

Trastornos por deficiencia de yodo

Florentino Gómez-Martínez,* Carmen Alicia Alvarez-Olivera**

Resumen

El yodo es un micronutriente cuyo papel fundamental en la nutrición se debe a que es un componente importante de las hormonas tiroideas

Una ingesta insuficiente de yodo es considerada como causa de un grupo de alteraciones que se reconocen en la actualidad como Trastornos por Deficiencia de Yodo (TDY), misma que afecta a millones de personas en el mundo. Se mencionan otros factores etiológicos, cuya interacción compleja y que contribuyen a explicar las variaciones de prevalencia

Se revisa en forma breve el mecanismo de control de la glándula tiroidea, así como la fisiopatología y epidemiología del bocio endémico, la alteración más frecuente, además de las políticas dirigidas a su virtual eliminación en el año 2000

Palabras clave: Yodo, hormonas tiroideas, deficiencia de yodo, bocio endémico

Summary

Iodine is an important micronutrient for humans. This element is a necessary component of thyroid hormones.

An insufficient dietary supply of iodine results in the development of a variety of disorders grouped under the general heading of Iodine Deficiency Disorders (IDD), a worldwide health problem. The multifactorial nature and complex interactions of environmental conditions with host factors in the pathogenesis of endemic goiter constitutes a major challenge to the understanding and control of the problem in endemic areas.

Endemic goiters constitute the most spectacular disorder from the clinical and epidemiological points of view. The control mechanism of thyroid gland, pathophysiology and epidemiology of the endemic goiter and strategies toward eradication of iodine deficiency at the end of this century, are described.

Key words: Iodine, thyroid hormones, iodine deficiency, endemic goiter

Profesor Asociado de Endocrinología, Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

* Médico Familiar UMF Núm. 6, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Florentino Gómez-Martínez. Privada 15-A Sur Núm. 7913, Col. San José Mayorazgo. 72450 Puebla, Pue. Tel/Fax: (22) 28-46-88

Introducción

Se denomina micronutrientes a aquellas sustancias esenciales que el organismo necesita en cantidades muy pequeñas, por ejemplo, vitaminas y minerales. Su número es considerable, pero uno de éstos, el yodo, declarado esencial para la salud desde el siglo pasado, adquiere relevancia en los últimos tiempos, ya que su deficiencia produce trastornos que pueden alterar seriamente el desarrollo integral del ser humano.

El yodo se descubre en forma accidental en el año de 1812, cuando el químico francés Bernard Courtois, durante un experimento en busca de material para la fabricación de pólvora, emplea algas marinas desecadas y observa unos extraños vapores de color violeta y que más tarde forman cristales de aspecto metálico. Poco tiempo después aparece el trabajo de Courtois titulado *Découvert d'une substance nouvelle dans le Vareck*. Después aparece un trabajo de Gay Lussac titulado *Mémoire sur l'Iode*.¹

El yodo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, acompañando a otros halógenos como el cloro y el bromo. La mayor cantidad de éste se encuentra en el mar (se considera su fuente natural) en forma de combinaciones orgánicas. Su enriquecimiento se debe a la actividad biológica de organismos vegetales y animales, de ahí que los productos que se obtienen del mar como algas marinas, esponjas, corales, pescados y mariscos sean ricos en yodo. También existe en pequeñas cantidades en el agua de los ríos, así como en el suelo en donde se concentra por la actividad biológica de plantas y animales y en combinación con otras sustancias como nitratos y fosfatos de origen orgánico. Casi siempre se encuentra en cantidades muy pequeñas, midiéndose en cantidades del orden de los microgramos. El yodo tiene un ciclo elemental bien establecido: tras su evaporación en los mares, se difunde por la atmósfera, se concentra en las nubes y se precipita a la tierra junto con el agua de lluvia o la nieve; el yodo se concentra y almacena en la tierra, después se separa de ésta, arrastrado por el agua y es vertido en los ríos, a través de los cuales regresa al mar.²

El ingreso del yodo al organismo proviene de tres fuentes:

Agua: por este medio ingresa una cantidad muy pequeña, del orden de los 10 mcg/día.

Alimentos: constituye la fuente más importante de yodo. El contenido de este elemento es variable, no sólo entre diferentes alimentos, sino en un mismo alimento, dependiendo de la estación del año y el sitio de producción. En general, los alimentos de origen animal, de manera especial los pescados, son más ricos en yodo que los de origen vegetal. Las concentraciones de yodo en los vegetales varían entre 12 y 200 mcg/kg y de 300 a 1300 mcg/kg en carnes y pescados, excluidos los de agua dulce. Este contenido cambia al cocinar los alimentos y con el método utilizado, así por ejemplo, el pescado frito pierde un 20% de yodo, asado un 23% y hervido un 58%.

Aire: el aire atmosférico al ser inhalado proporciona pequeñas cantidades de yodo, pero en zonas contaminadas la cantidad puede ser hasta de 1 mcg por m³ de aire, lo que representa un aporte diario de 10 a 20 mcg, superior al del agua de bebida.

Regulación de la función tiroidea

La glándula tiroidea posee dos mecanismos reguladores distintos pero que funcionan de forma simultánea. En primer lugar, la glándula participa en un sistema de retroalimentación negativa clásica en el hipotálamo y la hipófisis, en el que las hormonas tiroideas regulan la secreción de la hormona liberadora de tirotrópina hipotalámica (TRH) y ésta a la hormona estimulante de tiroideas hipófisaria (TSH). La T₃ generada en la adenohipofisis por medio de monodesyodación de la T₄, así como de la T₃ que llega directamente a través de la sangre, es el principal modulador de este efecto de retroalimentación negativa. La hormona liberadora de tirotrópina hipotalámica parece establecer el umbral de control de la retroalimentación.

El segundo mecanismo regulador reside dentro de la glándula misma y se denomina autorregulación, que sirve para conservar un fondo común de yodo orgánico, es decir, principalmente las hormonas tiroideas y sus precursores inmediatos dentro de la glándula. De esta forma la autorregulación actúa como la primera línea de defensa contra fluctuaciones en el aporte de yodo. Cuando la autorregulación ya no puede sostener un ritmo

normal de síntesis y secreción hormonal ante la deficiencia de yodo, se activará el eje hipotálamo-hipofisario.³

Deficiencia de yodo

La manifestación más común de la deficiencia de yodo, desde el punto de vista clínico y epidemiológico, es el bocio, que se define como: "aquella glándula tiroidea cuyos lóbulos laterales tienen un volumen mayor que la falange terminal del pulgar de la persona examinada".⁴

En una forma más simplista: "aumento de volumen de la glándula tiroidea". Se entiende por bocio endémico el aumento de volumen de la glándula tiroidea que se presenta en un número importante de individuos, en una determinada zona geográfica.

Las consecuencias de la deficiencia de yodo constituyen en la actualidad un grave problema de salud pública en 118 países de los cinco continentes. Se estima que mil 600 millones de personas en el mundo viven en zonas con deficiencia de yodo, esto equivale a un 30% de la población mundial; tienen bocio 655 millones, tienen además deficiencia mental de diferentes grados 25 millones y tienen el daño más severo, el cretinismo endémico con todos sus daños neurológicos irreversibles 5.7 millones. En la región de las Américas, 168 millones de personas están en riesgo de sufrir alteraciones por deficiencia de yodo (23% de la población) y 653 millones tienen bocio (8.7% de la población).⁵ En México, aunque desconocemos las cifras actuales, se calcula que 10 millones de personas viven en situación de riesgo y aproximadamente tres millones son portadores del bocio, distribuidos en 25 unidades federativas. Por otra parte, el bocio endémico presenta sólo la punta del iceberg, ya que existen otras consecuencias, en particular las relacionadas con el desarrollo del sistema nervioso central en el feto, recién nacido y los niños, que tienen como consecuencia sordomudez, tartamudez, diversos grados de retraso mental, y en su forma más severa y dramática, conduce al cretinismo endémico. También se altera el crecimiento somático, se asocia con bajo peso al nacer, mortalidad perinatal e infantil elevadas, así como malformaciones congénitas. En el adulto, además del bocio se presenta hipotiroidismo, con menos fre-

cuencia hipertiroidismo, disminución de la capacidad reproductiva y en la mujer aumento en el número de abortos espontáneos, por último se relaciona con un aumento en la incidencia del cáncer de tiroides. Las alteraciones anteriores, pero fundamentalmente las limitaciones físicas y mentales, se traducen en un deterioro del desempeño laboral y en consecuencia, económico de las naciones afectadas, lo que perpetúa el subdesarrollo de las mismas. Por lo anterior, en la actualidad se emplea el término de Trastornos por Deficiencia de Yodo, para abarcar todo el conjunto de consecuencias que produce la carencia de yodo y su impacto sobre la sociedad.⁶

Etiología

La deficiencia de yodo como factor etiológico fundamental se basa en datos como: 1) la demostración de aporte insuficiente de yodo en zonas biociógenas, por pobreza de este elemento en el suelo, esta pobreza se debe al lavado y arrastre que las lluvias y glaciares han provocado en la superficie terrestre, especialmente en zonas montañosas, las que en México son muy extensas; 2) la relación encontrada entre la prevalencia de bocio y la severidad de la deficiencia de yodo; 3) la desaparición o reducción importante de la prevalencia de bocio observada después de un tiempo de profilaxis y 4) la demostración experimental del desarrollo de bocio en animales de laboratorio sometidos a una dieta deficiente de yodo.⁷

Hay observaciones que sugieren que a los efectos de la deficiencia de yodo en el suelo, se suman los de otros factores. Existen compuestos que tienen propiedades biociógenas y anti-tiroideas.⁸ Algunos como los tiocianatos e isocianatos que actúan en el transporte de yodo; otros como el resorcinol, fenol, disulfuros alifáticos y la biociógena, que interviene en la oxidación, organificación y acoplamiento. Por último, el yoduro mismo y el litio⁹ que intervienen en la proteólisis, liberación y deshalogenación de las hormonas tiroideas.

Existen alimentos que contienen sustancias biociógenas, algunos son productos tradicionales de varios países; mandioca, maíz, tallos de bambú, boniato, semillas de lima y mijo, que contienen glucósidos capaces de liberar grandes cantidades

de cianuro por hidrólisis, el cianuro no solamente es tóxico en sí mismo, sino que su principal metabolito en el organismo, el tiocianato, es un potente agente biocigénico. Los tioglucósidos presentes en distintas variedades de repollo y nabos tienen acción biocigena, ya que alteran la absorción del yodo por efecto de la biocigenina.¹⁰

Otros factores mencionados son: una ingesta excesiva de yoduro¹¹ como se observa en la isla Hokkido de Japón y en la región de Salt Lake City en Estados Unidos. Contaminación del agua de bebida por diferentes bacterias, ya que se ha demostrado que algunas producen anticuerpos capaces de estimular el crecimiento de la glándula tiroidea en seres humanos.¹²⁻¹³ Se considera que la desnutrición proteínica tiene un efecto multiplicador de la carencia de yodo, además de existir factores genéticos cuya naturaleza y mecanismos de acción están insuficientemente aclarados.

En conclusión los trastornos por deficiencia de yodo tienen una etiología multifactorial, la carencia de yodo es factor esencial y suficiente, pero la diversidad de los restantes factores contribuyen a explicar las variaciones de prevalencia observadas en diferentes partes del mundo.

Fisiopatología del bocio

El bocio representa una respuesta compensadora a diversos factores que disminuyen la eficiencia de la glándula tiroidea para sintetizar cantidades normales de hormonas tiroideas; ésta respuesta se desencadena tanto por autorregulación como por aumento de la secreción de hormona liberadora de tirotrópina hipotalámica (TRH), que a su vez produce secreción aumentada de hormonas estimulante de tiroidea hipofisaria (TSH), ésta aumenta la actividad de la glándula tiroidea en los procesos de síntesis hormonal; la incapacidad de respuesta funcional por deficiencia de yodo, produce aumento de volumen-hipertrofia- de la glándula tiroidea en forma compensadora.

Esta respuesta compensadora se manifiesta en una utilización más eficiente del yodo disponible, sintetizando mayores cantidades de T_3 , ya que requiere menor cantidad de yodo, pero es mucho más activa que la T_4 . Debido a estos cambios

funcionales y anatómicos, la tasa de secreción hormonal se mantiene normal y el individuo permanece eutiroideo, pero con bocio. Según el factor etiológico y la estimulación tiroidea e hiperplasia resultante, el bocio puede ser leve, moderado o severo, con una evolución predominantemente crónica. La glándula puede crecer en forma simétrica constituyendo un bocio difuso; en ocasiones uno o varios grupos celulares crecen más rápido, constituyendo los típicos nódulos tiroideos, dando como resultado bocio nodular, que según el número de nódulos será uni o multinodular.

Los cambios patológicos de la glándula tiroidea tienen como sustrato al folículo tiroideo, que en situación normal consiste en un epitelio cilíndrico que contiene coloide, cuyo componente principal es la tiroglobulina. En ausencia de yodo, la estimulación intensa de la glándula tiroidea produce modificación de las células, que se vuelven más columnares, esto se acompaña de síntesis de coloide, por lo que los folículos se distienden, dando como resultado el bocio, llamado también por esto bocio coloide.¹⁴

Clasificación del bocio endémico

Se han propuesto varias clasificaciones para medir el crecimiento de la glándula tiroidea. La Organización Mundial de la Salud y el Consejo Internacional para la Lucha contra los trastornos por Deficiencia de Yodo propusieron una clasificación que en forma simplificada se muestra en el cuadro I.¹⁵ En Noviembre de 1992 un grupo mixto de expertos de la OMS, ICCIDD y el UNICEF corroboran la validez de ésta y proponen una más simple, que considera sólo tres formas; glándula normal, bocio palpable y bocio visible.¹⁶

Cuadro I. Clasificación OMS del bocio simplificada

Grado de bocio	Datos de la glándula
Grado 0	Glándula tiroidea normal
Grado 1	Bocio palpable, no visible
Grado 2	Bocio visible con la cabeza hacia atrás
Grado 3	Bocio visible con la cabeza en posición normal
Grado 4	Bocio visible a distancia

Políticas de fin de siglo

El 30 de septiembre de 1990, la Organización Mundial de la Salud convocó a la comunidad internacional a una Cumbre en Favor de la Infancia¹⁷ a fin de revisar los graves problemas de desnutrición en el mundo, en dicho evento se propusieron entre otras metas, eliminar los trastornos por deficiencia de yodo para el año 2000. Otros eventos internacionales corroboraron los acuerdos anteriores, como la Conferencia de Políticas sobre Malnutrición y Micronutrientes (1991) y al Conferencia Internacional sobre Nutrición (1992). En dichas reuniones México adquiere el compromiso de establecer un programa para eliminar estos trastornos.

Durante la Reunión Regional sobre la Universalización de la Yodación de la Sal para la Eliminación de los Trastornos por Deficiencia de Yodo en las Américas, que se celebró en Quito, Ecuador, del 9 al 11 de abril de 1994, los representantes de los países participantes, incluyendo México, emiten la llamada Declaración de Quito, que establece entre otras resoluciones que:

1. Toda la población de la región tiene el derecho de recibir cantidades adecuadas de yodo y los gobiernos tienen la obligación de asegurar el cumplimiento de este derecho.
2. El modo más eficiente para asegurar niveles adecuados de ingesta de yodo es yodar toda la sal de consumo humano y animal, incluida la que se emplea en la elaboración de alimentos.¹⁸

Como parte de los compromisos internacionales adquiridos por nuestro país, la Secretaría de Salud, por medio de la Dirección General de Epidemiología, realizó una Encuesta para Definir Áreas con Deficiencia de Yodo (ENDEYO) durante el periodo de noviembre de 1993 a febrero de 1994, con lo que se pretendió ampliar el conocimiento sobre la magnitud de este problema; esta encuesta de carácter trasversal, se aplicó en 13 entidades federativas de la República Mexicana (Mapa 1), dicha encuesta reportó una prevalencia de bocio media nacional de 3.0, con una máxima de 9.5 en el estado de Sinaloa y una mínima de 0.4 en el Estado de México; sin embargo, en el análisis por comunidades, se encuentran prevalencias de 20.0 en varias de ellas.¹⁹



Mapa 1. Distribución de las entidades federativas estudiadas por el ENDEYO

En la actualidad la Secretaría de Salud, por medio de la Dirección General de Medicina Preventiva y la Dirección General de Epidemiología, tiene en marcha un Programa de Eliminación del Bocio Endémico y Otras Alteraciones Asociadas a la Deficiencia de Yodo, que tiene como metas disminuir en más del 80% la incidencia de esta alteraciones y eliminar el bocio endémico en el año 2000.

Conclusiones

Tenemos el conocimiento, la experiencia en diferentes partes del mundo y la tecnología necesaria, para eliminar estos trastornos en nuestro país y del planeta Tierra; organizaciones internacionales de salud han dado su apoyo decidido a estos programas y los países involucrados han ratificado la decisión y el compromiso de cumplir con esta meta en los últimos 10 años de este siglo. Sólo esperamos que este conocimiento se transforme en acciones efectivas y se logre la eliminación virtual de los trastornos por deficiencia de yodo antes de que inicie el siglo XXI.

Referencias

1. Fuentes AR. El Bocio en México, Salud Pùb Mèx. 1973;15:513-582.
2. Miyake T, Tsunogai S. Evaporation of iodine from the ocean. J. Geophys Res 1963;68:3989-3993.

3. Woeber KA. Yodo y Enfermedad tiroidea. *Clin Med Non México, D.F.*: Ed. Interamericana; 1991:171-180.
4. Delange F. Disorders due to iodine deficiency. *Act Clin. Bélgica.* 1990;45:394-411.
5. World Health Organization. Global Prevalence of Iodine Deficiency Disorder. Geneva SHO/UNICEF/ICCIDD. 1993:1-11.
6. Lamber BA. Endemic Goitre-iodine deficiency disorder. *Annals for Medicine* 1991;23:367-372.
7. Ermans AM. Endemic Goiter and Endemic Cretinism. In: DeGroot, Endocrinology, Vol. I. New York. Grune & Stratton; 1979:501-508.
8. Gaitan E. Intervention policy endemic goitre area Thyroidology. 1990;2:113-119.
9. Rojas JA, Cevallos JL, López M, y cols. Experimental evidence of lithium goitrogenesis in the Venezuelan Anes. In: NiepomnizxczeH, PisarevM. (Editors). *Tiroides* 82. Buenos Aires: Edit. Médica Paramericana; 1982:270-272.
10. Noguera ZA. Eliminar la Deficiencia de Yodo: un reto de fin de siglo. *Bol Of Sanit Panam* 1994;117:483-494.
11. Suzuki H. Etiology of endemic goiter and iodide excess. In Stanbury JB, Hetzel BS (Editors) *Endemic Goiter and Endemic Cretinism*. New York John Wiley and Sons Inc 1980:237-253.
12. Gaitan E, Cooksey RC, Lindsay RH. Factors other than iodine deficiency in Endemic Goiter: Goitrogens and Protein-calorie Malnutrition (PCM) In: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH y cols. *Towards the Eradication of Endemic Goiter, Cretinism and Iodine Deficiency*, Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1986:28-45.
13. Fantini B. The bacteriological revolution and the theories of the etiology of goiter and cretinism. *Gesneurus.* 1992;49:21-38.
14. Gómez MF, Alvarez OC. Enfermedades por Deficiencia de Yodo. Ciencia e Investigación Médica. Organo de Difusión del Area de la Salud de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla 1995 (en prensa).
15. Delange F, Bastoni MS, Benmiloud E, y cols. Definitions of Endemic Goiter and Cretinism, Classification of Goiter Size and Severity of Endemics and Survey Techniques. In: Dunn JT, Pretell EA, Daza Ch y cols (Editors). *Towards the Eradication of Endemic Goiter, Cretinism and Iodine Deficiency*, Washington, D.C. Pan American Health Organization. 1986:373-376.
16. World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Commission for the Control of Iodine Deficiency Disorders, indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control programmes. Report of a Joint WHO/UNICEF/ICCIDD Consultation 1992, November 3-5.
17. World Summit for Children - mid decade goal: iodine deficiency disorder. United Nations Children's Fund/World Health Organization. Geneva: UNICEF/WHO. Joint Committee on Health Policy; 1994.
18. Declaración de Quinto para la Yodación Universal de la Sal. Emitida en la Reunión Regional sobre Universalización de la Yodación de la Sal para la Eliminación de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo en las Américas. Quito, Ecuador, 9 al 11 de abril de 1994.
19. Encuesta para Definir Areas con Deficiencia de Yodo. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, México, D.F. 1994.