacientes sin patología tiroidea previa fue del 3%, siendo similar la frecuencia en ambas formas de disfunción<sup>22</sup>.

El estudio demostró la utilidad de las escalas clínico-estadísticas para el diagnóstico de los casos de disfunción tiroidea clínica, y que se daba igual frecuencia de hipertiroidismo como de hipotiroidismo a diferencia de lo que ocurre en zonas con alto consumo de yodo dietético donde predomina en hipotiroidismo inducido por amiodarona y las áreas con consumo bajo de yodo donde predominan los casos de hipertiroidismo<sup>23</sup>. La frecuencia en nuestra área se corresponde con un consumo de yodo suficiente<sup>24</sup>.

### Incidencia de hipotiroidismo e hipertiroidismo en Galicia

La incidencia de disfunción tiroidea (DT) varía según las distintas poblaciones entre 10 y 300 casos/100.000 habitantes/año. En estas diferencias influyen factores tales como la raza, área geográfica, edad y base genética. Del mismo modo tiene particular importancia la dieta, y especialmente su contenido en yodo. Todo ello influye en la mayor o menor prevalencia e incidencia de la DT en las diferentes poblaciones<sup>25-30</sup>. La mayoría de los datos disponibles sobre la prevalencia o incidencia de DT en las poblaciones suele ser parciales ya que proceden de algunas áreas dentro de un país o en ocasiones se refieren a alguna forma en particular de DT. Por este motivo se propuso realizar un estudio encaminado a conocer la incidencia de la DT en sus distintas formas y grados en nuestro medio.

Se diseñó un estudio prospectivo, transversal y poblacional de búsqueda de casos. El marco del estudio fue un área bien definida de la ciudad de Vigo, que comprendía 3 centros de atención primaria y el correspondiente centro de tercer nivel de referencia. Todas las personas pertenecientes al sistema público de salud de dicha área formaban parte de la población estudiada. Como sabemos, en España y sobre todo en zonas industriales como es el caso de la ciudad de Vigo prácticamente toda la población pertenece al sistema público de salud esto es la Seguridad Social<sup>31</sup> lo que minimizaba el efecto del sesgo de selección. El periodo de estudio comprendía tres años, desde enero de 1990 a diciembre de 1992. La población fuente del estudio comprendía 37.664 habitantes adultos, 16.758 varones y 20.906 mujeres. El diagnóstico de DT se basó en los criterios de Helfand y Crapo<sup>32</sup> según el resultado de las determinaciones analíticas de TSH sérica por IRMA, T4 libre por RIA, anticuerpos antitiroideos antitiroglobulina (TgAB) y antimicrosomales (TMAAB) por IRMA y ecografía tiroidea. El proyecto del estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación.

La incidencia global de DT en la población de Vigo fue de 97.9 por 100.000 personas-año ( $10^5$ pa) (CI 95%: 78.8-117), siendo de  $162.4/10^5$ pa para las mujeres y  $17.4/10^5$ pa para los varones. La incidencia de hipertiroidismo fue de  $52.3/10^5$ pa (CI 95%: 38.4-66.3), siendo de  $24.2/10^5$ pa para la enfermedad de Graves,  $11.6/10^5$ pa para los nódulos tóxicos,  $13.6/10^5$ pa las de origen iatrogénico y  $2.9/10^5$ pa las misceláneas. Mientras que en lo referente a hipotiroidismo la incidencia fue de  $45.6/10^5$ pa (CI 95%: 32.5-58.6), siendo de  $27.1/10^5$ pa para el hipotiroidismo autoinmune,  $8.7/10^5$ pa el de origen quirúrgico,  $2.9/10^5$ pa el hipotiroidismo secundario,  $1.9/10^5$ pa el inducido por amiodarona y  $4.9/10^5$ pa los casos misceláneos (Tabla 1).

Referente a los grados de DT, la incidencia de hipertiroidismo clínico fue de  $32/10^5$ pa (CI 95%: 36-75) y subclínico de  $19/10^5$ pa (18-48). En cuanto al hipotiroidismo la incidencia de las formas clínicas fue de  $18/10^5$ pa (CI 95%: 17-46) y subclínicas de  $22/10^5$ pa (CI 95%: 22-55)<sup>33</sup>.

El presente estudio permitió disponer de datos fiables sobre la incidencia de DT en Galicia, así como sobre sus distintas formas y grados.

## Prevalencia de tiroiditis y disfunción tiroidea durante la gestación y el parto

Las alteraciones de la función de la glándula tiroidea durante la gestación se asocia con riesgo alto de aborto y mortalidad neonatal<sup>34</sup>. Por otro lado la DT en el periodo posparto se asocia con un riesgo elevado de padecer alteraciones permanentes de la glándula<sup>35-37</sup>. También se pensaba que la DT posparto podría ser la responsable de las alteraciones psicológicas observadas en las mujeres en dicho periodo<sup>38</sup>. Por estos motivos creímos pertinente realizar un estudio con el fin de conocer la prevalencia de DT y tiroiditis durante la gestación y en el periodo posparto, así como analizar si la DT o la tiroiditis posparto podrían ser responsables de las alteraciones psíquicas que presentan algunas mujeres en ese periodo.

Para contestar las preguntas del estudio decidimos realizar un estudio multicéntrico que abarcase todo el ámbito de Galicia, por lo que participaron el Prof. F Casanueva del Hospital General de Galicia (provincia de A Coruña), Dr. F Cordido del Hospital Xeral-Calde de Lugo y nuestro centro (Vigo). El estudio fue prospectivo, transversal y multicéntrico. Se estudiaron 6 cohortes de mujeres en distintos periodos: tercer mes de gestación (n= 74), en el posparto inmediato (a las 24 horas) (n= 250), y en el segundo (n= 151), cuarto (n= 129), y entre el sexto y duodécimo (n= 41) meses del posparto. Se excluyeron las mujeres con antecedentes personales de enfermedad tiroidea, diabetes tipo 1, enfermedades autoinmunes en general y con antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes. A las mujeres se les realizó una extracción de sangre periférica para la determinación de T4 libre, T3, TSH y anticuerpos antitiroideos TgAB y TMSAB aparte de un perfil bioquímico general en una única vez. Todas las pruebas bioquímicas se centralizaron en el laboratorio de Biología Celular y Molecular de la Facultad de medicina de Santiago de Compostela (Prof. Casanueva). A todas las mujeres se les pasó dos cuestionarios psicológicos EPI que mide introversión-extroversión<sup>39</sup> y Beck que es una escala de depresión<sup>40</sup>.

Todos los casos de DT detectadas en este estudio la padecían de forma subclínica. La prevalencia de hipotiroidismo fue de 9.4% durante el tercer mes de gestación. Esta proporción varió tras el parto, siendo de 4.4% en el postparto inmediato, 1.9% dos meses después del parto, 4.6% a los cuatro meses y 4.8% entre el sexto y duodécimo mes. La prevalencia de hipertiroidismo fue varió desde 6.7% en el tercer mes del embarazo, hasta 0.8% en el postparto inmediato, 1.9% a los dos meses, 4.6% a los cuatro meses y 2.6% entre el sexto y duodécimo mes tras el parto (Tabla 1). En cuanto a la prevalencia de tiroiditis (definida por la elevación de los valores de anticuerpos antitiroideos circulantes), las cifras fueron de 4%, 0%, 0.6%, 6.2% y 7.3% en las cohortes estudiadas. No observamos alteraciones significativas en las pruebas psicológicas en las mujeres estudiadas en ninguno de los periodos<sup>41</sup>.

Concluimos que la DT que afecta en el periodo de gestación y posparto es fundamentalmente del tipo subclínico y que ni la DT ni la presencia de tiroiditis se asocian con anomalías psíquicas. La prevalencia de tiroiditis es significativamente mayor a partir del 6º mes del posparto.

**Tabla 1:** Prevalencia e incidencia de disfunción tiroidea en Galicia.

Población	Tipo	Prevalencia (%)	Incidencia (casos/10 <sup>5</sup> persona/año)	Año	Ref.
Infantil	Hipo	7.2		1984	44
Infantil	Hiper	2		1984	44
Infantil	Hipo	6.9		1995	44
Infantil	Hiper	2		1995	44
Adultos	Hipo		45.5	1994	33
Adultos	Hiper		52.3	1994	33
Gestantes	Hipo	9.4		1999	41
Gestantes	Hiper	4		1999	41
Posparto	Hipo	11.3		1999	41
Posparto	Hiper	8.9		1999	41

Tabla 1. Hipo: hipotiroidismo. Hiper: hipertiroidismo.

## Efectos a largo plazo de la suplementación del yodo dietético

Es conocido que el aumento del consumo de yodo en una población reduce la prevalencia de bocio endémico en áreas con endemicidad bociosa<sup>42</sup>. Sin embargo se sabe menos del efecto a largo plazo de la suplementación del yodo dietético en poblaciones con consumo de yodo previo normal o ligeramente deficiente. En un estudio previo de nuestro grupo pudimos observar que a partir de los 6 meses del comienzo de la campaña de promoción del consumo de sal yodada en nuestra comunidad se observó un aumento significativo de la incidencia de hipertiroidismo en la población adulta<sup>17</sup>. Por estas razones decidimos realizar un estudio con el fin de analizar el efecto de la suplementación del yodo dietético a largo plazo en la población pediátrica de nuestra comunidad.

Diseñamos un estudio transversal en 2 etapas, la primera entre enero y junio de 1984, un año antes de iniciarse la campaña de suplementación del yodo dietético a través de la promoción del consumo de sal yodada en nuestra comunidad, y otra entre enero y junio de 1995 a los 10 años del inicio de la campaña. En ambas etapas los estudios fueron realizados en una muestra representativa de la población escolar de la provincia de Pontevedra. El primero comprendía 1.565 escolares (851 niñas y 714 niños) y el segundo a 907 escolares (411 niñas y 496 niños). Las edades de los participantes oscilaba entre 6 y 15 años. Se determinó comparativamente entre ambas poblaciones de escolares la prevalencia de bocio y el consumo dietético de yodo. Para esto último se determinó la yoduria por el método de Dunn y cols.<sup>43</sup> en nuestro laboratorio de Endocrinología Experimental. También se estudió la prevalencia de disfunción tiroidea en la población escolar.

La prevalencia de bocio fue similar en ambas encuestas: 3.7% y 3.9% para la primera y segunda respectivamente. Sin embargo se observó una menor prevalencia significativa de los bocios de mayor grado (Ib y II) en la segunda encuesta en comparación con la primera. Con respecto a la yoduria, el valor

medio en la primera encuesta fue significativamente inferior que la correspondiente a la segunda ( $88.6 \pm 73$  mgr/L vs.  $146.4 \pm 99$  mgr/L), siendo las medianas de 66.3 mgr/L y 115.7 mgr/L respectivamente (Tabla 2). La prevalencia de DT fue similar en ambas encuestas, 9.2% y 7% respectivamente, sin embargo, en la segunda encuesta observamos una significativa menor prevalencia de hipertiroidismo subclínico en comparación con la primera, 0.1% vs. 2% (Tabla 1).

En conclusión, la suplementación con yodo dietético en una población con consumo de yodo previo suficiente tenía como consecuencia una disminución de la prevalencia de los bocios de mayor grado, un aumento de la yoduria y disminución de la prevalencia de hipertiroidismo subclínico<sup>44</sup>.

### Consumo de yodo en gestantes y mujeres en edad fértil en un área considerada no deficitaria de yodo

El déficit nutricional de yodo puede causar un amplio espectro de enfermedades que afectan a personas de todas las edades, pero particularmente a las mujeres gestantes y al desarrollo fetal y neonatal<sup>45</sup>. La gestación se acompaña de importantes cambios en la economía tiroidea. En áreas con suficiente consumo de yodo, estos cambios mantienen la función tiroidea estable a pesar del aumento de los requerimientos hormonales. En las zonas con ingesta deficitaria los citados ajustes no se realizan de forma adecuada<sup>46,47</sup>. La importancia de este hecho radica en que el desarrollo fetal y, en particular, la organogénesis cerebral dependen del yodo y de las hormonas tiroideas maternas<sup>48</sup>.

Como hemos comentado en anteriores párrafos en Galicia se encuentra en marcha desde 1985 una campaña de promoción del consumo de sal yodada. Sin embargo la campaña se centra especialmente en la prevención del bocio en la población infantil. Como se ha dicho, un estudio previo de nuestro grupo demostró la eficacia de esta campaña sobre la población infantil<sup>44</sup>. No obstante se desconoce si está siendo igual de eficaz sobre la población adulta, sobre todo en poblaciones sensibles al déficit de yodo como son las mujeres gestantes. Por este motivo y con el objeto de conocer si el consumo de yodo de la

población de mujeres gestantes estaba siendo normal diseñamos un estudio prospectivo. Nos propusimos determinar la excreción urinaria de yodo en mujeres gestantes atendidas en la consulta de Endocrinología y Nutrición del Hospital Xeral-Ciés de Vigo y en un grupo de mujeres trabajadoras en edad fértil. El estudio comprendía 81 mujeres atendidas consecutivamente en la citada unidad, con una edad media de  $32 \pm 5.1$  años (rango 21-48). El 62% procedían del medio urbano. En todas ellas se descartó que tuviesen antecedentes personales o familiares de enfermedades tiroideas. También fueron estudiadas 29 mujeres trabajadoras en nuestro centro en edad fértil sin antecedentes de enfermedades tiroideas y con una edad media de  $38.1 \pm 7.6$  años. La yoduria fue medida por la técnica de Dunn en nuestro laboratorio. Se consideró como valor normal las yodurias  $\geq 150$   $\mu$ gr/L (equivalente a 200  $\mu$ gr/día) en las gestantes y en las mujeres en edad fértil  $\geq 100$   $\mu$ gr/L (equivalente a 150  $\mu$ gr/L), según los criterios de la OMS.

El valor medio de la yoduria en las gestantes fue de  $137 \pm 98$   $\mu$ gr/L (rango 15-514) con una mediana de 113.3. El 68% de las mujeres gestantes tenían una yoduria inferior a 150 mgr/L. En el grupo de las mujeres en edad fértil el valor medio de la yoduria fue de  $116.7 \pm 87$   $\mu$ gr/L (rango 4.8-314), mediana 99.1. El 52% de las mujeres del grupo control tenían valores de yoduria inferior a lo recomendado<sup>49</sup>.

Este estudio demostró que un porcentaje elevado de mujeres gestantes y mujeres en edad fértil tienen un consumo deficiente de yodo. Ello conlleva un riesgo aumentado de padecer los efectos negativos del déficit de yodo.

### Bibliografía

1. Alsina R, Prieto A, Amigo F, Miguel H. Estudio sobre el bocio en Galicia: Encuestas a médicos rurales. En: *El bocio en Galicia*. La Coruña: Fundación Barrié de la Maza. Colección Medicina Galaica, 1981;107.
2. Belmonte J. El bocio en Galicia: revisión de 15.797 bocios explorados. En: *El bocio en Galicia*. La Coruña: Fundación Barrié de la Maza. Colección Medicina Galaica, 1981;17.
3. Pretell EA, Moncloa F, Salinas K, Guerra García R, Kawano A, Gutierrez L, et al. Endemic goiter in rural Peru: effect of iodized oil metabolism in known endemic goitrous population. En: Stanbury JB, editor. *Endemic goitre*. Washington DC: Pan American Health Organization Scientific Publications, 1969;419-28.
4. Benotti J, Benotti N. Protein bound iodine, total iodine and butanol-extractable iodine by partial automation. *Clin Chem* 1963;9:408-13.
5. Ríos M, García-Mayor RV, Fernández M, Lago Y, Blanco V. El bocio endémico en el sur de Galicia: Estudio epidemiológico. *An Med Intern* (Madrid) 1987;4:379-82.
6. Tunbridge WMG, Calwell G. The epidemiology of thyroid diseases. En: Braverman LE, Utiger RD, editores. *The Thyroid: A Fundamental clinical text*, 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Lippincott Co, 1991;578.
7. Furszyfer J, Kurland LT, McConahey WM, Elveback LR. Graves' disease in Olmsted county, Minnesota 1935 through 1967. *Mayo Clin Proc* 1970;45:636-9.
8. Barker DJP, Philips DIN. Current incidence of thyrotoxicosis and past prevalence in 12 British towns. *Lancet* 1984;2:567-70.
9. Thommesen N, Nirrel I, Kristensen HPO. A five year study of hyperthyroidism in a central hospital. *Ugeskr Laeger* 1971; 133:1663-9.
10. Brownlie BEW, Wells JE. The epidemiology of thyrotoxicosis in

**Tabla 2:** Yoduria ( $\mu$ g/L) en las distintas comarcas de la provincia de Pontevedra antes y durante la suplementación de yodo dietético.

Comarca	Mediana en 1984	Mediana en 1995	p
Arousa	85.2	98.3	ns
Baixo Miño Occ	84.5	110.1	<0.5
Baixo Miño Or	41.9	161.3	<0.5
O Salnes	69.8	97.7	<0.5
Pontevedra	59.3	124	<0.5
Tabeiros-Deza	83.8	97.4	ns
Terra de Montes	45.4	101.3	<0.5
Vigo	125.7	117.9	ns

Tabla 2

- New Zealand: incidence and geographical distribution in North Canterbury 1983-1985. *Clin Endocrinol* 1990;33:249-59.
11. Haraldson A, Gudmundsson ST, Larusson G, Sugurdsson G. Thyrotoxicosis in Iceland. *Acta Med Scand* 1985;217:253-6.
  12. Mogensen EF, Green A. The epidemiology of thyrotoxicosis in Denmark: incidence and geographical variation in the Lunon region. *Acta Med Scand* 1980;108:183-8.
  13. Connolly RJ. The changing age incidence of jodbasedow in Tasmania. *Med J Aust* 1973;2:171-5.
  14. Kiceic M. Problemi hipertireoze u toku uvendenja iodne profilakse endemske tireopatske distrofije. *Vojnosanit Pregl* 1977;34:409-13.
  15. Riccabona G. Hyperthyroidism and thyroid causes in an endemic goiter area. En: Dunn JT, Medeiros-Neto G., editores. *Endemic goitre and cretinism continuing threats to world health*. Washington DC: PAHO Sci Pub nº 292, 1974;156.
  16. Van Leeuwen E. Eeu vorm vangenuine hyperthyreose (M. Basedow zondes exophthalmus) nagebruik van gejoedeerd brood. *Ned Tijdschr Geneesk* 1954;98:81-5.
  17. Galofré JC, Fernández-Calvet L, Ríos M, García-Mayor RV. Increase incidence of thyrotoxicosis after iodine supplementation in an iodine sufficient area. *J Endocrinol Invest* 1994;17:23-7.
  18. Reader EA, Podrid PJ, Lown B. Side effects and complications of amioarone therapy. *Am Heart J* 1985;109:975-983.
  19. Harris L, MacKenna WY, Rowland E. Side effects of longterm amiodarone therapy. *Circulation* 1983;67:45-51.
  20. Crooks J, Murray IPC, Wayne ES. Statistical methods applied to the diagnosis of thyrotoxicosis. *Quart J Med (sn)* 1959;28:211-34.
  21. Billewicz WZ, Chapman RS, Crooks J, et al. Statistical method applied to the diagnosis of hypothyroidism. *Quart J Med (sn)* 1969;38:255-66.
  22. García-Mayor RV, Gómez Sobreira M, Batista J, Moreiras M, Lázaro J, Álvarez Gandara D. Disfunción tiroidea clínica en pacientes tratados crónicamente con amiodarona. *Rev Esp Cardiol* 1990;43:227-30.
  23. Martino E, Safran M, Aghini-Lombardi F, et al. Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med* 1984;101:28-34.
  24. Ríos M, San Luís A, Carrondo C, García-Mayor RV. Valoración de la ingesta de yodo en la población del sur de Galicia. *Endocrinología* 1987;34 (supl. 1):16-7.
  25. Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol* 1977;7:481-93.
  26. Dos Remedios LV, Weber PM, Feldman R, Scgurr DA, Tsoi TG. Detecting unsuspected thyroid dysfunction by the free thyroxine index. *Arch Intern Med* 1980;140:1045-9.
  27. Nystrom E, Bengtsson C, Lindberg S, Lindstedt G, Lundberg PA. Serum triiodothyronine and hyperthyroidism in a population of sample women. *Clin Endocrinol* 1984;20:31-42.
  28. Brochman BEW, Bjoro T, Gaarder PL, Hanson F, Frey HM. Prevalence of thyroid dysfunction in elderly subjects: a randomized study in a Norwegian rural community. *Acta Endocrinol* 1988;117:7-12.
  29. Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Iodine deficiency in Spain: A continuing concern. *Endocrinología* 1992;39:171-5.
  30. Furszyfer J, Kurland LT, McConohey W, Woolner LB, Elveback L. Epidemiologic aspects of Hashimoto's thyroiditis and Graves' disease in Rochester, Minnesota (1935-1967) with special reference to temporal trends. *Metabolism* 1972;21:197-204.
  31. Etxabe J, Vázquez JA. Morbidity and mortality in Cushing disease: an epidemiological approach. *Clin Endocrinol* 1994;40:479-84.
  32. Helfand M, Crapo LM. Screening for thyroid disease. *Ann Intern Med* 1990;112:840-9.
  33. Galofré JC, García-Mayor RV, Fluiters E, Fernández-Calvet L, Rego A, Páramo C, Andrade A. Incidence of different forms of thyroid dysfunction and its degrees in an iodine sufficient area. *Thyroidol Clin Exp* 1994;6:49-54.
  34. Lazarus JH, Othman S. The thyroid disease in relation to pregnancy. *Clin Endocrinol* 1991;34:91-8.
  35. Othman S, Philips D, Parkes AB, et al. A long-term follow-up of post-partum thyroiditis. *Clin Endocrinol* 1990;32:559-644.
  36. Roti E, Bianconi L, Gardini E, et al. Postpartum thyroid dysfunction in an Italian population residing in an area of mild iodine deficiency. *J Endocrinol Invest* 1991;14:669-74.
  37. Creagh FM, Parkes AB, Lee A, et al. The iodide perchlorate test discharge test in women with previous post-partum thyroiditis: relationship to sonographic appearance and thyroid function. *Clin Endocrinol* 1994;40:765-8.
  38. Pop VJM, de Roy HAM, Vader HL, et al. Postpartum thyroid dysfunction and depression in an unselected population. *N Engl J Med* 1991;324:185-6.
  39. Eysenck HJ, Eysenck SBG. *Personality Inventory*. San Diego, CA: California Educational and Industrial Testing Service; 1964.
  40. Beck AT. *Depression*. New York: Harper & Row; 1967.
  41. García-Mayor RV, Cordido F, Valle-Inclán F, Lage M, Tomé MA, Casanueva FF. Prevalence of pregnancy and postpartum thyroid dysfunction in a homogeneous population of Spain. *Gynecol Endocrinol* 1999;13:279-87.
  42. Bürgi H, Supersaxo Z, Selz B. Iodine deficiency diseases in Switzerland one hundred years after Theodore Kocher's survey: A historical review with some new goitre prevalence. *Acta Endocrinol* 1990;123:577-90.
  43. Dunn JT, Crutchfield HE, Gutefunst R, Dunn AD. Two simple methods for measuring iodine in urine. *Thyroid* 1993;3:119-23.
  44. García-Mayor RV, Ríos M, Fluiters E, Pérez Méndez LF, González E, Andrade A. Effect of iodine supplementation on a Pediatric Population with mild iodine deficiency. *Thyroid* 1999;9:1089-93.
  45. Boyages SC. Iodine deficiency disorders: clinical review 49. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77:587-91.
  46. Glinoe D, De Nayer P, Boudoux P, Lemone M, Van Steirtefhem A, et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;72:276-87.
  47. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997;18:404-33.
  48. Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med* 1996;331:1072-8.
  49. Rodríguez I, Luna R, Ríos M, Fluiters E, Páramo C, García-Mayor RV. Déficit de yodo en gestantes y mujeres en edad fértil pertenecientes a un área con consumo normal de yodo. *Med Clin* 2002; 118:217-8.