

Esp  
INCAP  
DCE  
052

# DOCUMENTO TECNICO

YODO

---

MINISTERIO DE SALUD  
DIRECCION DE NUTRICION

yodo

Publicación INCAP DCE/052

*Managua, Nicaragua  
Enero de 1996*



**MINSA**  
Ministerio de Salud



**USAID**  
US Agency for  
International Development



## Créditos

### Equipo Técnico:

Dra. Gloria Elena Navas  
Directora de Nutrición  
Ministerio de Salud

Dr. Arnulfo Noguera  
Coordinador Programa de Micronutrientes  
INCAP/OPS

### Edición

Dra. Gloria Elena Navas  
Lic. Mirna Zelaya R.

### Diseño, diagramación e impresión

Producciones EMCOR



**unicef**  
Fondo de las Naciones  
Unidas para la Infancia



# INTRODUCCION

El yodo es un nutriente esencial porque varias especies, incluido el ser humano, no pueden crecer ni completar su ciclo vital satisfactoriamente cuando el aporte de yodo es inadecuado; no puede ser reemplazado por ningún otro elemento en la síntesis de hormonas tiroideas y tiene influencia directa en el organismo, involucrándose en su proceso metabólico.

El yodo establece un ciclo en la naturaleza: la mayor parte se encuentra en el Océano; las áreas más depletadas de yodo en el mundo son las zonas montañosas. Entre éstas se encuentran los Himalayas, los Andes, los Alpes europeos, y las vastas montañas de China. La deficiencia de yodo ocurre también en las regiones expuestas a glaciación, lluvias y con aguas que corren a los ríos. También ocurre en valles inundados por los ríos, como el Ganges.

El yodo se encuentra en el suelo y el océano en forma de yoduro. Estos iones yoduro se oxidan por la luz solar hacia yodo elemental, el cual es volátil, así es que cada año unas 400,000 toneladas de yodo se escapan de la superficie del océano. La concentración de yodo en el agua de mar es de 50-60  $\mu\text{g/L}$ ; en el aire, es de aproximadamente 0.7  $\mu\text{g/mm}^3$ . El yodo de la atmósfera regresa al suelo por la lluvia, cuyas concentraciones están en el rango de 1.8 - 8.5  $\mu\text{g/L}$ . De esta forma, el ciclo se completa.

Sin embargo, el retorno del yodo es más lento y en menor cantidad comparado con la pérdida original de yodo, por lo que la continuidad del ciclo perpetúa la deficiencia de yodo.

El contenido de yodo en plantas que crecen en áreas deficientes de yodo, es de 10  $\mu\text{g/Kg}$  de peso seco, comparado con 1  $\text{mg/Kg}$  de peso seco, en plantas que crecen en zonas sin deficiencia. Un buen indicador del contenido de yodo en el suelo, es su concentración en el agua potable. En general, zonas con deficiencia de yodo, tienen concentraciones de yodo en agua de 2  $\mu\text{g/L}$ , comparado con zonas no deficientes cuyas aguas tienen una concentración de hasta 9  $\mu\text{g/L}$ .

El cuerpo humano del adulto contiene de 15-20 mg de yodo, de los cuales, el 70-80% se encuentra en la glándula tiroides. La cantidad de yodo en la glándula se relaciona directamente con la ingesta.

La falta de yodo en la dieta o el consumo de grandes cantidades de alimentos que contienen sustancias bociógenas, puede conducir a una deficiencia. La falta de yodo para una producción adecuada de hormonas tiroideas provoca una serie de condiciones clínicas llamadas «Trastornos por carencia de Yodo» (TCY), que incluyen desde un aumento moderado de la glándula tiroides (bocio), hasta daño neurológico severo.

En los países en desarrollo, más de 1 billón de personas se estiman a riesgo de deficiencia de yodo; la mayoría de estas personas viven en áreas donde al menos el 10% de la población tiene bocio endémico. De este grupo, 220 millones tiene bocio; más de 5 millones tiene retardo mental severo y cretinismo, y de 15-25 millones, sufre de algún grado de retraso mental.

Dada la importancia de un enfoque integral en los programas de nutrición y atención integral a la población, especialmente a la Mujer y Niñez, se recomienda que se incluya aspectos específicos de prevención y control de las deficiencias de micronutrientes en los planes y programas, para mejorar la situación nutricional de la población infantil.

Este documento tiene por objeto difundir entre el personal técnico que labora en proyectos de intervención en Salud y Nutrición, conocimientos básicos sobre el metabolismo del yodo, consecuencias de su deficiencia, e intervenciones recomendadas por organismos internacionales y grupos de expertos para reducir la magnitud del problema.

## *METABOLISMO Y FUNCIONES*

El papel fundamental del yodo en la nutrición se debe a a la gran influencia que tiene en el crecimiento y desarrollo del ser humano a través de la síntesis de hormonas tiroideas.

### **1. Localización y funciones de la glándula tiroides.**

La glándula tiroides se encuentra inmediatamente por debajo de la laringe y por delante de la tráquea; tiene dos lóbulos localizados uno a cada lado de la tráquea, unidos en el centro por un área estrecha llamada istmo. Con un peso de 15-25 g, concentra la mayor parte del yodo presente en el cuerpo humano. La principal función de la glándula tiroides es la producción de hormonas tiroideas.

El yodo contenido en la glándula tiroides se encuentra en forma inorgánica: aminoácidos yodados (MYT, DYT, T3, T4); polipéptidos que contienen tiroxina, y tiroglobulina. La tiroglobulina es una glicoproteína que contiene aminoácidos yodados en un enlace peptídico. Es el principal constituyente del coloide que llena los folículos de la tiroides y es la forma de almacenamiento de la hormona tiroidea.

### **2. Formación y secreción de la hormona tiroidea**

El primer paso de la formación de las hormonas es la captación de yodo de la sangre hacia las células tiroideas. La captación de yodo por la glándula tiroides para una síntesis adecuada de hormonas tiroideas, es de aproximadamente 60 µg de yodo por día.

La captación de yodo por la tiroides depende de un mecanismo de transporte activo, llamado «bomba de yodo», alcanzando un índice de permeabilidad de 100:1 entre la célula tiroidea y el líquido extracelular. En la deficiencia de yodo, este índice puede llegar a 400:1 para mantener la formación de hormonas tiroideas.

Hay otros iones que pueden competir con el yodo, como los nitratos y tiocianato, por lo que se les conoce como bociógenos.

Una vez en la célula tiroidea, el yodo se libera de las células a la fase folicular coloidea, entre las células. Luego se oxida por el peróxido de hidrógeno, y seguidamente, se combina con tirosina en la tiroglobulina, para formar monoyodo y diyodotironina. El proceso de oxidación continúa con el apareamiento de dos moléculas de MIT y DIT para formar hormonas tiroideas, Triyodotironina (T3) y Tetrayodotironina (T4).

El resorcinol, fenol, sulfuros alifáticos y la goitrina, intervienen bloqueando la oxidación, organificación y acoplamiento de los aminoácidos yodados, para la formación de hormonas tiroideas.

También puede haber un defecto congénito en la biosíntesis, de tal forma que el yodo no pueda ligarse a la tirosina. Esto es causa de bocio congénito e hipotiroidismo, que puede ser familiar. Este defecto no ocurre en la deficiencia de yodo.

Finalmente, la tiroglobulina yodada, incluyendo los aminoácidos yodados, se absorben de nuevo por la célula tiroidea, por pinocitosis. Se expone entonces a la acción de enzimas proteolíticas, que la desdoblan para liberar la T3 y T4 a la circulación sanguínea. Las yodotirosinas no utilizadas, son reincorporadas a un nuevo proceso del ciclo de biosíntesis.

Drogas como el propiltiouracilo, metimazole y carbimazole, utilizadas comúnmente para tratar el hipertiroidismo, pueden bloquear el proceso de proteólisis, liberación y deshalogenación de las hormonas tiroideas.

### **3. Regulación de la producción de hormonas tiroideas**

Existe un mecanismo de retroalimentación que permite frenar o acelerar la producción de hormonas tiroideas. En este mecanismo participan el hipotálamo, la hipófisis anterior y la glándula tiroides.

Cuando hay una falta de hormonas tiroideas, se produce un estímulo en la hipófisis anterior para liberar la Hormona Estimulante del Tiroides (TSH), cuya acción es estimular la glándula tiroides para que aumente su actividad.

Si este proceso no es posible por una deficiencia severa de yodo, entonces, el nivel de T4 permanece bajo, y el nivel de TSH, permanece aumentado. Ambas mediciones se utilizan para el diagnóstico de hipotiroidismo por deficiencia de yodo en varios períodos de la vida, pero particularmente en el neonatal.

Como consecuencia, se produce una hiperplasia e hipertrofia de las células tiroideas para captar más yodo y producir el máximo de hormonas. Otra forma de regulación es a través del hipotálamo, donde se produce el factor liberador de tirotrona (TRH), el cual estimula la producción de esta hormona en la hipófisis anterior, y ésta a su vez estimula el funcionamiento de la tiroides.

## ***FUNCIONES DE LA HORMONA TIROIDEA***

La función de la tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), es cuantitativamente la misma, pero difieren en la velocidad e intensidad de acción. El efecto principal de las hormonas tiroideas es aumentar la actividad metabólica de la mayor parte de los tejidos. El metabolismo basal puede aumentarse hasta en un 100% cuando la secreción de hormonas tiroideas está aumentada.

Las hormonas tiroideas son imprescindibles para el desarrollo del Sistema Nervioso Central, la formación de los sistemas enzimáticos neuronales y la mielinización de las neuronas. Por este motivo, su deficiencia produce efectos cerebrales cuya intensidad depende de la magnitud de la carencia.

Aunque no se conocen los mecanismos exactos, se sabe que la tiroxina provoca un aumento en la velocidad de crecimiento de individuos jóvenes, aumenta la actividad mental y la actividad de otras glándulas de secreción interna.

Ambas afectan intensamente el metabolismo basal, afectando así las reacciones químicas de músculos, corazón, hígado y riñones. A nivel celular se produce un aumento en la cantidad y número de mitocondrias, una posible función anti-oxidante y un aumento de la actividad de diversos sistemas enzimáticos.

La tiroxina tiene efectos importantes sobre el metabolismo de los nutrientes: se ha observado un incremento en la absorción de glucosa por el tracto digestivo, y un incremento en su utilización celular. Al mismo tiempo, parece haber una mayor movilización de las grasas para la producción de energía.

Una vez la tiroxina acelera la oxidación de carbohidratos y grasas, las proteínas pueden ser utilizadas como fuente de energía. La tiroxina aumenta los requerimientos de vitaminas del complejo B y vitamina C, secundaria al aumento de la actividad de los sistemas enzimáticos.

Así mismo, interviene en el metabolismo del calcio, provocando un aumento de la actividad osteoclástica, con pérdida de calcio y fósforo en la orina, lo que resulta en desmineralización del tejido óseo.

## FUENTES DE YODO

Las algas marinas son una fuente importante de yodo, y por lo tanto, los animales que se alimentan de las mismas también se consideran fuentes ricas en este mineral. El yodo se encuentra en mariscos como langostas, ostras, almejas, sardinas y pescados. Los pescados de agua salada contienen grandes cantidades de yodo (de 300-3,000  $\mu\text{g/g}$  de carne), no así los de agua dulce (20-30  $\mu\text{g/g}$ ).

El yodo que contiene la leche de vaca y los huevos depende de la cantidad de yodo en la dieta del animal. El yodo en los vegetales varía de acuerdo a la cantidad de yodo del suelo donde fueron cultivados.

La mejor forma de obtener yodo, es a través del consumo de sal yodada, utilizada en la preparación de los alimentos.

## NECESIDADES DE YODO E INGESTA RECOMENDADA

Se ha estimado las necesidades fisiológicas de yodo, basándose en estudios sobre el balance y la excreción en un período de 24 horas. Se estima que una ingesta diaria inocua de yodo se encuentra entre un mínimo de 50  $\mu\text{g}$  y un máximo de por lo menos 1,000  $\mu\text{g}$ . La ingesta deseable es del orden de 100 a 300  $\mu\text{g/día}$  para adultos.

En todos los niveles de ingesta, se excreta en la orina una cantidad proporcional de yodo, lo cual constituye la base bioquímica para determinar el estado de la reserva de este micronutriente en el organismo.

El cuadro No 1 muestra la ingesta diaria de yodo recomendada, por grupos de edad y en mujeres embarazadas y lactantes.

Cuadro No 1

### INGESTA DE YODO DIARIA RECOMENDADA EN NIÑOS Y ADULTOS POR EDADES, Y EN MUJERES EMBARAZADAS Y LACTANTES.

EDAD	INGESTA ( $\mu\text{g/día}$ )
Niños de 0-6 meses	40
Niños de 6 meses a < 1 año	50
Niños de 1- 10 años	70-120
11 años y más	120-150
Embarazadas	175
Lactantes	200

## *DESARROLLO DEL BOCIO*

Aunque no es la única causa, la deficiencia de yodo es la causa primaria de bocio. Los bociógenos como el tiocianato, nitratos, percloratos y litio, que pueden intensificar los efectos de la deficiencia de yodo, se consideran como factores secundarios.

El efecto básico de la deficiencia de yodo es la interferencia con la producción de hormonas tiroideas.

El aumento de tamaño de la glándula tiroides se debe a la disminución de los niveles sanguíneos de T4, llevando a un aumento en la producción de TSH por la glándula pituitaria.

La TSH incrementa la captación de yodo con aumento del recambio, asociado con hiperplasia e hipertrofia de las células del folículo tiroideo.

## *TRASTORNOS POR CARENCIA DE YODO (TCY)*

El término «bocio», se ha utilizado por años para describir los efectos de la deficiencia de yodo; sin embargo, es tan sólo el efecto más visible de esta deficiencia. Por esto, se ha incorporado el término TCY, como un concepto más apropiado de las consecuencias de esta deficiencia.

Estos efectos pueden presentarse en todos los períodos de la vida, pero las consecuencias son cruciales, fundamentalmente en el período fetal, neonatal y la infancia, que son las etapas de la vida de rápido crecimiento, por lo que pueden resultar en daños irreversibles, principalmente neurológicos (Cuadro No 2).

## **EFFECTOS EN EL FETO**

La deficiencia de yodo en el feto, es la consecuencia de la deficiencia de yodo en la madre. Esta deficiencia se asocia a una alta frecuencia de abortos, mortinatos, anomalías congénitas, y mortalidad perinatal, que pueden reducirse con la yodación de la sal. Estos efectos son similares a los producidos por el hipotiroidismo materno, que puede prevenirse con una adecuada terapia de sustitución con hormonas tiroideas.

Un efecto serio de la deficiencia de yodo, es el cretinismo endémico, que debe diferenciarse del cretinismo esporádico. Ocurre en áreas con ingestas de yodo por debajo de 25 µg/dl, a diferencia de los 80-150 µg/dl, de la ingesta adecuada. En su forma más común, se caracteriza por deficiencia mental, sordomudez, estrabismo y displejia espástica (tipo nerviosa o neurológica); una forma menos común es el cretinismo mixedematoso, caracterizado por deficiencia mental y enanismo.

El cretinismo neurológico y el mixedematoso pueden existir simultáneamente en la misma zona endémica y en el mismo individuo. Este desorden puede corregirse por medio de la administración de aceite yodado a las embarazadas en zonas de riesgo. Una medida permanente, es el consumo de sal yodada en todos los grupos de edad.

## **EFFECTOS EN EL NEONATO**

En este grupo, la deficiencia de yodo incrementa la mortalidad perinatal, mortalidad infantil y bajo peso al nacer. Además, es importante señalar que la función tiroidea en el recién nacido se relaciona con el desarrollo cerebral, que en esta edad únicamente ha alcanzado 1/3 de su tamaño total, continuando su crecimiento hasta fines del segundo año de vida.

La hormona tiroidea es indispensable para el adecuado desarrollo cerebral del neonato. La deficiente producción de hormonas tiroideas debido a la deficiencia de yodo tiene como consecuencia, hipotiroidismo neonatal (TSH de 20 a 25 mU/L en sangre, o T4 < 3.0 µg/dl), que si no es corregido, conduce a retraso en el crecimiento físico y mental.

## EFFECTOS EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA

Se asocia principalmente al bocio endémico. La tasa de bocio aumenta con la edad, alcanzando su máximo en la adolescencia.

En la mayoría de los casos, la prevalencia es mayor en las niñas. La tasa total de bocio en niños en edad escolar (6-14 años), es un indicador importante de deficiencia de yodo en una comunidad. El problema es leve cuando la prevalencia de bocio oscila entre 5 y 19%; es moderado cuando la tasa de prevalencia es de 20.0-29.0%, y grave cuando dicha tasa es de 30% ó más.

Los niños en edad escolar que viven en áreas de deficiencia de yodo, muestran dificultad en el aprendizaje, y menores coeficientes intelectuales que los niños que viven en áreas no deficientes. Las zonas deficientes generalmente son aisladas, con pobres condiciones socio-económicas, de privación social, pobres condiciones escolares y pobre estado nutricional.

Otro hallazgo reportado es la falta de coordinación motora en niños deficientes. Debido a la participación de muchos factores en el desarrollo mental, las deficiencias observadas no pueden ser atribuidas únicamente a la falta de yodo, sino también debe tomarse en cuenta el estado nutricional en general y el estímulo que estos niños reciben de su medio ambiente.

## EFFECTOS EN EL ADULTO

Se relaciona a la presencia de bocio, hipotiroidismo y daño en las funciones intelectuales. Otro efecto de la deficiencia de yodo en la población adulta es la disminución de la capacidad laboral y productiva que conlleva a un desarrollo socioeconómico más lento.

### CUADRO No 2

#### MANIFESTACIONES DE DEFICIENCIA DE YODO

Grupos Etáreos	Manifestaciones
Feto	Abortos Mortinatos Anomalías congénitas Aumento mortalidad perinatal Aumento mortalidad infantil Cretinismo neurológico: • Deficiencia mental • Sordera con mutismo secundario • Estrabismo Cretinismo mixedematoso: • Deficiencia mental • Defectos psicomotores
Neonato	Bocio neonatal Hipotiroidismo neonatal
Niño y adolescente	Bocio Hipotiroidismo juvenil Deterioro de la función mental (Cretinismo) Retraso en Crecimiento Físico
Adulto	Bocio Hipotiroidismo Deterioro de la función mental (cretinismo)

Fuente: Hetzel, B.S.

## EVALUACION DE LOS TCY

Las dos formas más utilizadas para evaluar la deficiencia de yodo son:

- Prevalencia de Bocio
- Excreción urinaria de yodo

### A. EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA TIROIDES

Para hacer el exámen de bocio en niños y adultos, el examinador debe sentarse enfrente de la persona que está siendo examinada, colocar sus dedos pulgares por debajo del cartílago cricoides («manzana de Adán»), y rotarlos alrededor de la tiroides. La definición y clasificación del bocio se describe en el cuadro No. 3.

Esta clasificación puede aplicarse fácilmente en el campo, y no necesita equipo especial. El examinador no necesita ser médico, pero debe ser entrenado y supervisado por otros examinadores con experiencia para obtener uniformidad de los resultados.

Actualmente se recomienda una modificación del sistema anterior de clasificación del bocio (ver cuadro No. 4).

## CUADRO No. 3

### DEFINICION Y CLASIFICACION DEL BOCIO

**A. Definición de bocio:** Glándula tiroides cuyos lóbulos laterales tienen un volúmen mayor que el tamaño de la falange distal del dedo pulgar del examinado.

#### B. Estadíos del bocio:

Grado 0: Tiroides normal, no visible, aunque pueden palpase ambos lóbulos, cada uno más pequeño que la falange distal del dedo pulgar de la persona examinada.

Grado 1a: Bocio detectable a la palpación, pero no visible, aún con el cuello completamente extendido.

Grado 1b: Bocio palpable y visible únicamente con el cuello en extensión completa. Este grado incluye todas las glándulas con nódulos, estén o no aumentadas de tamaño.

Grado 2 : Bocio visible con el cuello en posición normal. Aunque no se necesita la palpación para el diagnóstico, ésta sirve para descartar tumoraciones extratiroides.

Grado 3 : Bocio muy grande que puede verse a distancia.

#### C. Estimación de la consistencia del tiroides por palpación.

Los nódulos generalmente se ven en áreas con largos períodos de deficiencia de yodo. Esta apreciación es independiente del tamaño de la tiroides con la siguiente excepción: si uno o más nódulos se encuentran en una glándula no bociosa, debe registrarse como 1b, porque la nodularidad implica cambios en la estructura de la glándula.

#### D. Definición de los TCY como un problema de Salud Pública.

Un área es arbitrariamente definida como endémica con respecto al bocio si más del 5% de la población, o de sus niños de 6-12 años, tienen bocio. El 5% se escogió porque una prevalencia más alta generalmente implica un factor ambiental, mientras que una prevalencia menor es común, aún cuando se controlen todos los factores del medio ambiente.

Fuente: OMS

**CUADRO No 4**

CLASIFICACION SIMPLIFICADA DEL BOCIO	
Grado 0	No hay bocio palpable ni visible
Grado 1	Una masa en el cuello compatible con una tiroides agrandada, palpable pero no visible con el cuello en posición normal. Se mueve hacia arriba cuando la persona deglute. Pueden ocurrir alteraciones nodulares aún cuando la tiroides no esté visiblemente agrandada.
Grado 2	Una masa en el cuello visible con el cuello en posición normal, compatible con una tiroides agrandada cuando se palpa el cuello.

OMS/UNICEF/ICCIDD

**B. EXCRECIÓN URINARIA DE YODO**

Casi todo el yodo que se ingiere es excretado por la orina. Por lo tanto, las mediciones de yodo en orina son un buen indicador de la cantidad de yodo consumido. Los requerimientos mínimos de yodo son de 50 µg/diarios y si los niveles de yodo excretados son menores de 50 µg/d, significa que hay deficiencia de yodo. Existe relación entre el yodo urinario y la creatinina urinaria, la cual es una sustancia química que el cuerpo excreta diariamente en cantidades constantes, por lo que se pueden medir ambas con una muestra de orina y expresarlas como µg de yodo/g de creatinina.

Otra manera es midiendo la concentración de yodo en orina, expresado en µg/dl, procedimiento que resulta menos costoso. En el cuadro No. 5 se presentan los niveles de clasificación por grado de severidad de las deficiencias de yodo.

**CUADRO No. 5**

**CRITERIOS EPIDEMIOLOGICOS PARA ESTIMAR LA GRAVEDAD DE LOS TCY COMO PROBLEMA DE SALUD PUBLICA PLANTEADO POR LA DEFICIENCIA DE YODO, SEGUN MEDIANA POBLACIONAL DE LA EXCRECION URINARIA DE YODO (µg/dl)**

Problema poblacional	Excreción urinaria (Mediana poblacional)
Ausente	>= 10
Leve	5.0 a 9.9
Moderada	2.0 a 4.9
Severa	< que 2.0

Fuentes: OMS/UNICEF/ICCIDD

Los criterios epidemiológicos para evaluar la deficiencia de yodo, basados en la prevalencia de bocio entre niños en edad escolar, se muestran en el cuadro No. 6.

**CUADRO No. 6**

**GRAVEDAD DE LOS TCY SEGUN PREVALENCIA DE BOCIO EN ESCOLARES**

	TCY LEVE	TCY MODERADO	TCY GRAVE
PREVALENCIA DE BOCIO (TTB)	5.0 a 9.9 %	20.0 a 29.9 %	Mayor o igual 30%

TTB: Tasa Total de Bocio

Fuente: OMS/UNICEF/ICCIDD

## C. OTRAS FORMAS DE EVALUACION

### 1. Elementos sanguíneos

La Hormona estimulante del Tiroides (TSH) y la Tiroglobulina (TG) pueden ser utilizadas en la vigilancia epidemiológica de los TCY.

- **Hormona Estimulante del Tiroides (TSH)**

La TSH puede ser determinada en cualquier grupo de población; sin embargo, las muestras de cordón en el recién nacido o por punción del talón a las 72 horas de nacido, constituye el método más práctico de tamizaje de hipotiroidismo congénito, de igual manera, poder detectar la gravedad de los TCY como problema de Salud Pública.

La recolección de muestras de sangre durante los primeros tres días de vida no se recomienda, porque los niveles pueden encontrarse elevados debido al proceso del nacimiento. La recolección de muestras después de los primeros tres días deja de ser crucial. Un límite de TSH de 20 a 25 mU/L en sangre entera (40 a 50 mU en suero), se emplea comúnmente para detectar el hipotiroidismo congénito.

Los TCY pueden estar presentes con límites inferiores. Actualmente, los criterios para clasificar el nivel de gravedad como problema de Salud Pública, establecen que cuando una proporción entre 3.0-19.9% de recién nacidos presentan niveles de TSH mayores a 5mU/L en sangre entera, el problema es leve; si la prevalencia oscila entre 20.0-39.9%, la deficiencia es moderada, y si la prevalencia es igual o mayor a 40%, el problema es grave. La toma de muestras de sangre o suero sobre papel de filtro certificado No. 1, es actualmente un método bien establecido.

- **Tiroglobulina (TG)**

El grupo consultivo conjunto OMS/UNICEF/ICCIDD ha sugerido que para fines de vigilancia de los Trastornos por Carencia de Yodo (TCY), se utilice como indicador el valor mediano de tiroglobulina en niños y

adultos. Los criterios propuestos para medir la gravedad de dichos trastornos como problema de Salud Pública usando este indicador, son los siguientes: un valor mediano de tiroglobulina (ng/ml en suero) de 10.0-19.9, indica que el problema es moderado, y uno de 40.0 ó más, indica que el problema es grave.

### OTROS METODOS

- Uso de yodo radiactivo
- Ultrasonografía

## *PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS POR CARENCIA DE YODO (TCY)*

Se han utilizado diferentes formas para mejorar la situación nutricional de yodo, algunas de las cuales se describen a continuación:

1. Fortificación de sal con yodo
2. Fortificación de pan o agua con yodo
3. Distribución de tabletas de yoduro de potasio
4. Administración parenteral u oral de aceite yodado

Actualmente, las dos formas más utilizadas son la yodación de la sal y la suplementación con aceite yodado.

## YODACION DE LA SAL

En diferentes partes del mundo, la yodación de la sal es un sistema que ha demostrado ser efectivo para prevenir y controlar los TCY. El procedimiento es relativamente sencillo y no provoca reacciones tóxicas adversas. La sal es un producto de consumo universal, en cantidades relativamente constantes. El nivel de fortificación oscila entre 30-100 PPM, dependiendo de la severidad del problema. La cantidad de yodo que se agrega a la sal depende de la cantidad con que se desea suplementar y la ingesta de sal de la población.

Actualmente se reconoce que la yodación de la sal es el método de alto impacto, más bajo costo y de amplia cobertura poblacional y geográfica.

### Suplementación con aceite yodado

La suplementación con aceite yodado se recomienda en espacios-población con alto riesgo de padecer TCY, y donde la sal yodada no está disponible.

El cuadro No 7 muestra las dosis recomendadas y frecuencia de administración de distintas presentaciones de aceite yodado por grupos de población objetivo.

CUADRO No 7

### Dosis recomendada y frecuencia de administración de distintas presentaciones\* de aceite yodado por grupos de población objetivo

GRUPOS DE POBLACION OBJETIVO	RANGOS DE DOSIS RECOMENDADA	DURACION DEL EFECTO	
		12 MESES	> 12 MESES
		DOSIS RECOMENDADA PRESENTACIONES ORALES	DOSIS RECOMENDADA PRESENTACION INTRAMUSCULAR
MUJERES EN EDAD FERTIL, HOMBRES Y NIÑOS DE 6-15 AÑOS	400-960 mg	2 Dispensadores de ORIODOL o 3 cápsulas de LIPIODOL	1 ml LIPIODOL
MUJERES EMBARAZADAS Y NIÑOS DE 1-5 AÑOS	300-480 mg	1 Dispensador de ORIODOL o 2 cápsulas de LIPIODOL	1 ml LIPIODOL
NIÑOS < 1 AÑO	100-300 mg	1 Dispensador de ORIODOL o 1 cápsula de LIPIODOL	0.5 ml LIPIODOL

**FUENTE:** \*\* Informe del Grupo de expertos OPS/UNICEF/CICDDY, consultoría sobre prevalencia de Desórdenes por Deficiencia de Yodo, Indicadores de Programas y Aceite Yodado. Ginebra, 3-5 noviembre, 1992.

International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. *IDD Newsletter*. Vol. 9, No. 2, May, 1993.

Chastin, I. *Lipiodol Ultrafluido para la prevención y tratamiento del bocio endémico y de las patologías asociadas*. Laboratorios Guerbet, Francia. 1992 pp 49-54.

- Adaptado por el Dr. Arnulfo Noguera.
- Contenido de yodo por presentación:

1 ml Lipiodol Ultrafluido = 480 mg de yodo  
 1 cápsula de Lipiodol = 190 mg de yodo  
 1 dispensador de Oriodol = 308 mg de yodo

# EPIDEMIOLOGIA DE LOS TCY EN NICARAGUA

## A. Prevalencia de Bocio y excreción urinaria de yodo.

En 1966, una encuesta realizada a nivel nacional por el Ministerio de Salud y el INCAP en 600 familias en 30 comunidades (3,302 personas), reveló una prevalencia global de bocio de 32%, (37% para mujeres y 25% para los hombres). La prevalencia más alta se encontró entre adolescentes y adultos jóvenes y aún más entre mujeres. La excreción de yodo por persona por día fue de menos de 25 µg/g de creatinina.

En 1977 se realizó un nuevo estudio a nivel nacional en una muestra de 6,700 familias (14,025 personas), encontrándose una prevalencia global de 33%. El grupo de 16 a 45 años presentó los más altos promedios, (25% para los hombres y 44% para las mujeres). La mediana de excreción urinaria de yodo fue de 50 µg/g de creatinina.

En 1978 se inicia la yodación de la sal como medida para controlar el bocio endémico; se estableció los límites para la yodación de la sal recomendadas por el INCAP, en 1:20,000 a 1:30,000 partes de yodo/sal. Se capacitó a todos los responsables de la yodación en los planteles sobre la calibración de las máquinas, y se estableció un sistema de control de sal yodada.

En 1981 se realizó una evaluación del impacto de la yodación de la sal por medio de la disminución de la prevalencia de bocio endémico, habiéndose examinado 6,252 personas en las 16 comunidades evaluadas en la etapa basal.

Los resultados indican que la prevalencia global de bocio disminuyó del 33% en 1977 a 20% en 1981; la disminución más importante se observó en escolares (del 14% en 1977, al 3% en 1981), y adolescentes (del 30% en 1977 al 9% en 1981). Lo anterior demostró la eficacia de la fortificación de la sal con yodo en la disminución de la prevalencia del bocio endémico.

Un estudio realizado en 1989 para evaluar la prevalencia de bocio en escolares de 6 a 14 años, a nivel nacional, reveló una prevalencia de bocio de 3.9%. Esta prevalencia fue de 7.63%, 3.18% y 1.82% para las regiones del Pacífico, Central y Atlántico respectivamente. La prevalencia fue mayor en mujeres mayores de 10 años y en la región del Pacífico.

Según niveles de excreción urinaria de yodo, en ninguna de las regiones ni grupos etáreos, se encontró concentraciones de yodo mayores de 100 µg/dl. La proporción de niños con excreción urinaria de yodo menor de 2.5 µg/dl varió de 7.5% para la Región Central, 7.97% para la Región del Pacífico, y 10.43% para el Atlántico. Entre 2.5 µg/dl y 50 µg/dl apreciamos una proporción de niños de 5.53% en la Región Central, 8.27% en la Región Atlántica, y 11.39% en el Pacífico. Las medianas de excreción urinaria fueron a nivel nacional de 10.8 µg/dl en hombres y 10.55 µg/dl en mujeres.

Un estudio realizado en 1993, en el municipio de Tola (Departamento de Rivas), en las escuelas estudiadas en 1989, se encontró una tasa total de bocio de 33%. La prevalencia de bocio visible fue de 14 y 13% para niñas y niños, respectivamente.

## Yodación de la sal

En Nicaragua, en 1969, el gobierno promulgó la Ley Nacional de Yodación de la Sal, tanto para consumo humano como animal. Con la asesoría técnica del INCAP (Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá), se estableció el yodato de potasio como el compuesto adecuado para la fortificación, debido a su estabilidad. Sin embargo, la yodación de la sal se inicia en 1978.

Análisis cuantitativos de contenido de yodo en sal realizados en 1980 y 1981 en las 12 plantas yodadoras existentes en el país, revelaron que el 100% de las muestras analizadas contenían yodo; de ellas, el 90.6% estaban en los límites establecidos por la ley; 4,8% tenía un contenido inferior, y el 4,6% restante estaba sobre el límite superior.

Diferentes análisis cualitativos realizados en muestreos nacionales en expendios de sal en 1980-83, mostraron una cobertura de yodación entre 96 y 99.3%, evidenciando un efectivo programa de control de calidad.

A partir de 1987 se discontinúa el control sistemático de la yodación de la sal lo que se reflejó en los resultados de un análisis efectuado en Diciembre de 1988 en 23 muestras de sal en las plantas procesadoras, observando una importante reducción en los niveles de yodación (17% de las muestras no contenía yodo; 44%, tenía entre 5 ppm - <10 ppm yodo/sal; 26% entre 10 ppm - < 30 ppm yodo/sal, y sólo un 13% contenía yodo en los niveles exigidos por la norma nacional).

Durante 1993 se realizó la Encuesta Nacional de Micronutrientes, habiéndose recolectado 391 muestras de sal en los hogares estudiados. Los resultados revelaron que el 21% tenía menos de 10 ppm, 48% entre 10 y < 30 ppm, 29% entre 30 y 50 ppm (norma nacional) y 2% con más de 50 ppm.

Un estudio de consumo intrafamiliar de sal yodada realizado en Tola, Rivas, en 1993, reveló que menos del 25% de la sal de consumo humano estaba adecuadamente yodada, lo que se correspondió con la prevalencia de bocio encontrada en el mismo estudio.

Durante 1995, los análisis realizados en los planteles de producción de sal mostraron que el 95% de las muestras estaban adecuadamente yodadas; el resultado de los análisis de muestras de sal recolectadas en los expendios en toda la República, mostraron coberturas entre 62-75% de sal yodada.

## *CONCLUSIONES*

El yodo es un nutriente esencial que participa en diferentes procesos metabólicos del organismo. Su deficiencia conduce a alteraciones en el funcionamiento de la glándula tiroides, las cuales, dependiendo de su magnitud, pueden o no dejar secuelas.

Nicaragua ha comprobado que la fortificación de sal con yodo es una medida de intervención efectiva para el control de los Trastornos por Carencia de Yodo; actualmente, se está en proceso de consolidación del programa de yodación, y se tiene como meta para fines de 1995, la universalización de la yodación de la sal.

Se encuentra en proceso de gestión el Plan Nacional de Micronutrientes, con acciones encaminadas a la prevención de las deficiencias de yodo, hierro, vitamina A y flúor.

Consideramos de gran valor el apoyo que las autoridades de nivel central y local del Ministerio de Salud; de otros sectores de Gobierno tanto en lo político como en lo técnico, administrativo y de recursos humanos, financieros y de infraestructura, y los organismos gubernamentales, ONGs, industria y universidades están realizando a través de la Comisión Nacional de Micronutrientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Clugston, G., Basil, H.: «Iodine». Modern Nutrition In Health and Disease. 8th edition. 1994.
2. Hetzel, B.S. «La Historia de la Deficiencia de Yodo: un reto internacional de nutrición». Bombay, Oxford University Press. 1992.
3. Hetzel, B.S. «Deficiencia de Yodo: un problema de salud pública internacional». En «Conocimientos actuales en nutrición». Sexta Edición. Washington, D.C.:OPS/ILSI:355-361. Publicación científica No 532, 1991.
4. Ministerio de Salud: «Prevalencia de Bocio en escolares». Managua, Nicaragua, 1990.
5. Ministerio de Salud: «Avances de la Comisión Nacional de Micronutrientes». Managua, Nicaragua, 1995.
6. Ministerio de Salud: «Programa de Control de Desórdenes por Deficiencia de Yodo». Dirección de Nutrición. Managua, Noviembre de 1995.
7. Mendoza, I., Silvia P.: «Yodo». The International Eye Foundation. Unidad Pro-vitamina A. Guatemala, Octubre, 1993.
8. Ministerio de Salud/INCAP: «Evaluación nutricional de la población de Centroamérica y Panamá». Capítulo Nicaragua. Managua, Nicaragua, 1966.
9. Noguera, A.: «Eliminar la deficiencia de yodo: un reto de fin de siglo». Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. Volúmen 117, No 6. Diciembre de 1994.
10. Noguera, A. et al: «Vigilancia epidemiológica de la yodación de la sal». Ministerio de Salud/INCAP. Managua, Nicaragua, 1977.
11. Navas, G.E., Noguera, A., Mirna Z., Alcides G.: «Estudio de Prevalencia de bocio, excreción urinaria de yodo y disponibilidad intrafamiliar de sal yodada en Tola, Rivas». Nicaragua, Mayo de 1993.
12. Noguera, A., Gloria Elena N., Ma Isabel G.: «Impacto epidemiológico de la yodación de la sal en Nicaragua». Managua, Nicaragua. Ministerio de Salud, 1981.
13. Navas, G.E., Mirna Z.: «Estudio de consumo intrafamiliar de sal yodada». Ministerio de Salud, Dirección de Nutrición. Managua, Nicaragua, Agosto de 1993.
14. OPS/OMS/UNICEF/ICCIDD: «Indicadores para evaluar los trastornos por carencia de yodo y su control mediante la yodación de la sal». WHO/NUT/94.6. Serie de Micronutrientes.
15. OPS/OMS: «Toward the eradication of iodine deficiency». World Health Organization. Washington, D.C. 1986 (Scientific publication No 502).
16. OPS/OMS: «Iodine and health. Eliminating iodine deficiency disorders safely through sal iodization. A statment by the World Health Organization». WHO/NUT/94.4, World Health Organization, Geneve, August 1994.
17. PAHO/WHO: «Trace elements in human nutrition». Geneva: WHO (in press).