

---

# TRASTORNOS ASOCIADOS A LA DEFICIENCIA DE YODO

## Vigilancia permanente es deficitaria en zonas vulnerables

---

Hernando Vargas-Uricoechea<sup>1</sup>, Carlos Hernán Sierra-Torres<sup>2</sup>,  
Claudia Milena Holguín Betancourt<sup>3</sup>, Laura Cristancho Torres<sup>3</sup>

### RESUMEN

Los Desórdenes por Deficiencia de Yodo (DDY) son uno de los mayores problemas en salud pública en el mundo actual, en especial en niños y embarazadas. Estos trastornos truncan el desarrollo socio-económico en aquellas zonas que los padecen; las poblaciones que viven en zonas yodo-deficientes siempre van a estar expuestas a sufrir las consecuencias originadas por esta deficiencia, en especial el aumento en la mortalidad perinatal, retardo mental, alteraciones en la síntesis de hormonas tiroideas, hipotiroidismo, hipertiroidismo y bocio. La mejor forma de evaluar los DDY es por medio de la yoduria y la mejor estrategia para reducir la prevalencia de estos desórdenes en la población es a través de la yodación universal de la sal.

Para actualizar el conocimiento de esta problemática –tanto en el mundo como en Colombia- se realizó una revisión sistemática de la literatura médica expuesta en las bases de datos de MEDLINE y de LILACS. En total, la búsqueda arrojó la presencia de 723 artículos, la revisión de sus resúmenes permitió escoger inicialmente 114 artículos, de los cuales se decidió incluir en la revisión a 60 de ellos. Se encontró que en Colombia el diagnóstico de DDY es subvalorado, desconociéndose la problemática actual y el estado del yodo poblacional, por lo que es necesario realizar estos estudios, ya que es evidente el abandono político de este problema prevenible, predecible y tratable.

**Palabras clave:** Yodo, deficiencia, hipotiroidismo, hipertiroidismo, bocio, hormonas tiroideas, yoduria, sal.

---

<sup>1</sup> MD. Esp. Medicina Interna / Endocrinología, MSc (Epidemiol), Dr (Hon) Ciencias de la Salud. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna.

<sup>2</sup> PhD (Ciencias biomédicas, Epidemiología molecular). Profesor titular

<sup>3</sup> Estudiantes de medicina, XI semestre de la Universidad del Cauca, Facultad Ciencias de la Salud. Popayán.

## IODINE-DEFICIENCY DISORDERS

### Permanent surveillance of vulnerable zones is poor

#### ABSTRACT

Iodine Deficiency Disorders (IDD) constitute a major public health problem in current world, especially in children and pregnant women. These conditions frustrate socio-economic development in those areas affected by them; people living in iodine-deficient areas are always going to be exposed to the consequences arising from this deficiency, including increased perinatal mortality, mental retardation, alterations in the synthesis of thyroid hormones, hypothyroidism, hyperthyroidism and goiter. The best way to assess IDD is through urinary iodine measurement, and the best strategy to reduce its prevalence is through universal salt iodization.

We undertook a systematic review of medical literature contained in two major databases –MEDLINE and LILACS- in order to obtain a worldwide and local State-of-the Art knowledge of this problem. We found 723 papers, choosing initially 114 of them after abstracts review. Finally, only 60 of them were thoroughly reviewed.

We found that IDD is an underestimated diagnosis in Colombia, the actual problem and iodine status of the population are not known. Thus, it is necessary to carry out new studies, since this preventable, predictable and treatable health problem is disregarded by politicians.

**Key words:** Iodine, deficiency, hypothyroidism, hyperthyroidism, goiter, thyroid hormones, urine iodine, salt.

#### INTRODUCCIÓN

Los Desórdenes por Deficiencia de Yodo (DDY) constituyen uno de los mayores problemas en salud pública en el mundo actual, en especial en niños y embarazadas. Estos trastornos truncan el desarrollo socio-económico en aquellas zonas que los padecen y estas personas siempre van a estar expuestas a sufrir las consecuencias originadas por la deficiencia.

#### MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática de la literatura médica expuesta en la base de datos de MEDLINE, utilizando los términos MeSH “iodine”,

“disorders”, “iodide”, “deficiency”, combinándolos con los operadores lógicos “AND”, “OR” y “NOT” y con la característica “also try”, de datos publicados en “any date”, limitando la búsqueda a resultados que incluyan el vínculo a *abstracts* y a *full text*, exclusivamente en humanos e independientemente del género; en una evaluación preliminar, del número inicial de artículos se escogieron sólo estudios del tipo ensayos clínicos, estudios de cohorte, estudios de intervención, meta-análisis, estudios aleatorizados controlados, guías de práctica clínica y artículos de revisión narrativa que tuvieran un carácter sistemático. La búsqueda se limitó a artículos publicados en idioma inglés y español y en población de 0-18 años y adultos de 19 ó más años. Adicionalmente se realizó una búsqueda en la base LILACS con los mismos criterios anteriores,

utilizando la opción “todas las palabras” y “cualquier palabra” para restringir o ampliar los criterios de búsqueda. Para la búsqueda de los datos históricos e historia del yodo se revisaron informes del Ministerio de la Protección Social, informes de prensa disponibles y libros de texto “guía” en el campo de la endocrinología.

En total, la búsqueda arrojó la presencia de 723 artículos; la revisión de los abstracts permitió escoger inicialmente 114 artículos. Dos observadores independientes hicieron análisis adicionales de manera individual; en caso que existiera discrepancia, un tercer evaluador ejercía como “juez” para decidir si el artículo se tomaba como apto o no. Este proceso dio como resultado final 60 artículos para revisar.

## RESULTADOS

La carencia de yodo es un problema de salud pública en 54 países (se presenta tanto en países con economías marginales como en regiones industrializadas), cerca de 2 billones de personas en todo el mundo corren un riesgo establecido debido a la ingesta insuficiente de este oligoelemento halogenado, incluyendo un tercio de los niños en etapa escolar. Aproximadamente el 50% de la Europa continental persiste con una deficiencia leve de yodo, y en países industrializados como Estados Unidos de Norte América (USA) y Australia el problema ha resurgido; en USA porque a pesar que la población en general es “suficiente” de yodo, es incierto que la ingesta sea adecuada durante el embarazo; mientras que en Australia la deficiencia ha aumentado como consecuencia de la reducción del contenido de yodo en derivados lácteos –por el menor uso de yodóforos en la industria (un yodóforo se define como un complejo de yodo con agentes no iónicos tensoactivos, que actúan como agentes transportadores y solubilizantes para el yodo en

agua, los yodóforos tienen además la capacidad de elevar la actividad bactericida del yodo)-. Esta reducción de los yodóforos en la industria también puede explicar –al menos en parte- la deficiencia leve de yodo en países como la República de Irlanda y en el Reino Unido; en áreas con economías marginales como el sur de Asia y el África Sub-Sahariana el problema es mayor, la menor frecuencia se encuentra en las Américas. La mejor estrategia para controlar la deficiencia de yodo es a través del monitoreo cuidadoso de la yodación de la sal para consumo humano; cerca del 90% del consumo de sal en países industrializados proviene de alimentos procesados (enlatados, embutidos, encurtidos) por lo que la yodación de la sal de consumo para el hogar de forma individual podría no suplir el requerimiento basal mínimo; de esta forma, es crucial que las industrias procesadoras y comercializadoras de alimentos utilicen sal yodada, en especial en aquellas áreas donde la base alimentaria provenga de alimentos procesados (1).

Los grupos más vulnerables por la deficiencia de yodo son las embarazadas y los niños; las consecuencias de la carencia en el desarrollo del cerebro durante la vida fetal constituyeron la fuerza impulsora que llevó a la Comunidad Internacional de Salud Pública, con el apoyo de organismos de las Naciones Unidas, en particular la Organización mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) a adoptar como meta la eliminación sostenida de la carencia de yodo. El yodo es un elemento esencial que no puede ser sintetizado por el organismo; ello hace que los productos alimenticios, como pescados y mariscos sean, con mucho, la única fuente disponible. El contenido de yodo de los alimentos depende de la cantidad de yodo del suelo; su degradación, debida a la erosión que se asocia al excesivo pastoreo del ganado y a la tala de árboles causa una gran pérdida del oligoelemento, haciendo que los

alimentos que crecen en estos suelos tengan un escaso contenido del mismo (2). El término “DDY” se utiliza para definir un grupo de enfermedades que resulta de una pérdida relativa de yodo en la dieta, tales desórdenes incluyen múltiples defectos; por ejemplo, en la etapa periparto se asocia con un aumento en la tasa de abortos, en la mortalidad perinatal y en malformaciones congénitas; en el recién nacido se asocia con bajo peso al nacer, bocio neonatal y cretinismo; en el niño se asocia con retardo mental, sordomudez, retardo en el crecimiento y desarrollo, bocio, anormalidades motoras e hipotiroidismo; en el adulto la deficiencia está relacionada con un aumento en la tasa de bocio, hipotiroidismo, disminución en la capacidad de productividad laboral y alteraciones en la función cognitiva; el riesgo también es latente en cualquier edad para el aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroidea a la radiación nuclear. El indicador recomendado del estado respecto al yodo es la excreción urinaria de este elemento, la cual refleja su ingesta reciente. Actualmente se utilizan dos estrategias diferentes para controlar los trastornos por carencia de yodo, una es “la administración de suplementos de yodo”, usando un preparado de liberación lenta, como el aceite yodado administrado por vía oral una vez al año, y la otra es “el fortalecimiento con yodo en los alimentos”, usualmente la sal. La estrategia recomendada por la OMS para eliminar la carencia de yodo es la yodación universal de la sal, las recomendaciones actuales señalan la necesidad de reducir la carencia de yodo a escala mundial usando sal yodada. Para ser eficaces y sostenibles, los componentes principales de un programa nacional de control de los trastornos por carencia de yodo deben incluir el compromiso político, una vigilancia operativa de la calidad de la sal yodada y el estado de conocimiento con relación al yodo (3,4).

## Epidemiología

En un análisis de los datos recopilados en el año 2003, la OMS calculó que algunas de las regiones de la OMS (las Américas y el Pacífico Occidental) tenían la menor proporción de población con ingesta de yodo insuficiente (9.8% y 24.0%, respectivamente). En las demás regiones de la OMS las cifras fueron del 56.9% para Europa, 54.1% para el mediterráneo oriental, 42.6% para África y 39.8% para Asia sudoriental (3). Entre los años 1990 y 2003 la proporción de hogares que consumían sal yodada aumentó del 10% al 66%; como resultado, la OMS calculó que en el año 2003 el número de países en los que los trastornos por carencia de yodo constituían un problema de salud pública había disminuido de 110 a 54. En el año 2006, 15 países habían alcanzado la meta de la eliminación continua de los trastornos por carencia de yodo. En el año 2008 se publicó la prevalencia de deficiencia de yodo, basada en la población mundial estimada para el año 2006, sin involucrar datos de países como USA y los de Europa Occidental (Tabla 1).

Para la población general, y tomando como criterio una excreción urinaria de yodo (yoduria) <100 microgramos por litro –µg/L- la prevalencia más alta fue para Europa (52%), seguida del Mediterráneo oriental (47.2%) y África (41.5%), las menores prevalencias en orden descendente fueron para el Sudeste asiático, Pacífico Occidental y las Américas (30%, 21.2% y 11%), respectivamente (5).

Globalmente, los países de las Américas han realizado esfuerzos importantes tendientes a la eliminación de los DDY, aunque el riesgo sigue latente. Algunos países persisten con la deficiencia de yodo y otros han sido evaluados de forma incompleta, mientras que en algunos el riesgo de exceso de yodo ha ido aumentando (por un aumento exagerado en el consumo y probablemente por un programa

inadecuado de seguimiento de los programas de yodación universal de la sal). Al menos el 80% de la sal para el consumo en el hogar –al menos para las Américas- está adecuadamente yodada, aunque países como Guatemala, República Dominicana y Haití mantienen yodurias en rango de deficiencia (6,7). Por otra parte, la ingesta de yodo es más que

adecuada, e incluso excesiva en al menos 34 países de todo el mundo, lo cual puede originar un aumento del riesgo de hipertiroidismo y de enfermedad tiroidea autoinmune, recalando la necesidad de realizar un monitoreo permanente de los programas enfocados a la prevención de los DDY.

**Tabla 1. Prevalencia de la deficiencia de yodo, como número total (millones) y porcentajes, en población general (todos los grupos de edad) y en niños en escolarizados (6-12 años) para el año 2007, se muestra también el porcentaje de hogares con acceso a sal yodada (5)**

| Regiones de la OMS<br>(193 estados miembros de la OMS) | Población     | Niños en edad escolar | Hogares con acceso a sal yodada (%)<br>sin incluir Europa occidental ni USA. |
|--|---------------|-----------------------|--|
| África   | 312.9 (41.5%) | 57.7 (40.8%)          | 66.6%  |
| Américas   | 98.6 (11.0%)  | 11.6 (10.6%)          | 86.8%  |
| Mediterráneo oriental                                  | 259.3 (47.2%) | 43.3 (48.8%)          | 47.3%  |
| Europa   | 459.7 (52.0%) | 38.7 (52.4%)          | 49.2%  |
| Asia sudoriental                                       | 503.6 (30.0%) | 73.1 (30.3%)          | 61.0%  |
| Pacífico occidental                                    | 374.7 (21.2%) | 41.6 (22.7%)          | 89.5%  |
| Total  | 2000 (30.6%)  | 263.7 (31.5%)         | 70.0%  |

## Antecedentes e historia de los DDY

Quizás la descripción más completa con relación a la historia del bocio se realiza en el estudio de “Prevalencia de Bocio Endémico y otros TDY –Trastornos por Deficiencia de Yodo- en la Axarquía (Málaga-España)”, por parte de la doctora María del Carmen Millón Ramírez, cuya lectura recomendamos (8). La problemática del bocio en Colombia –en su parte histórica- ha sido discutida por otros autores (9,10).

En diversos estudios; y a finales de la década de los 40, la prevalencia de bocio endémico en Colombia fue del 53%, en una muestra nacional conformada por 183.243 niños en edad escolar, dicha prevalencia se encontró en seis de los catorce

departamentos que para esa época tenía el país, siendo mayor en los departamentos de Caldas y Cauca, donde la misma fue mayor al 80% (10,11). En 1947, y gracias a la ley 44 se estableció la yodación de la sal para consumo humano; posteriormente, en 1950 se inició un proyecto experimental de yodación de la sal para consumo humano, con la producción de 300 toneladas mensuales destinadas a los municipios que habían presentado las prevalencias más altas de bocio endémico en el estudio de 1948. El Instituto Nacional de Nutrición (INN) evaluó dicha intervención en 1952 por medio de un estudio realizado en 6.511 escolares, encontrando una prevalencia del 33%, representando una reducción superior al 55%, indicando que dicha intervención fue efectiva. La ley 44 posteriormente fue reglamentada en 1955 y se estableció que

el contenido de yodo podía fluctuar entre 50-100 partes por millón (ppm). En 1960, el INN junto con el Comité Interdepartamental de Nutrición para la Defensa Nacional de USA (ICNND) examinaron una muestra conformada por 4.818 adultos y 1.263 niños, encontrando una prevalencia de bocio endémico de 39.5% en hombres, 43.7% en mujeres; la prevalencia más baja fue para el departamento de Nariño y la más alta para los departamentos de Huila y Tolima. En 1965 el INN realizó una encuesta en 12.266 escolares que residían en ocho municipios del departamento de Caldas (donde la prevalencia había sido mayor al 80% en el estudio de 1948), encontrando una prevalencia de bocio menor al 2%, dicha medición demostró que la yodación de la sal era efectiva en reducir la frecuencia de bocio endémico. La eficacia de la intervención poblacional a través de la yodación de la sal se comprobó en el Estudio Nacional de Salud 1977-1980, encontrando una prevalencia nacional de bocio endémico menor del 2% (12,13). A comienzo de la década de los 80 se inició la comercialización de la sal para consumo humano que no cumplía con las normas establecidas por el Ministerio de Salud para la prevención de los DDY; en ése orden de ideas la prevalencia de bocio endémico en algunos sitios como Chámeza fue de 52% y en el Yopal fue de 13.5% (8), demostrando que los programas de prevención inadecuadamente llevados con relación a los DDY aumentan el riesgo de presentación de los mismos (14,15). Posteriormente, se introdujo un mercado paralelo de sal inadecuadamente yodada, que abarcó el 50% del total nacional.

En el congreso internacional para el control de los DDY realizado en Quito (Ecuador) en 1991, los representantes de Colombia hicieron el compromiso de obtener información actualizada con relación a la situación de los DDY y a crear un comité nacional que se encargaría de prestar asesoría gubernamental en identificar políticas y estrategias de control de los DDY; en 1992 el Ministerio de Salud a través

de la resolución 006568 de agosto del mismo año creó el Comité Interinstitucional para la Vigilancia Epidemiológica de los DDY, la Fluorosis Dental y el control de la Calidad de la Sal para el Consumo Humano, además se constituyó un grupo de trabajo conformado por profesionales del INN, del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF), de la Universidad Nacional, de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), OMS, y en su momento de la llamada Sociedad Colombiana de Endocrinología, con el fin de estructurar y presentar a la UNICEF un protocolo de investigación para evaluar la prevalencia de los DDY; dicho protocolo fue aprobado en 1993 para financiar la primera etapa de la investigación que abarcó tres de las quince regiones en las que el país se dividía en la época y que se consideraba que tenían la más alta prevalencia de bocio, basado en los trabajos que hasta la fecha se habían realizado (16).

Asimismo, en 1.993 y con la apertura económica, la sal dejó de ser un monopolio nacional y se convirtió en un producto de libre producción, procesamiento, comercialización y almacenamiento, que permitió la introducción de sal no yodada o la mezcla de sal yodada con no yodada en empaadoras y expendios. Por lo anterior, en 1993 la prevalencia de bocio se incrementó a un 15% en tres regiones del país, asociado a un consumo de sal con una concentración >20 ppm de yodo en el 65% de 63 hogares estudiados en 7 ciudades del país (16). Estos retrocesos llevaron a que el Ministerio de Salud afinara las estrategias de control, apoyándose en el marco legal que le confirió la Ley 100 de 1993, mediante los artículos 245 y 248 y a través del decreto 1290 de junio 22 de 1994, donde se formalizó y reglamentó las funciones del Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA), quien asumió la responsabilidad de desarrollar el Programa Nacional de Control de Calidad de la Sal para consumo humano en las diferentes etapas del proceso de producción, empaque y distribución,



y con el soporte legal del decreto 0547 del 19 de marzo de 1993, se logró fortalecer nuevamente la prevención y el control de los DDY. Como resultado de los esfuerzos realizados por el estado, las instituciones y organizaciones internacionales, el 29 de abril de 1998 se llevó a cabo el acto de declaratoria de Colombia como país “Libre de desórdenes por deficiencia de yodo” por parte de las agencias internacionales de salud, UNICEF, OMS/OPS, y el Consejo Internacional para el Control de los DDY (ICCIDD). Para garantizar la ausencia de desórdenes por deficiencia de yodo en la población general, la oficina de epidemiología del Ministerio de Salud se responsabilizó de monitorear la sostenibilidad de los programas de control y prevención de los DDY, mediante estudios transversales de concentración de yodo en sal y yodurias anuales, con el fin de identificar las áreas de riesgo para desórdenes de yodo y formular acciones dirigidas a corregir los problemas identificados. De acuerdo a dichos resultados se recomendó entonces (12,16):

1. El INVIMA deberá Intensificar las acciones de vigilancia y control de la sal en los puertos de entrada, procesadoras, re-empacadoras y comercializadoras para identificar y controlar los mercados de sal inadecuadamente yodada.
2. El INVIMA deberá investigar las causas de disminución de yodo en las marcas de sal identificadas y la procedencia de la sal sin registro de marca comercial.
3. El ICBF deberá aumentar el muestreo de sal en los hogares.
4. Difundir los resultados de los estudios a nivel nacional e internacional.
5. Que todos los alcaldes y secretarios de salud de los municipios afectados participen activamente en el monitoreo de las acciones de control en coordinación con el INVIMA, a través de incorporar como acciones específicas en el Plan de Atención Básica –PAB- los siguientes puntos:

Se debe verificar cada 2 meses los registros sanitarios, envasado y rotulado de las diferentes marcas de sal para el consumo humano que se expenden en los municipios y distritos.

Esta actividad deberá ser desarrollada por el técnico de saneamiento debidamente capacitado.

Cada 2 meses se deberá realizar a las re-empacadoras un muestreo aleatorio en 5 unidades de sal del mismo lote –por cada marca- y enviarlas al laboratorio departamental para su análisis, de acuerdo al Decreto 547 de 1996. Garantizar el envío regular de las muestras de sal al laboratorio departamental o al laboratorio nacional de referencia para el análisis fisicoquímico de la sal, con el objetivo de verificar el cumplimiento de los parámetros de normalidad fijados en el decreto 547 de 1996. El laboratorio a su vez deberá enviar los resultados al INVIMA y a la dirección seccional y municipal de salud, quienes deberán aplicar medidas sanitarias estipuladas.

Educar y capacitar a los re-empacadores y comercializadores sobre el buen manejo y calidad en el re-empaque y comercialización de la sal para consumo humano.

Incorporar al plan de estudios del Proyecto Educativo Institucional el tema relacionado con el consumo de sal correctamente yodada, y estudiar la posibilidad de incorporar la estrategia de UNICEF, Ministerio de Educación sobre “veedores científicos” en las entidades educativas.

Incorporar a los proyectos de comunicación masiva recomendaciones para reconocer la sal de buena calidad, y destacar la importancia del consumo de sal correctamente yodada para prevenir los DDY.

Socializar los materiales enviados para apoyar los procedimientos a seguir en la vigilancia y control de los DDY.

6. Realizar estudios epidemiológicos de factores de riesgo asociados a los trastornos por deficiencia de yodo.
7. Apoyar técnicamente a los municipios afectados en las acciones de vigilancia y control de la sal para consumo humano.
8. El Ministerio de Salud deberá coordinar con el nivel departamental a los diferentes sectores comprometidos en la sostenibilidad de la vigilancia epidemiológica de los DDY, para trabajar activamente en la prevención de los mismos.
9. Realizar estudios de prevalencia de bocio en las zonas rurales comprometidas.
10. Incluir en el próximo estudio de vigilancia de los DDY a municipios diferentes a los considerados en el presente trabajo.

El Estudio de Prevalencia de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo e Ingestión Promedio de Sal, Colombia 1994-1998, se centró en realizar un análisis de la presencia de bocio, detección de niveles de yodo en orina y determinación de contenidos de yodo en la sal; es el único que ha estudiado el consumo e ingesta de sal, pero se tuvo en cuenta únicamente la sal de cocina sin incluir la sal industrializada que se adiciona a los alimentos de uso frecuente en las familias. En este estudio se examinaron 19.530 niños para establecer el tamaño tiroideo, 7.363 para establecer la yoduria y 1.498 hogares para el análisis del contenido de yodo en la sal, además se entrevistaron 4.781 personas en 2.970 hogares para realizarles una encuesta acerca de conocimientos, actitudes y prácticas sobre el bocio y el consumo de sal yodada. Se encontró bocio grado I en el 6.5% de los niños examinados, y por regiones las mayores prevalencias se presentaron en Santander y Norte de Santander (20.6%), Tolima, Huila y Caquetá (16.7%), Bogotá (11.2%), Quindío, Risaralda y Caldas (8.1%), Litoral Pacífico –Quibdó, Buenaventura y Tumaco- (6.2%), y Antioquia (5.3%). Los criterios que se utilizaron para clasificar la severidad de los DDY, según la prevalencia de

bocio fue: Leve: 5-19.9%; moderado: 20-29.9%; y severo:  $\geq 30\%$ . Los resultados para yoduria (utilizando el método descrito de determinación por el método A –método de Persulfato de Amonio-) mostraron que el 93.6% de las mismas estaban por encima de 100  $\mu\text{g/L}$ ; los valores mayores a 200  $\mu\text{g/L}$  no se discriminaron puntualmente, lo cual no permitió construir distribuciones de frecuencia con relación a éste parámetro, aunque en el 6.4% de las yodurias se encontraron valores menores a 100  $\mu\text{g/L}$ . El 83.7% de las muestras de sal para consumo humano que se analizaron en los hogares contenían 20 ó más ppm de yodo; y la prevalencia de bocio encontrada en el país fue de 6.5% (que de acuerdo al criterio de clasificación se encasilló como leve). En el estudio además se evaluó la ingestión promedio de sal y el consumo promedio de sal; la ingestión promedio de sal (ingestión persona-día) fue de 7.97 g, la cual se incrementaba con la edad: 7.18 g para el grupo de 5-11 años; 8.15 g para el grupo de 12-18 años; y de 8.83 g para el grupo  $\geq 19$  años. El consumo promedio persona-día fue de 11.42 g, el cual se enmarcaba en los intervalos encontrados por el ICBF y el INN (de 10-12 g), y se estableció que a nivel nacional se ingería el 69.3% de la sal que se consumía; además, el estudio concluyó que el 100% de los hogares colombianos utilizaba sal en la preparación de los alimentos, lo cual significaba que la sal es un comestible de uso universal, y por lo tanto es ideal para la fortificación de micronutrientes (16).

Posteriormente, en el Estudio Centinela del año 1998 para yoduria y contenido de yodo en sal, se obtuvieron 197 muestras de sal en 21 departamentos, el promedio de muestras recolectadas por municipios fue de diez muestras, existiendo una mayor proporción en el número de las procedentes de la zona urbana con respecto a la rural, con 63% y 37% respectivamente, ( $p > 0.05$ ). La mediana de yodo en sal fue de 60 ppm (IC95%:54.7-65.27).



Finalmente, se realizaron los estudios Centinelas del año 1999 y 2001-2002, en donde se encontraron los siguientes datos (14,15):

#### **Mediana de yoduria del año 1999**

La mediana en el estudio fue de 380 µg/L, con una cifra mayor en el área rural (410 µg/L), siendo muy superior a la esperada (100-200 µg/L). Las medianas en el área rural y urbana estuvieron entre 148 y 705 µg/L, respectivamente; se demostró entonces que el estado nutricional en el centinela del año 1999 el 78.9% de la población tenía una ingesta excesiva de yodo, siendo mayor en el área urbana.

#### **Contenido de yoduria en el estudio centinela entre los años 2001-2002**

La mediana de yoduria para el estudio fue de 415 µg/L, en la zona urbana fue de 430 µg/L y en la rural de 380 µg/L. La concentración de yodo urinario mayor o igual a 100 µg/L correspondió al 95.7% de las muestras (n=1380). De acuerdo a los criterios epidemiológicos de medición del estado nutricional, este estudio demostró que el 85% de la población tenía una ingesta excesiva de yodo, los resultados arrojaron también que del centinela del año 99 al del 2001-2002 se incrementó el porcentaje de ingesta excesiva, pasando de 78.9% a 85%, aunque por zona, en los dos estudios, la urbana presentó mayor exceso.

#### **Contenido de yodo en sal en el estudio centinela del año 1999.**

##### *Mediana de yodo en sal:*

En el estudio, la mediana fue de 43 ppm, valor que estaba por debajo del rango establecido en el decreto 547 (de 50-100 ppm), pero por encima de 15 ppm, que es el valor esperado de la sal para uso en el hogar. La variabilidad de los datos fue amplia, encontrándose zonas urbanas y rurales de los municipios con valores muy por debajo de la mediana.

##### *Promedio de yodo en sal:*

El promedio total de yodo en sal fue de 45.6 ppm con valores entre 5.0 y 82.6 ppm. Tanto la mediana como el promedio presentaron valores muy cercanos y dentro del rango establecido (50-100 ppm).

#### **Contenido de yodo en sal en estudio centinela año 2001-2002.**

##### *Mediana de Yodo en Sal:*

La mediana o percentil 50 de las muestras para el estudio fue de 66 ppm, valor que se encontraba dentro del rango establecido en el decreto 547.

##### *Comportamiento de yoduria y yodo en sal en los estudios centinelas 1999 y 2001-2002:*

Para los dos estudios centinelas, el comportamiento de yoduria fue similar, donde es evidente que los mayores porcentajes estuvieron con valores superiores a 300 µg/L.

A pesar de lo anterior, las descripciones posteriores respecto al estado de yodo en la población son muy escasas, denotando además un enorme descuido en los programas de vigilancia y control encaminados a la prevención de los DDY. En el año 2009 se publica un estudio descriptivo, realizado entre los años 2006 y 2007 en población escolarizada (8-18 años) en escolares del departamento del Quindío; este estudio midió la yoduria en una muestra casual de orina (utilizando el método descrito de determinación por el método A—método de Persulfato de Amonio-); en 444 muestras analizadas, la mediana de yoduria fue de 272.4 µg/L; 11.9 % de los escolares presentaron yodurias normales; 28.8 % presentaron déficit de yodo, de éstos, 11.5 % tenían déficit severo, 12.6 % déficit moderado y 4.7 % déficit leve; llama la atención que el 59.3 % de las muestras se encontraban en valores que representan riesgo por ingesta excesiva de yodo (por ejemplo, hipertiroidismo inducido por yodo). El rango de déficit de yodo en los niños fue de 31

% y en las niñas del 26.6 %; además, se encontró también que los municipios de las zonas rurales presentaban 100% de déficit de yodo (medianas <100 µg/L), mientras que aquellos de la zona urbana (Armenia, Tebaida y El Caimo) presentaron excesiva ingesta de yodo, sugiriendo ausencia o pobre control en el programa de yodación, a la vez de una probable exposición adicional a elementos causantes de desórdenes de yodo, como la disponibilidad en cantidad y calidad de alimentos ricos en yodo y factores medioambientales (17).

Si se tiene en cuenta que cualquier intervención en salud necesita ser monitorizada para poder asegurar que está funcionando como se planeó, y que se necesita tener a la mano toda la información que se requiere para tomar correctivos y acciones necesarias para garantizar las metas y objetivos, es claro que los programas de yodación de la sal, como cualquier otra intervención en salud requiere un sistema efectivo para su monitoreo y evaluación; basada en este concepto, la OMS en conjunto con UNICEF y el ICCIDD, proponen unas preguntas que necesitan ser respondidas cuando se evalúan los diferentes indicadores en los DDY (18,19), estas preguntas son:

1. ¿Toda la sal que se produce o que se importa cumple con los requerimientos de yodación para el país?
2. ¿En aquellos países en riesgo de presentar deficiencia de yodo, se tiene acceso a la sal adecuadamente yodada y se utiliza en dicha población?
3. ¿Existe un grupo en la población que no tiene acceso a la sal yodada, y por lo tanto requiere atención?
4. ¿Cuál es el impacto de la yodación de la sal y de otras intervenciones sobre el estado de yodo de la población?

5. ¿Cuál es la contribución relativa de la ingesta de yodo a partir de diversas fuentes?

## Definición de los DDY y su impacto en la salud y en la población:

La deficiencia de yodo surge cuando la ingesta de yodo se encuentra por debajo de los niveles recomendados; el término DDY hace alusión a todas las consecuencias de la deficiencia de yodo en una población, y que pueden ser prevenidas asegurando la ingesta adecuada del mismo (18,19). La OMS-UNICEF-ICCIDD, recomiendan una ingesta diaria adecuada de yodo, ésta recomendación se realiza con el propósito de reducir al máximo en la población los DDY (ver Tabla 2).

**Tabla 2. Recomendaciones de ingesta diaria de yodo de acuerdo al grupo de riesgo (OMS-UNICEF-ICCIDD)**

| Edad                                    | Ingesta diaria recomendada |
|---|----------------------------|
| Niños en etapa preescolar (0-59 meses). | 90 µg.                     |
| Niños en etapa escolar (6-12 años).     | 120 µg.                    |
| Adolescentes (>12 años) y adultos.      | 150 µg.                    |
| Mujeres en embarazo y en lactancia.     | 250 µg.                    |

El rango de los desórdenes causados bien sea por deficiencia o por ingesta excesiva de yodo –al medirlos bien sea por medio de la mediana de yoduria o por el rango de la concentración de yoduria- abarca desde el valor <100 µg/L (insuficiencia) hasta valores superiores a 300 µg/L (excesiva). Los criterios epidemiológicos para la evaluación de la nutrición de yodo en una población –basada en la mediana de la yoduria-, en el rango de la concentración de la yoduria (o ambos) se muestran en la tabla 3 (19,20).

**Tabla 3. Criterios epidemiológicos para la evaluación de la nutrición de yodo en una población basada en la mediana de la yoduria, en el rango de la concentración de la yoduria –o ambos- (21).**

| Ingesta de Yodo                  |                  | Aporte Nutricional de Yodo   |
|----------------------------------|------------------|--|
| <b>Niños en edad escolar</b>     |                  |  |
| <20 µg/L                         | Insuficiente     | Deficiencia Severa de Yodo   |
| 20-49 µg/L                       | Insuficiente     | Deficiencia Moderada de Yodo   |
| 50-99 µg/L                       | Insuficiente     | Deficiencia Leve de Yodo   |
| 100-199 µg/L                     | Adecuado         | Óptimo   |
| 200-299 µg/L                     | Más que adecuado | Riesgo de hipertiroidismo inducido por yodo en los grupos susceptibles   |
| >300 µg/L                        | Excesivo         | Riesgo de consecuencias perjudiciales para la salud (hipertiroidismo, enfermedad autoinmune tiroidea inducida por yodo). |
| <b>Mujeres embarazadas</b>       |                  |  |
| <150                             | Insuficiente     | -  |
| 150-249                          | Adecuado         | -  |
| 250-499                          | Más que adecuado | -  |
| ≥500                             | Excesivo*        | -  |
| <b>Mujeres lactando**</b>        |                  |  |
| <100                             | Insuficiente     | -  |
| ≥100                             | Adecuado         | -  |
| <b>Niños &lt; 2 años de edad</b> |                  |  |
| <100                             | Insuficiente     | -  |
| ≥100                             | Adecuado         | -  |

No hay información acerca del aporte nutricional de yodo en las mujeres embarazadas y lactando en la tabla de evaluación de la ONU. \*El término en exceso significa que excede a la cantidad requerida para prevenir y controlar el déficit de yodo. \*\*En mujeres lactando, los números para la mediana de la yoduria.

Las consecuencias de la deficiencia de yodo en la salud y en la comunidad pueden ser desastrosas e irreversibles, la OMS considera que la carencia nutricional de yodo es la principal causa

prevenible en el mundo de lesión cerebral –tanto del feto como del lactante–, así como del retraso en el desarrollo psicomotor en los niños; no obstante, las consecuencias van más allá de las alteraciones cerebrales, como se muestra en la tabla 4 (20, 21).

**Tabla 4. Consecuencias en salud de la deficiencia de yodo (20,21)**

**Todas las edades:** Bocio (incluso enfermedad nodular hipertiroidéa); hipotiroidismo en áreas con deficiencia moderada-severa; reducción en la presentación de hipotiroidismo en áreas con deficiencia leve-moderada; aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroidea a la radiación nuclear.

**In-útero y estado perinatal:** Abortos, aumento del riesgo de muerte fetal, anomalías congénitas, aumento de la mortalidad perinatal.

**Neonatos:** Cretinismo endémico, Aumento del riesgo de mortalidad infantil.

**Niños y adolescentes:** Retardo del crecimiento, disminución de la capacidad intelectual y mental.

**Adultos:** Disminución de la capacidad intelectual y mental, hipotiroidismo, apatía, disminución significativa en la capacidad y producción laboral, lo cual conlleva a un pobre desarrollo social y económico.

La OMS-UNICEF-ICCIDD describen varios indicadores que se utilizan en el monitoreo y evaluación de los programas para el control de los DDY, esos indicadores se dividen en tres grupos principales (18,22):

- 1. Indicadores de proceso:** Son los indicadores de monitorear y evaluar los procesos de yodación de la sal; dichos indicadores reflejan el monitoreo del contenido de yodo en la sal en el sitio de producción/importación y a nivel de los hogares, y en algunas instancias evalúan los niveles cuando se dispone en ventas al por menor ó al por mayor.
- 2. Indicadores de impacto:** Valoran el estado de yodo, monitorean y evalúan el impacto de la yodación de la sal en la población (por ejemplo, por medio de la yoduria y la determinación de

bocio por medio de la palpación o por ultrasonografía, entre otros).

3. **Indicadores de sostenibilidad:** Evalúan si la deficiencia de yodo se ha eliminado de manera exitosa, y valoran si se puede sostener y mantener para las próximas décadas, lo anterior determina la necesidad de medir la mediana de yoduria en la población, y la disponibilidad de yodar adecuadamente la sal que se consume en los hogares –junto con otros indicadores que evidencien la sostenibilidad–.

El yodo está presente en la superficie de la tierra en cantidades muy pequeñas, y se conoce como un elemento traza; una característica interesante es que se distingue de otros elementos traza en su movilidad en el medioambiente, dicha característica es un componente crítico en el manejo de desechos radioactivos, ya que el yodo radioactivo es un subproducto de la industria nuclear y existe una importante preocupación con relación a la contaminación medioambiental; gran parte del conocimiento actual del medioambiente geológico del yodo proviene de estudios de migración de radioisótopos de yodo (23,24). El yodo es un elemento no metálico, tiene como número atómico el 53, pertenece al grupo 17 en la tabla periódica, con una masa relativa de 126.904 y se considera el más pesado entre los halógenos que se encuentran en la naturaleza, su símbolo es el "I"; en condiciones normales se encuentra como un sólido negro, volátil y lustroso. La química del yodo, como la de los otros halógenos, se ve dominada por la facilidad con la que el átomo adquiere un electrón para formar el ion yoduro ( $I^-$ ) o un solo enlace covalente, y por la formación con elementos más electronegativos, de compuestos en que el estado de oxidación formal del yodo es +1, +3, +5 ó +7, aunque como el resto de los halógenos, puede formar un gran número de compuestos con otros elementos, pero en realidad es el menos reactivo de todo el grupo.

El yodo es más electropositivo que los otros halógenos y sus propiedades se modulan por:

- a) La debilidad relativa de los enlaces covalentes entre el yodo y elementos más electropositivos.
- b) Por los tamaños grandes del átomo de yodo y del ion yoduro, lo cual reduce las entalpías de la red cristalina y de disolución de los yoduros, en tanto que incrementa la importancia de las fuerzas de van der Waals –que no es más que la fuerza atractiva o repulsiva entre moléculas (o entre partes de una misma molécula) distintas a aquellas debidas al enlace covalente o a la interacción electrostática de iones con otros o con moléculas neutras- en los compuestos del yodo.
- c) Por la relativa facilidad con que se oxida éste.

A pesar de la baja concentración del yodo en el agua marina, algunas especies de algas pueden extraer y acumular el elemento. En la forma de yodato de calcio, el yodo se encuentra en los mantos de caliche de Chile, y se encuentra también como ion yoduro en algunas salmueras de pozos de petróleo en California, Míchigan y Japón. El yodo se puede obtener entonces a partir de los yoduros presentes en el agua de mar y en algunas algas; o en forma de yodatos, a partir de los nitratos del salitre. El yodo existe como moléculas diatómicas,  $I_2$  en las fases sólida, líquida y de vapor, aunque a temperaturas elevadas ( $>200^\circ C$ ) la disociación para formar átomos es apreciable. Aun cuando por lo común es menos vigoroso en sus reacciones que los otros halógenos (halogenuros), el yodo se combina directamente con la mayor parte de los elementos; excepciones importantes son los gases nobles, el carbono, el nitrógeno y algunos metales nobles. Los derivados inorgánicos del yodo pueden agruparse en tres clases de compuestos: aquellos con más elementos electropositivos, es decir, los yoduros; los formados con otros halógenos, y los formados con el oxígeno. Los compuestos organo-

yódicos caen en dos categorías, los yoduros y los derivados en que el yodo se encuentra en un estado de oxidación formal positiva, en virtud del enlace con otro elemento más electronegativo (25,26).

Las rocas ígneas –las cuales se forman cuando el magma (roca fundida) es enfriada y solidificada-, conforman cerca del 95% de la parte superior de la corteza terrestre, dichas rocas contienen una cantidad definida de yodo, aproximadamente 500 µg por kilogramo de material seco, teniendo en cuenta que estas rocas están compuestas principalmente por silicatos y están cubiertas por una fina capa de rocas sedimentarias y metamórficas –ver abajo-, los suelos derivados de rocas ígneas contienen, como es natural, cantidades apreciables de yodo. Una vez que las rocas se han formado a partir del magma que asciende y sale a la superficie, pueden sufrir diversos procesos que las transforman. Por una parte, pueden ser pulverizadas por la erosión, y sus fragmentos pueden dar origen a rocas sedimentarias. Por otra, pueden hundirse –ó simplemente no llegan a la superficie- y se transforman por el calor y la presión, dando lugar a rocas metamórficas, ambos tipos de rocas y los suelos derivados de ellas también contienen yodo en cantidades variables. Si bien la tierra que hoy conocemos tiene un aspecto muy distinto del que tenía poco después de su nacimiento (hace poco más de 4500 millones de años), en ese entonces era un amasijo de rocas conglomeradas cuyo interior se calentó y fundió todo el planeta. Con el tiempo la corteza se secó y se volvió sólida. En las partes más bajas se acumuló el agua, mientras que, por encima de la corteza terrestre, se formaba una capa de gases –la atmósfera-. Agua, tierra y aire empezaron a interactuar de forma bastante violenta, y mientras tanto, la lava manaba en abundancia por múltiples grietas de la corteza, que se enriquecía y transformaba gracias a toda esta actividad. La actividad volcánica era intensa, lo que motivaba que grandes masas de lava saliesen al exterior y

aumentasen el espesor de la corteza, al enfriarse y solidificarse. Esta actividad de los volcanes generó una gran cantidad de gases que acabaron formando una capa sobre la corteza. Su composición era muy distinta de la actual, pero fue la primera capa protectora, lo que permitió la aparición del agua en su estado líquido. En las erupciones, a partir del oxígeno y del hidrógeno se generaba vapor de agua, que al ascender por la atmósfera se condensaba, dando origen a las primeras lluvias; entonces, desde que las primeras lluvias comenzaron a caer en el planeta, el yodo ha sido llevado hacia los mares; en consecuencia, es apreciable la concentración de yodo en el agua de mar. Además, ciertas plantas y animales marinos han desarrollado mecanismos con los cuales pueden concentrar grandes cantidades de yodo en sus tejidos; cuando dichos organismos mueren y caen al fondo de los mares, el yodo se agrega al sedimento y a las rocas sedimentarias que más tarde pueden formarse desde allí (27,28).

Parte del yodo de las aguas marinas se evapora y asciende a la atmósfera, probablemente adherido a partículas de polvo. Cuando el vapor de agua forma nubes y luego se precipita como lluvia o nieve, estas últimas incluyen también el yodo, y así se completa el ciclo de su circulación; entonces, las plantas toman el yodo del suelo, de la lluvia e inclusive de la atmósfera, los animales lo obtienen de las plantas terrestres y de las plantas y animales marinos. Todas las formas de vida, al morir, devuelven el yodo al suelo. El agua de mar es la fuente de yodo (en su ciclo geoquímico) con mayor concentración –alrededor de 58µg de yodo/Litro de agua de mar-, el yodato (IO<sub>3</sub>) es la forma más estable en el agua de mar y se reduce a yoduro en la superficie del agua a través de la actividad biológica mediada por algas y por el fitoplancton (seres vivos de origen vegetal que viven flotando en la columna de agua, los cuales se consideran como organismos autótrofos capaces de realizar fotosíntesis) ambos liberan gases orgánicos que



contienen yodo (especialmente yodometano –CH<sub>3</sub>I- y diyodometano –CH<sub>2</sub>I<sub>2</sub>-) que pasan a la atmósfera y se someten a posteriores cambios químicos por acción de la luz solar (figura 1). El yodo en la atmósfera migra a otras partes de la tierra y se deposita bien sea por precipitación en seco o húmeda, dependiendo de las condiciones climatológicas y topográficas; como consecuencia, las zonas cerca de la costa tienden inevitablemente a tener un medioambiente más enriquecido de yodo; por ejemplo, los suelos localizados entre 0-50 kilómetros desde el mar tienen un nivel elevado (pero variable) de yodo, comparativamente con aquellos situados a mayores distancias del mar. El yodo puede ser “revolatilizado” desde el suelo y desde las plantas, probablemente por la conversión biológica de yodo a formas orgánicas, pudiendo migrar lejos de las costas hasta que se precipita nuevamente en la tierra (24,27). El estado de yodo en el suelo es una compleja combinación entre la suplencia de yodo del suelo y la habilidad de éste para retenerlo; por ejemplo, un suelo de un área muy cerca a la costa puede tener una gran suplencia de yodo, pero si dicho suelo no puede retenerlo, entonces se convierte en deficiente; el potencial de fijación del yodo de un suelo específico es una mezcla de muchos factores, que incluye el contenido orgánico del suelo, la textura del mismo, la forma química del yodo y las condiciones predominantes de acidez y oxidación. El contenido de yodo en el suelo del planeta en promedio es de 5.1 µg/g; sin embargo, y dado que la distribución de los datos obtenidos son sesgados, se considera que un promedio de 3.0 µg/g es más cercano a la distribución real. A pesar que la materia orgánica juega un papel importante en la fijación del yodo en el suelo, en aquellas áreas ya conocidas por ser ricas en materia orgánica, dichos suelos con alto contenido de yodo no son buenos proveedores del oligoelemento en la cadena alimenticia, ya que el yodo se encuentra tan fuertemente fijado al suelo que no llega a ser biodisponible; lo anterior indica

que, cualquier consideración dada con respecto al estado de yodo de la población y su relación con el medioambiente debe evaluarse de acuerdo a la biodisponibilidad del suelo y no de acuerdo al contenido total de yodo (22,28).

Las superficies de las aguas probablemente sean el mejor indicador del estado del yodo en el medioambiente, puesto que representa la forma móvil del elemento y por lo tanto representa su biodisponibilidad; se sugiere que un nivel inferior a 3 µg/L define la deficiencia de yodo, también se considera que las aguas profundas y “artesanales” tienen más contenido de yodo (26,30). Los suelos deficientes de yodo son comunes en áreas de características montañosas—como en los Andes, en el sistema montañoso Atlas, los Alpes y en el sistema de los Himalayas—, aunque en aquellas áreas no tan montañosas, pero con grandes inundaciones, los suelos deficientes en yodo también son prevalentes.

### **Fuentes de yodo a partir de los alimentos:**

Las fuentes de yodo provenientes de la dieta pueden variar ampliamente, ciertas fuentes de alimentos se asocian con efectos diversos sobre el metabolismo de yodo en la población, usualmente los alimentos que contienen alto contenido en yodo incluyen la sal yodada, huevos, alimentos de mar y algunos productos de panadería; las restricciones universales en el consumo de sal (como forma de prevención y manejo de enfermedades como la Hipertensión Arterial) se han asociado con deficiencia de yodo, en especial en mujeres, y el auge en el consumo de derivados de la soya, los cuales pueden contener isoflavonas (genesteína y daidzeína) pueden asociarse con deficiencia de yodo e hipotiroidismo, la explicación más plausible es que las isoflavonas inhiben la Peroxidasa Tiroidea (TPO). El contenido de perclorato en los alimentos (el perclorato es la sal del ácido perclórico) es una sal fabricada que se encuentra en combustibles

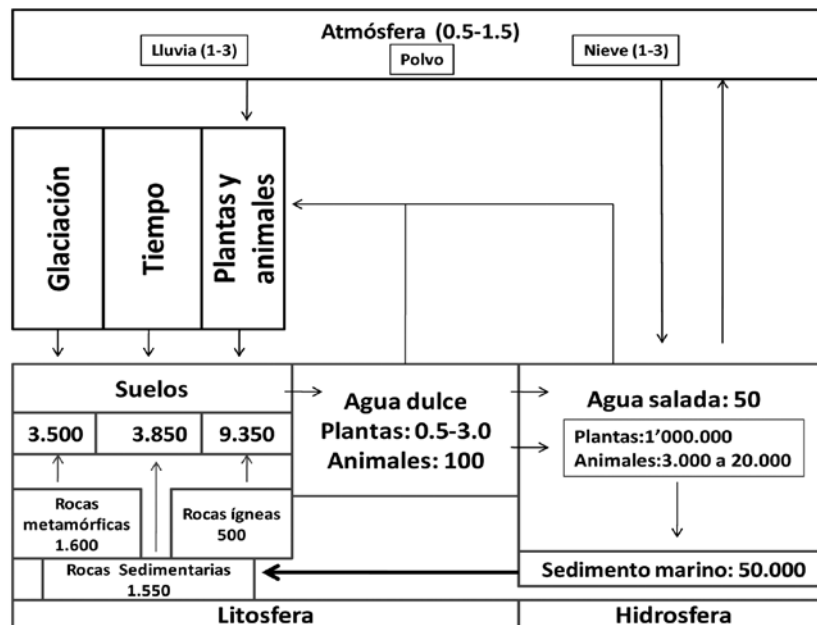


Figura 1. Ciclo del yodo y su concentración en el medio ambiente (los números indican  $\mu\text{g}$  de yodo por kilogramo de materia seca, o por litro si dicha materia está en estado líquido). Los valores pueden variar de acuerdo al área geográfica estudiada (29).

para cohetes, explosivos, luces de bengala, fuegos artificiales, algunos productos de cloro y algunos herbicidas). También ocurre de manera natural en ambientes áridos y ha sido encontrado en fertilizantes naturales, al disolverse fácilmente en agua puede infiltrarse de igual forma en la tierra y en aguas subterráneas, su consumo puede afectar el *Simporter Na/I* (SNI) en la glándula tiroidea y disminuir el transporte activo de yodo intratiroideo, lo que conllevaría a hipotiroidismo (26,27).

Los tiocianatos son un grupo de compuestos formados de una combinación de azufre, carbono y nitrógeno, se encuentran en varios alimentos y plantas; son producidos principalmente por la reacción de cianuro libre con azufre. Esta reacción ocurre en el ambiente (por ejemplo, en arroyos de desechos industriales que contienen cianuro) y en el cuerpo humano después que el cianuro ha sido ingerido. Estos compuestos pueden, al igual

que el perclorato, disminuir el transporte activo de yodo intratiroideo, por medio del compromiso del SNI. El tiocianato es el producto principal que el cuerpo forma con el cianuro que entra al cuerpo, y es la manera en que el cuerpo se deshace del cianuro. Los tiocianatos se encuentran en el agua, principalmente debido a descargas generadas por el procesamiento de carbón, la extracción de oro y plata y la minería. Los tiocianatos en el suelo provienen de la aplicación directa de herbicidas, plaguicidas y rodenticidas y de la disposición de subproductos generados en procesos industriales; algunos vegetales como el repollo, coliflor y coles de Bruselas forman parte de un extenso género de plantas, denominado *Brassica*, se cultivan y se consumen en grandes cantidades en varios países del mundo, y además de tener un alto contenido en fibra dietética y vitaminas, contienen niveles detectables de tiocianatos, lo que pudiera conllevar, en aquellos individuos que consumen grandes cantidades de

éste tipo de vegetales (vegetarianos) como parte de su régimen alimenticio a un aumento –al menos en parte- en la vulnerabilidad a presentar deficiencia de yodo e hipotiroidismo (31,32). El contenido de yodo de la mayoría de alimentos y bebidas para el consumo humano contiene una baja concentración de yodo, los alimentos de origen marino tienen el más alto contenido, debido a la mayor capacidad de concentración del oligoelemento. En general, la concentración de yodo en los alimentos de consumo frecuente es altamente variable (de 3 a 80 µg por porción). Para USA, la ingesta promedio de yodo para mediados de la década de los 90's fue estimada entre 240-300 µg/día para hombres, y de 190-210 µg/día para mujeres; las mayores fuentes provenientes de alimentos en USA son la leche y el pan, al igual que en países como Suiza, en donde la ingesta promedio de yodo medida directamente de los alimentos que se consumen es de 140 µg/día (otras fuentes de yodo provenientes de los alimentos se muestran en la tabla 5). Debe tenerse en cuenta que algunos yodóforos y fertilizantes pueden modificar de alguna forma el contenido de yodo en los alimentos. En países como Japón se vive una situación diferente, la ingesta de yodo proveniente de la dieta es con mucho la más alta del mundo, muy seguramente por el alto consumo de algas que acompaña su patrón dietario, se estima que el rango diario de ingesta de yodo es esta población varía de 5280 a 13.800 microgramos; por lo que, este consumo excede en 5-14 veces el límite de seguridad de 1 mg para USA; esta alta ingesta de yodo en la población Japonesa se ha asociado en mujeres con una baja tasa de bocio por deficiencia de yodo, enfermedad tiroidea autoinmune, enfermedad fibroquística mamaria y cáncer de mama. Por otra parte, la deficiencia de yodo en algunas poblaciones se ha asociado con cáncer de próstata, endometrio, tiroides, mama y ovario (33,34). Algunas fuentes adicionales de yodo provienen de Medios de contraste yodados, tabletas para la purificación del agua y medicamentos como multivitamínicos,

Amiodarona (la cual contiene alrededor de 75 mg por tableta de 200 mg), desinfectantes tópicos como la Povidona (que contiene 10mg/mL), la solución de Lugol tiene 6 mg de yodo por cada gota y la solución saturada de yoduro de potasio tiene 38 mg de yodo por cada gota.

**Tabla 5. Contenido de yodo de ciertos alimentos en µg por cada 100 gm del producto (el contenido puede variar de acuerdo al área geográfica y al contenido de yodo en el suelo (20, 29))**

| Alimentos   | Contenido en yodo |
|---|-------------------|
| Salmonete (150 gm).   | 150               |
| Salmón (150 gm).  | 60                |
| Almejas, cárdidos (berberechos) y moluscos bivalvos en general.       | 120               |
| Pescado fresco (150)  | 45                |
| Hortalizas alióideas (Ajo).   | 94                |
| Crustáceos como langostinos, cigalas, gambas, y carídeos (camarones). | 90                |
| Peces perciformes (tipo mero).  | 52                |
| Atún, bonito, sardinas en aceite (100)                                | 37                |
| Langostas y Crustáceos decápodos tipo centollo.                       | 40                |
| Judías verdes, acelgas.   | 35                |
| Piña (150)  | 45                |
| Huevo de gallina.   | 20                |
| Plantas herbáceas tipo cebolla.                                       | 20                |
| Setas comestibles (champiñones).                                      | 18                |
| Peces pleuronectiformes (lenguado).                                   | 17                |
| Plantas fabáceas, tipo habas secas y maní.                            | 14                |
| Leche de vaca.  | 9                 |
| Hortalizas tipo zanahoria.  | 9                 |
| Solanáceas (tomate).  | 7                 |
| Ciruelas secas.   | 7                 |
| Jamón serrano (20 g)  | 2,2               |
| Carne magra de cerdo.   | 5,2               |
| Lechuga.  | 5                 |
| Yogur.  | 3,8               |
| Papa.   | 3                 |
| Arroz integral (80 g)   | 18                |
| Limón.  | 3                 |

## DIAGNÓSTICO DE LOS DDY

Existen cuatro métodos que usualmente son aceptados y recomendados para evaluar los aspectos nutricionales del yodo en la población (35,36): *Concentración de yodo en orina, tasa de bocio, niveles de Tg y TSH*<sup>1</sup>, estos indicadores no son excluyentes, son complementarios, puesto que la yoduria es un indicador sensible de la ingesta reciente de yodo (días), el nivel de Tg demuestra el estado del yodo en la población (en una secuencia de semanas a meses), mientras que los cambios en la tasa de bocio demuestra el estado de la nutrición de yodo poblacional de manera prolongada en el tiempo (meses a años).

**Yoduria:** Prácticamente, el 90% de todo el contenido de yodo que se absorbe se elimina por orina; esta es la razón por la cual se considera que la medición de este oligoelemento en orina es una forma de evaluar su ingesta reciente, aunque su concentración puede variar de día a día e incluso, en el mismo día. La concentración de la yoduria puede expresarse en µg/L, o relacionado con la excreción de creatinina (µg/g creatinina), o también como su concentración en orina de 24 horas (µg/día). Como en los estudios poblacionales, donde la recolección de orina de 24 horas es poco práctica, usualmente se recomienda la medición de la yoduria en una muestra de orina, bien sea en horas de la mañana o en una muestra casual (0.5-1 mL) en un grupo específico, y se expresa como la mediana de yoduria en µg/L, aunque la mediana de la yoduria no refleja el funcionamiento tiroideo, es claro que un valor bajo de la misma denota un aumento en el riesgo de padecer desórdenes tiroideos (35,36). La creatinina y la creatinuria no se toman en cuenta en la gran mayoría de estudios que evalúan el

estado de yodo en la población, debido a que en aquellas regiones con una frecuencia importante de desnutrición y malnutrición la concentración de creatinina es baja. La ingesta diaria de yodo en la población puede extrapolarse a partir de la yoduria, utilizando el promedio estimado del volumen urinario en 24 horas, y asumiendo una biodisponibilidad promedio del yodo del 92%, usando la fórmula:

$$\text{Ingesta de Yodo diaria} = \text{Yodo urinario } (\mu\text{g/L}) \times 0.0235 \times \text{peso corporal (Kg)}$$

Utilizando esta fórmula, una mediana de yoduria de 100 µg/L correspondería a una ingesta diaria promedio de 150 µg. Varios métodos para la medición de la yoduria se han descrito; no obstante, la disponibilidad de cada uno de esos métodos no es universal; el más aceptado es el denominado "Método A" el cual utiliza persulfato de amonio y requiere un espectrofotómetro para poder realizar la prueba; el segundo método más utilizado es el llamado "Método B" el cual utiliza ácido clórico, el inconveniente con éste método es el riesgo de explosiones durante la realización de la prueba. Existen otras pruebas, con menor aplicabilidad, las pruebas semi-cuantitativas podrían tener alguna utilidad, pero en estudios poblacionales se prefieren el Método A y en segundo lugar el Método B. la elección del método depende de las necesidades y de los recursos disponibles; por rapidez, sensibilidad, reproducibilidad y seguridad se prefiere el Método A. En niños y mujeres no embarazadas, la concentración de la mediana de la yoduria entre 100 y 299 µg/L define a dicha población como libre de deficiencia de yodo; teniendo en cuenta que, no más del 20% de las muestras deben tener valores inferiores a 50 µg/L. durante el embarazo se considera que la mediana de la yoduria entre 150 y 249 µg/L define a dicha población como libre de deficiencia de yodo (20).

<sup>1</sup> Tg: tiroglobulina; TSH: hormona estimulante del tiroides.

**Volumen tiroideo:** Existen dos métodos para evaluar el volumen tiroideo, uno es a través de inspección y palpación; el otro es a través de la ecografía tiroidea. Por palpación, se considera bocio cuando cada lóbulo lateral tiene una longitud mayor que la falange distal del pulgar del examinador; de acuerdo al sistema de clasificación de la OMS, grado 0 es aquella tiroides que no es palpable ni visible; grado I es aquel bocio que es palpable pero no visible, estando el cuello en posición normal; y grado II es aquel bocio que es evidentemente visible estando el cuello en posición normal. Esta clasificación es quizás la más aceptada, es fácil de interpretar y de aplicar, incluso en ausencia de experiencia por parte del examinador.

La prevalencia de bocio se puede establecer también por medio de la ecografía tiroidea; en aquellas áreas donde existe DDY que son clasificados como leve, probablemente la prevalencia de bocio sea baja, de allí que la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico basadas en la palpación únicamente, también serán bajas (37,38). Además, la clasificación errónea puede ser tan alta como del 40% y en estos casos la ecografía puede ser un método más confiable que la palpación; sin embargo, existen pocos datos que comparen la ecografía con la palpación en áreas donde los DDY sean mucho más prevalentes, de hecho se considera que la ecografía tiroidea en áreas donde los DDY sean severos tiene una baja precisión, y por lo tanto la palpación estima de mejor manera la prevalencia de bocio; en áreas donde los DDY moderados-severos, el tamizaje de bocio por medio de la palpación debe ser la alternativa aceptada, por lo fácil de su aplicación, por ser reproducible y por tener bajo costo.

La tasa de bocio en niños escolarizados es un indicador de la severidad de los DDY en una población específica. Una tasa  $\geq 5\%$  en ese grupo de edad indica un problema de salud pública; la

interpretación del volumen tiroideo requiere de rangos de referencia validados de niños que viven en áreas “suficientes” de yodo. En el año 1997 la OMS y el ICCIDD propusieron valores de referencia para el volumen tiroideo basados en datos de niños europeos, pero dichos valores de referencia eran muy altos que los que realmente son; los volúmenes en otras áreas del mundo (Suiza, Estados Unidos, Malasia) demostraron ser muchos más bajos que los referenciados en población escolar europea, aunque eso podría explicarse por el efecto residual de la deficiencia de yodo que existía en Europa a comienzo de la década de los 90 (38). Posteriormente, el volumen tiroideo fue medido en niños entre los 6-12 años de edad en áreas que por largo tiempo habían estado “suficientes” de yodo en Norte y Sur América, Europa Central, Mediterráneo Oriental, Pacífico Occidental y África, se seleccionaron sitios de los cinco continentes los cuales incluían niños de las mayorías étnicas alrededor del mundo.

La muestra consistió de 3.529 niños, divididos por edad y sexo; el rango de la mediana de la yoduria fue de 118-288  $\mu\text{g/L}$  entre los 6 sitios evaluados. Se encontraron diferencias significativas en el promedio del volumen tiroideo ajustado por edad y por área de superficie corporal, sugiriendo que los valores de referencia para una población específica en países con “suficiencia” de yodo por largo tiempo pueden ser más exactos que un estándar de referencia internacional; esos valores de referencia internacional se recomiendan para el tamizaje de bocio durante el monitoreo de los DDY; dichos valores son más conservadores que los que previamente se utilizaban, aunque también es claro que la variabilidad inter-observador en este método es alta –hasta 26%– (39).

Para poder mejorar la confiabilidad y la comparabilidad de los datos del volumen tiroideo en la ecografía al monitorizar los DDY, es necesario



adaptar una aproximación estandarizada a nivel mundial. El cálculo del volumen tiroideo se hace a través de la suma del volumen de cada lóbulo, no se incluye en el cálculo el volumen del istmo tiroideo. El cálculo del volumen de cada lóbulo se realiza por medio de la fórmula:

$$\text{Volumen (mL)} = 0.479 \times D \times w \times 1 \text{ (cm)}.$$

Donde D: Corresponde a la Profundidad, W: Corresponde al ancho. Para propósitos de clasificación, el cálculo del área de superficie corporal en los programas de tamizaje de los DDY se realiza por medio de la fórmula de Dubois y Dubois:

$$\text{Área de Superficie Corporal (m}^2\text{)} = W^{0.425} \times H^{0.725} \times 71.84 \times 10^{-4}.$$

Donde W: Corresponde a peso y H: Talla. De acuerdo al criterio ecográfico, se considera que existe bocio cuando el volumen tiroideo se encuentra por encima del percentil 97 del volumen encontrado en un área donde la población está “repleta” de yodo (38,39). Los valores de referencia para el percentil 97 del volumen tiroideo, en función de la edad y del área de superficie corporal se muestran en la tabla 6.

**TSH:** La Hormona Estimulante del Tiroides no es un indicador sensible de los DDY en población escolar ni el adulto; pero en neonatos, donde la concentración intratiroidea de yodo es muy baja, el recambio del mismo es muy alto, este aumento en el recambio del yodo se exagera en áreas deficientes de yodo, y su presencia requiere un aumento en el nivel de TSH, ésa es la razón por la que en áreas deficientes de yodo la TSH se eleva a valores muy por encima de lo normal en las primeras semanas de vida, a dicho estado se le denomina “Hipertirotropinemia Transitoria”. En poblaciones catalogadas como “suficientes” de yodo la prevalencia de hipotiroidismo congénito es de 1 en cada 4.000 recién nacidos vivos (41) –en Colombia, se considera que

la frecuencia está alrededor de 1 en cada 2.153 nacidos vivos- por lo tanto, la elevación de la TSH en este grupo poblacional es un indicador de gran valor para determinar la severidad de la deficiencia de yodo en una población dada. La mayoría de recién nacidos con hipotiroidismo congénito no pueden ser siempre diferenciadas de un recién nacido normal durante el primer mes de vida; se acepta que alrededor del 5% de los casos presentan signos y síntomas específicos de hipotiroidismo (llanto ronco, ictericia, aumento del tamaño de la fontanela). Por lo anterior, es necesario realizar programas de tamizaje neonatal. En Colombia, la clasificación de caso de hipotiroidismo congénito es la siguiente:

**Tabla 6. Percentil 97 específico para el género del volumen tiroideo (mL) por edad y área de superficie corporal, medido por ecografía en escolares de 6-12 años de edad, “suficientes” de yodo (39,40).**

| Edad | Niños |      | Área de Superficie corporal (m <sup>2</sup> ) | Niñas |      |
|------|-------|------|---|-------|------|
|      | P97   | P97  |   | P97   | P97  |
| 6    | 2.91  | 2.84 | 0.7   | 2.62  | 2.56 |
| 7    | 3.29  | 3.26 | 0.8   | 2.95  | 2.91 |
| 8    | 3.71  | 3.76 | 0.9   | 3.32  | 3.32 |
| 9    | 4.19  | 4.32 | 1.0   | 3.73  | 3.79 |
| 10   | 4.73  | 4.98 | 1.1   | 4.2   | 4.32 |
| 11   | 5.34  | 5.73 | 1.2   | 4.73  | 4.92 |
| 12   | 6.03  | 6.59 | 1.3   | 5.32  | 5.61 |
|      |       |      | 1.4   | 5.98  | 6.4  |
|      |       |      | 1.5   | 6.73  | 7.29 |
|      |       |      | 1.6   | 7.57  | 8.32 |

- a) Caso probable: Recién nacido con valores de TSH superiores al valor definido como punto de corte normal. El punto de corte normal según la OMS varía de 15 a 25 mUI/L de sangre. La variación se debe a factores poblacionales y del sistema de análisis. En Colombia, con base en los estudios de diversas regiones del país, se recomienda como punto de corte 20 mUI/L de

sangre de cordón umbilical. Cuando se toma sangre de talón en los casos justificados, el punto de corte es 15 mUI/L de sangre.

- b) Caso confirmado: Caso probable con confirmación por laboratorio con T4 inferior al valor definido como punto de corte normal, en una muestra nueva. El punto de corte normal es 55.17 nmol/L (42.9µg/L) en suero, que corresponde al percentil 10 inferior.

**Tiroglobulina:** La Tg es la proteína más abundante en la tiroides, en áreas de bocio endémico los determinantes mayores de la Tg sérica son la masa de células tiroideas y la estimulación de la TSH; en aquellos estudios que examinan el potencial de la Tg como un indicador de los efectos de la suplementación con yodo en poblaciones con DDY, demuestran que esta proteína disminuye rápidamente con la suplementación de yodo, y por ende se considera un indicador más sensible de repleción de yodo que la misma TSH (20). El rango internacional de Tg en muestras de sangre total en población escolarizada se encuentra entre 4-40 µg/L, la Tg se correlaciona muy bien con la severidad de la deficiencia de yodo cuando ésta es determinada por yoduria; por eso, actualmente se considera que la Tg es un indicador bioquímico promisorio de la función tiroidea en población escolar después de la introducción y de la implementación de programas de yodación universal de la sal; aunque debe complementarse con el uso de la yoduria y el volumen tiroideo, aunque todavía no se ha adaptado como un indicador universal de los DDY.

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS DDY

El camino más costo-efectivo para controlar los DDY es a través de la yodación universal de la sal, la cual describe la yodación de toda la sal para consumo humano (sal industrial y sal del hogar) y para el ganado, aunque aún muchos países no yodan la sal para el consumo del ganado. Esta es-

trategia es recomendada ya que, virtualmente la sal se consume en prácticamente todos los alimentos de consumo diario y su ingesta es consistente a lo largo de todo el año; la técnica de yodación es simple y para nada costosa, tampoco afecta su color y/o sabor. La cantidad de yodo en la sal puede ser monitorizada durante su producción, venta al por menor, y en el hogar. La OMS/UNICEF/ICCIDD recomiendan que el yodo sea adicionado a la sal en una concentración de 20-40 mg de yodo por kilogramo de sal, dependiendo de la ingesta local de sal; el yodo puede ser adicionado a la sal en forma de yoduro o de yodato de potasio, pero debido a que el yodato de potasio tiene mayor estabilidad que el yoduro de potasio en presencia de humedad e impurezas, es la forma recomendada de yodación en países tropicales. El yodo usualmente se adiciona una vez la sal ha pasado por un proceso de "secado". El pan puede ser un vehículo efectivo para adecuar la ingesta de yodo, introduciendo sal enriquecida con yodo en su preparación; la yodación del agua y del agua de los sistemas de riego también puede ser útil, pero son métodos costosos y por lo tanto se dificulta su aplicación. Países como Suiza y USA tienen fuentes adicionales de yodo en la dieta, a través de la leche, más por el uso de yodóforos en la industria alimentaria que a la adición deliberada de yodo; se considera que en países afectados por DDY la adición de yodo debe ser rutinariamente adicionada a alimentos complementarios con el fin de aumentar el contenido de yodo proveniente de la ingesta diaria (42). En aquellas áreas que por su lejanía, o dificultad de acceso, o en donde existen productores de sal a pequeña escala, los programas de yodación de sal para consumo pueden no funcionar o no originar el impacto social esperado. En esas situaciones, se recomienda la suplencia del yodo a partir del suministro de aceites yodados. La vía para suministrarlo puede ser oral o intramuscular, la primera tiene mayor facilidad de administración, pero la segunda tiene un efecto de mayor duración. La dosis oral administrada oscila entre 200 y 400

mg de yodo por año, usualmente se administra en la población más vulnerable (embarazadas, niños y mujeres en etapa reproductiva). La dosis de aceite yodado está alrededor de 400 mg por año (20,43). El yodo también puede ser suministrado en forma de yoduro o de yodato de potasio bien sea en gotas o en tabletas; la dosis de yoduro de potasio mensual (30 mg) o bisemanal (8 mg) puede ser suficiente para proveer la cantidad suficiente de yodo, en especial en población a riesgo. La solución de Lugol es una solución de yodo elemental y yoduro de potasio en agua; se encuentra disponible en varias concentraciones (1%, 2% y 5%), la de 5% contiene 5 g de yodo elemental y 10 g de yoduro de potasio, diluidos en 85 mL de agua destilada, obteniéndose una concentración de yodo de 150 mg/mL (20,44).

### **Efectos tóxicos del exceso de yodo:**

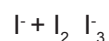
En áreas donde la mayor parte de las personas se encuentran “suficientes” de yodo, éstas son muy tolerantes a altas ingestas del mismo; la tiroides en general maneja un “pool” de yodo en su interior, y tiene un amplio rango para regular la captación y regulación del yodo, permitiendo así una determinada síntesis de hormona tiroidea (en tiroides normales).

En zonas donde la ingesta de yodo proveniente de la dieta es muy alta –por ejemplo, Japón- los adultos pueden tolerar cantidades superiores a 1.000 µg/día; pero en niños, una cantidad superior a 500 µg/día se asocia con bocio (44,45). La tabla 3 demuestra los valores de yodo considerados como “más que adecuados, o excesivos” de acuerdo al grupo poblacional estudiado. Si los programas de yodación no son adecuados o los de seguimiento, o bien la ingesta de sal en la dieta es excesiva, la población tendrá un riesgo determinado de trastornos por ingesta excesiva de yodo. La principal consecuencia es el hipertiroidismo inducido por

yodo, el que se presenta usualmente en las fases tempranas de los programas de yodación universal de la sal; la administración de suplementos de yodo a personas con bocio endémico por deficiencia de yodo puede originar hipertiroidismo inducido por yodo; esta respuesta que se conoce como “Efecto de Jod-Basedow” ocurre sólo en una pequeña proporción de pacientes a riesgo (45). La experiencia mejor documentada fue descrita en Tasmania, donde un incremento temporal en el diagnóstico de tirotoxicosis ocurrió poco tiempo después de la adición de pequeñas cantidades de yodo al pan de consumo diario –como método elegido para corregir la deficiencia de yodo-, el análisis de dicha población encontró dos patrones de disfunción tiroidea subyacente, el primer patrón documentaba la presencia de bocio nodular con áreas de función autónoma, especialmente en individuos de la tercera edad, y había ausencia de anticuerpos contra el receptor de TSH (como el encontrado en la Enfermedad de Graves Basedow). El segundo patrón ocurría en población más joven, con bocio difuso, con presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH; lo cual sugería que el efecto de Jod-Basedow ocurría únicamente en glándulas tiroideas en donde la función era independiente de la estimulación mediada por TSH.

No obstante, el hipertiroidismo inducido por yodo es un desorden metabólico que se presenta con relativa frecuencia en zonas donde la ingesta de yodo es muy alta; de hecho, en aquellas áreas donde la ingesta de yodo es marginal (45) –pero la deficiencia de yodo está ausente-, incrementos moderados en la ingesta puede inducir hipertiroidismo en individuos con enfermedad nodular tiroidea autónoma, consecuentemente el clínico debe ser consciente de aumentar la probabilidad de inducir hipertiroidismo al administrar cantidades importantes de expectorantes con contenido de yodo, medicamentos como la amiodarona, medios de contraste yodados (45,46). Una forma

de confirmar el hipertiroidismo inducido de yodo es a través de la yoduria –la cual está elevada- y por medio de la gammagrafía tiroidea con captación de I-131 –la cual se describe en estos casos como hipocaptante-. Dependiendo de la cantidad en exceso de yodo que se suministre, de la misma forma se podrá llevar a cabo la organificación del mismo, este fenómeno de organificación exhibe una respuesta bifásica al exceso de yodo; una primera fase de incremento de la organificación, y una segunda fase de reducción –como respuesta a un bloqueo relativo de dicho fenómeno-. Esta disminución de la organificación del yodo, debida al incremento en la cantidad que se suplementa de yodo se denomina “Efecto de Wolff-Chaikoff”, este bloqueo auto-regulado es independiente de la TSH (y se basa en una concentración molar intracelular de yodo  $\geq 10^{-3}$ ), la susceptibilidad a este fenómeno puede deberse bien sea por la estimulación de los mecanismos que “atrapan” el yodo, como el que se presenta en la enfermedad de Graves-Basedow, o después de suministrar dosis plenas de TSH, o también por la incapacidad para la formación de yodo orgánico, como ocurre después de suministrar terapia con yodo radioactivo o durante el tratamiento con tionamidas (propiltiouracilo) o en pacientes con enfermedad de Hashimoto. En tales situaciones puede desarrollarse bocio o hipotiroidismo si el yodo se mantiene en su suministro por largos periodos de tiempo. El mecanismo bioquímico exacto que explica el efecto de “Wolff-Chaikoff” permanece controversial, pero podría explicarse por la reacción del tri-yoduro:



A una alta concentración de yoduro, esta reacción se inclina a la derecha por un fenómeno de acción de masa y de esta forma secuestra al  $I_2$ , y este último supuestamente es un intermediario en la organificación del yoduro (45,46). Cuando dosis moderadas o altas de yodo se administran de

forma repetida, la inhibición de la organificación y la inhibición de la formación de hormonas tiroideas son parcialmente aliviadas; este mecanismo de “escape” o de “adaptación” ocurre debido a que el transporte de yodo disminuye y la concentración de yodo tiroideo es insuficiente para mantener un efecto de “Wolff-Chaikoff” completo. Esta respuesta es una manifestación de la inhibición auto-regulatoria tiroidea del transporte del yodo, y previene así el desarrollo de bocio hipotiroideo en la población normal (47). En algunas ocasiones, el fenómeno de “escape o de adaptación” no ocurre y se origina una inhibición persistente de la formación de hormonas tiroideas, llevando a hipotiroidismo y a bocio (mixe-dema por yodo). El fenómeno de “Wolff-Chaikoff” tiene una corta vida, debido a que la biosíntesis del SNI rápidamente se detiene y el yodo intracelular cae por debajo de la concentración molar de  $10^{-3}$  y la organificación del yodo vuelve a reiniciarse; esta disminución marcada de la actividad del SNI ocurre por medio de una auto-regulación independiente de TSH (48,49).

### Indicadores de la eliminación sostenida de los DDY:

Una adecuada ingesta de yodo durante el embarazo, la lactancia y en la niñez temprana es de extrema importancia para el desarrollo óptimo cerebral tanto del feto como para los niños entre los 6 y 24 meses de edad. Mientras que la principal estrategia para la eliminación sostenida de los DDY sigue siendo la yodación universal de la sal, los organismos internacionales han recomendado la estrategia complementaria de suplementos de yodo como una medida temporal cuando la yodación no puede ser implementada; por lo que, la yodación de la sal es la aproximación más sostenible para el enfoque de la eliminación de los DDY en el largo plazo, y la suplementación con yodo debe considerarse una medida a corto plazo, especialmente en aquellas zonas donde la yodación de la sal no

pueda ser implementada de forma rápida (50,51). Dentro de los tópicos que deben ser considerados cuando un país ha programado un programa de suplementación de yodo, con el fin de intervenir y prevenir los DDY se encuentran (50,52):

1. **Compromiso de los entes políticos:** *La yodación universal de la sal es la estrategia más costo-efectiva para el control y eliminación de los DDY, el compromiso político con este tipo de intervención es crucial para poder llevar a cabo dicha estrategia.*
2. **El manejo de los suplementos, el cual debe ser efectivo y eficiente:** *Los suplementos deben ser distribuidos a tiempo y de forma regular de manera mensual.*
3. **El mantenimiento de los programas de educación y comunicación continuos:** *La persuasión es un componente esencial en la estrategia nacional para la eliminación de los DDY. Los autores involucrados en el cuidado de la salud deben ser entrenados y equipados con el conocimiento necesario de los programas.*
4. **La consolidación de los sistemas de monitoreo:** *El monitoreo del estado de nutrición respecto al yodo asegura que los resultados y alcances sean usados para la toma de decisiones apropiadas, y por ende los resultados deberán ser compartidos con el público en general.*
5. **Establecer los objetivos de la suplementación:** *Los grupos a los que principalmente debe llegar la intervención son aquellos considerados más vulnerables; es decir, embarazadas, madres lactantes y niños menores de 2 años. Para la mujer en embarazo debe asegurarse que los programas se apliquen lo más temprano posible de la edad gestacional.*

Se describen diez indicadores programáticos para la eliminación sostenida de los DDY (53,54). Deben cumplirse al menos ocho de ellos para

considerar que se están cumpliendo los objetivos de erradicación:

1. Presencia de una coalición multi-sectorial responsable de la administración del programa nacional para la eliminación de los DDY con las siguientes características:
  - a) Carácter nacional.
  - b) Todos los actores interesados, incluyendo la industria de la sal, representada con roles y responsabilidades.
  - c) Presencia de convocatorias al menos dos veces por año.
2. Demostración de un compromiso político, reflejado por:
  - a) Inclusión de los DDY en el presupuesto nacional.
3. Promulgar desde el punto de vista legislativo las regulaciones que soporten la yodación universal de la sal, la cual establece un mecanismo rutinario para el aseguramiento de la calidad externa.
4. reso en la eliminación de los DDY (reportes de programas a nivel nacional que evalúen el progreso cada 3 años).
5. Acceso a laboratorios capaces de proveer datos exactos sobre los niveles de yodo en la sal, en la orina y niveles de pruebas de función tiroidea.
6. Establecer un programa de educación y movilización social, definido por la inclusión de información acerca de la importancia del yodo y el uso de la sal yodada, dentro del currículo de educación.
7. Disponibilidad permanente y rutinaria de los datos acerca del contenido de yodo en sal, definido por la disponibilidad de los valores a nivel de las fábricas al menos mensualmente, y a nivel del hogar al menos cada 5 años (55-57).
8. Disponibilidad de los datos basados en la población del valor de la yoduria, al menos cada 5 años.



9. Demostrar la cooperación continua de la industria de la sal, reflejada por el mantenimiento de las medidas del control de calidad y la disminución de los costos del yoduro y del yodato.
10. Presencia de una base de datos a nivel nacional para el registro de los resultados de procedimientos de monitoreo regular, la cual incluye la cobertura de la población basada en el hogar y la yoduria, junto con otros indicadores del estado del yodo en la población y la evaluación de la función tiroidea cuando esté disponible.

Finalmente, los DDY se asocian con un sinnúmero de deficiencias nutricionales adicionales (hierro y vitamina A, por ejemplo) anemia e infecciones por helmintos, de hecho algunas encuestas nacionales promueven la búsqueda de dichos parámetros cuando se investigan los DDY, en especial los niños en etapa escolar, debido a que es un grupo poblacional donde perfectamente puede evaluarse la supervivencia de las deficiencias por micronutrientes, por su alta vulnerabilidad, fácil acceso y aplicabilidad de programas de supervivencia (57,58).

El gran impacto neurológico que produce la deficiencia de yodo en este rango de edad ha originado diversos estudios encaminados a evaluar el efecto de la suplementación con yodo, dichos estudios han demostrado que el suministro en dosis adecuadas disminuye la tasa de bocio e incrementa la yoduria, con un efecto marginal y no concluyente en la reducción de la mortalidad infantil; además, se evidenció una mejoría notoria en el desarrollo de las poblaciones después de la profilaxis con yodo, aunque se anota que es necesario realizar estudios con mayor calidad y mejor diseño, que evalúen resultados relacionados con el desarrollo infantil y sobre mortalidad, con datos relevantes asociados a los programas de intervención (58). Adicionalmente,

existe evidencia contundente que la deficiencia severa de yodo en el embarazo compromete el desarrollo cerebral en los hijos de madres con deficiencia moderada de yodo –pero pocos estudios han evaluado este aspecto- sin embargo, al parecer el suplemento con yodo en etapas tempranas del embarazo origina una tendencia (la cual no se ha corroborado en ensayos clínicos aleatorizados) a mejorar el neuro-desarrollo en este grupo poblacional (59). El efecto de prevenir la deficiencia de yodo antes del embarazo puede ser una estrategia eficaz y eficiente para prevenir los dos síndromes que involucran el cretinismo endémico, uno de ellos –el más común- involucra la presencia de daño cerebral, sordomudez, estrabismo y paresia espástica de miembros inferiores; y uno menos común, caracterizado por hipotiroidismo severo, retardo del crecimiento y retardo mental leve a moderado (60).

Recientemente se valoró el estado global y regional del yodo para el año 2011, y se comparó con los estimados previos de la OMS correspondientes a los años 2003 y 2007<sup>2</sup>. Los datos sobre yoduria de niños en edad escolar mostraron una cobertura del 96.1% de estos niños en el mundo, y desde el año 2007 hay nuevos datos nacionales de 58 países, incluyendo Canadá, Pakistán, Reino Unido y los Estados Unidos. Entre 2003 y 2011, el número de países con deficiencia de yodo bajó de 54 a 32; el número de países con ingesta adecuada de yodo aumentó de 67 a 105. Sin embargo, globalmente, 29.8% (95% CI = 29.4, 30.1) de estos niños (241 millones) tienen ingestas insuficientes de yodo. Persisten algunas diferencias importantes regionales; el Sudeste asiático tiene el mayor número niños yodo-deficientes (76 millones) y ha habido poco progreso en África, donde 39% tienen ingesta inadecuada de yodo. Aunque la ingesta

---

<sup>2</sup> Datos posteriores a la revisión inicial de la Literatura.

de yodo ha ido mejorando desde el año 2003, el progreso global puede estar lentificándose. Para llegar al tercio de la población mundial que aún tiene yodo-deficiencia, se necesita extender los programas de intervención (61).

## CONCLUSIÓN

Los DDY son aún un trastorno frecuente en muchas partes del mundo, las políticas encaminadas a la yodación universal de la sal deben originar un cambio radical en la frecuencia de estos desórdenes; únicamente con el compromiso político y siendo conscientes del impacto social y económico que acarrear, en un futuro es factible que la presencia de los DDY cambie de manera universal, es necesario realizar estudios de prevalencia y del estado del yodo en la población en países como Colombia, donde es evidente el abandono político hacia este problema prevenible, predecible y tratable.

## REFERENCIAS

- Zimmerman MB. Symposium on 'Geographical and geological influences on nutrition Iodine deficiency in industrialised countries. Proc Nutr Soc 2010;69:133-143.
- Hetzel BS. 1986 The concept of iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. In: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE (eds) Towards Eradication of Endemic Goiter, Cretinism, and Iodine Deficiency. Pan American Health Organization Sc Pub 502, Washington, D.C., pp. 109-114.
- Nyenwe EA, Dagogo-Jack S. Iodine Deficiency Disorders in the Iodine-Replete Environment. Am J Med Sci 2009; 337(1):37-40.
- World Health Organization-WHO. International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide programmed managers, 2nd edition. Geneva, Switzerland, WHO, Department of Nutrition for Health and Development; 2001. (WHO/NHD/01.1).
- de Benoist B, McLean E, Andersson M. Iodine deficiency in 2007: Global progress since 2003. Food Nutr Bull 2008;29:195-202.
- Pretell EA, Delange F, Hostalek U, Corigliano S, Barreda L, Higa AM. Iodine nutrition improves in Latin America. Thyroid 2004;14:590-599.
- Rueda R, Pardo F. Prevención del bocio endémico en Colombia. Boletín de la oficina Sanitaria Panamericana. Diciembre de 1966:495-503.
- Millón Ramírez MC. Prevalencia de bocio endémico y otros trastornos relacionados de la deficiencia de yodo en la dieta en la comarca de la Axarquía (Málaga). Ed. Universidad de Málaga; colección Tesis Doctorales. ISBN978-84-7496-879-8.
- Patiño JF. Revisión histórica sobre el bocio en Suramérica y la Nueva Granada. Med (Bogotá) 2001; 23(2): 135-150
- Carrillo JC. Temas de Pediatría, Edición Especial, Evaluación de Desórdenes por Deficiencia de Yodo (DDI) en dos poblaciones de Casanare Colombia. 1984-1986. Nestlé. Servicio de información científica.
- Vigilancia Epidemiológica de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo. Colombia, 1.997 Ministerio de Salud/INS/UNICEF/ICBF/INVIMA/OPS/OMS. 1998.
- Control de los Desórdenes por deficiencia de Yodo en Colombia. Evaluación Externa. Ministerio de Salud/OPS/OMS. 1998:3-8.
- Vigilancia de concentraciones de yodo en sal, Colombia, 1997-1998. SIVIGILA No 21/Mayo 23 al 29 de 1999;pp:1-11.
- Estudio Centinela de la Estrategia de Niños Veedores Científicos para Yoduria y Contenido de Yodo en Sal, año 1999. Acosta J, Alvarez V H, Grupo de salud Pública, Ministerio de Salud. Ortiz J, Nava G, Laboratorio de Salud Ambiental, Instituto Nacional de Salud. Nuñez, S. ICBF. Instituto Nacional de Salud, INVIMA).
- Vigilancia de concentraciones de yodo en sal, Colombia. Estudios centinela de yodo y fluor - fase I – 2001; semana epidemiológica no. 49; diciembre 2 al 8 de 2001.
- Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, Sociedad Colombiana de Endocrinología, UNICEF-OPS/OMS, Colciencias. Prevalencia de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo e Ingestión Promedio de Sal. Colombia, 1994-1998. Santa Fe de Bogotá, D.C., primera edición; noviembre de 2001. ISBN 958-13-0129-1.
- Gallego ML, Loango N, Londoño AL, Landázuri P. Niveles de excreción urinaria de yodo en escolares del Quindío, 2006–2007. Rev. Salud Pública 2009;11(6):952-960.
- WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers [updated 1st September

- 2008]. 3<sup>rd</sup> edn. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2007.
19. Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. WHO Secretariat. Public Health Nutr 2007;10:1606-1611.
  20. Zimmerman MB, Jooste PL, Pandav CS. Iodine-deficiency disorders. Lancet 2008;372:1251-1262.
  21. Laurberg P, Jorgensen T, Perrild H. The Danish investigation on iodine intake and thyroid disease, DanThyr: status and perspectives. Eur J Endocrinol 2006;155:219-228.
  22. Zimmerman MB. The role of iodine in human growth and development. Semin Cell Dev Biol 2011;(6):645-652.
  23. García Asuero A. Revisión. Los Halógenos, ¿materia mineral farmacéutica? An. R. Acad. Nac. Far 2008;74(1).
  24. Johnson CC, Fordyce FM, Stewart AG. (2003). Environmental controls in Iodine Deficiency Disorders Project Summary Report. British Geological survey Commissioned Report CR/03/058N. BGS, Keyworth, Nottingham, UK. <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/i.htm#ixzz1VFfeMCYx>.
  25. Follis RH. Distribución Geográfica de la Deficiencia de Yodo en América Latina.
  26. Wolff J. Transport of iodide and other anions in the thyroid gland. Physiological Reviews 1964; 44:45-90.
  27. Bizhanova A, Kopp P. Minireview: the sodium-iodide symporter NIS and pendrin in iodide homeostasis of the thyroid. Endocrinology 2009; 150:1084-1090.
  28. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 1966:28-38.
  29. Johnson CC. 2003. The geochemistry of iodine and its application to environmental strategies for reducing the risks from iodine deficiency disorders. British Geological Survey, CR/03/057N.
  30. Skeaff SA. Iodine deficiency in Pregnancy: The Effect on Neurodevelopment in the Child. Nutrients. 2011; 3(2):265-73.
  31. Leung AM, LaMar A, He X, Braverman LE, Pearce EN. Iodine Status and Thyroid Function of Boston-Area Vegetarians and Vegans. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(8):E1303-E130.
  32. Zimmermann MB. Iodine Deficiency. Endocrine Review 2009;30(4):376-408.
  33. Lyn Patrick ND. Iodine: Deficiency and Therapeutic Considerations. Altern Med Rev 2008;13(2):116-127.
  34. Stadel BV. Dietary iodine and risk of breast, endometrial, and ovarian cancer. Lancet 1976;1:890-891.
  35. Bianco AC, Salvatore D, Gereben B, Berry MJ, Larsen PR. Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. Endocr Rev 2002;23:38-89
  36. Bianco AC, Kim BW. Deiodinases: implications of the local control of thyroid hormone action. J Clin Invest 2006;116:2571-2579.
  37. Wu SY, Green WL, Huang WS, Hays MT, Chopra IJ. Alternate pathways of thyroid hormone metabolism. Thyroid 2005;15:943-958.
  38. Zimmerman MB. Assessing Iodine Status and Monitoring Progress of Iodized Salt Programs. J Nutr 2004;134:1673-1677.
  39. Zimmermann MB, Saad A, Hess SY, 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 2000;143:727-731.
  40. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, de Benoist B, Delange F, Braverman LE, Fujieda K, et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. American J Nutr 2004;79:231-237.
  41. Tamizaje neonatal de hipotiroidismo congénito. Vigilancia por el laboratorio. República de Colombia, Ministerio de la protección social, Instituto Nacional da Salud. Bogotá, Diciembre de 2004.
  42. Cohen-Lehman J, Dahl P, Danzi S, Klein I. Effects of amiodarone therapy on thyroid function. Nat Rev Endocrinol 2010; 6:34-41.
  43. Ross DS. Radioiodine Therapy for Hyperthyroidism. NEJM 2011;364(6):542-550.
  44. Wolff J. Physiological aspects of iodide excess in relation to radiation protection. J Mol Med 1980;4:151-165.
  45. Bürgi H. Iodine excess. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010;24:107-115.
  46. Untoro J, Timmer A, Schultink W. The challenges of iodine supplementation: a public health programme perspective. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010;24:89-99.
  47. Sullivan KM. The challenges of implementing and monitoring of salt iodisation programmes. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2010;24:101-106.
  48. Andersson M, de Benoist B, Delange F, Zupan J. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the technical consultation. Public Health Nutr 2007;10(12A):1606-1611.
  49. Gruen RL, Elliott JH, Nolan ML, Lawton PD, Parkhill A, McLaren CJ, Lavis JN. Sustainability science: an integrated approach for health-programme planning. Lancet 2008;372(9649):1579-1589.

50. Pharoah PO, Connolly KJ. A controlled trial of iodinated oil for the prevention of endemic cretinism: a long term follow up. *Int J Epidemiol* 1987;16:68-73.
51. Horton S. The economics of food fortification. *J Nutr* 2006;136:1068-1071.
52. Todd CH, Dunn JT. Intermittent oral administration of potassium iodide solution for the correction of iodine deficiency. *Am J Clin Nutr* 2008;67:1279-1283.
53. Haddow JE, McClain MR, Palomaki GE, Hollowell JG. Urine iodine measurements, creatinine adjustment, and thyroid deficiency in an adult United States population. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1019-1022.
54. Haldimann M, Alt A, Blanc A, Blondeau K. Iodine content of food groups. *J Food Comp Anal* 2005;18:461-471.
55. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid disease. *Br Med Bull* 2011;99:39-51.
56. Mansourian AR. A review on the metabolic disorders of iodine deficiency. *Pak J Biol Sci* 2011;14(7):412-424.
57. Angermayr L, Clar C. Iodine supplementation for preventing iodine deficiency disorders in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; Issue 2. Art. No.: CD003819. DOI: 10.1002/14651858.CD003819.pub2.
58. Kendrick J, Leusen FJJ, Neumann MA, Empirical van der Waals corrections to solid-state density functional theory: Iodine and phosphorous containing molecular crystals. *J Comput Chem*.2012; doi: 10.1002/jcc.22994.
59. Pharoah POD, Buttfeld IH, Hetzel BS. Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Int. J. Epidemiol.* (2012) doi: 10.1093/ije/dys070.
60. Chen ZP, Hetzel BS. Cretinism revisited. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24(1):39-50.
61. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. *J Nutr.* 2012;142(4):744-50.

*Fecha de recibido: Febrero 1 de 2012*  
*Fecha de aprobado: Mayo 31 de 2012*

*Dirección para correspondencia:*  
*hernandovargasu10@yahoo.com*