

Eliminar la deficiencia de yodo: un reto de fin de siglo

Arnulfo Noguera Zelaya¹

El propósito de este artículo es revisar aquellos elementos esenciales que deben considerarse en el desarrollo de estrategias nacionales y regionales para la prevención y el control de los trastornos por deficiencia de yodo. También es uno de sus objetivos analizar la situación actual de la deficiencia, los criterios y parámetros para evaluar el progreso de los programas de control y aquellos aspectos políticos, jurídicos e institucionales que hay que tener en cuenta para alcanzar la eliminación virtual de los trastornos por deficiencia de yodo en la presente década.

En las postrimerías del siglo XX, la deficiencia de yodo constituye un factor de riesgo para millones de personas en el mundo y el espectro de los trastornos que ella causa limita seriamente el desarrollo integral del ser humano. La historia de sus manifestaciones en los países orientales se remonta hasta 26 siglos antes de Cristo. Desde entonces, sin embargo, se ha conocido el uso de algas marinas para el tratamiento del bocio y las algas y esponjas marinas se siguieron prescribiendo hasta el siglo XIX de nuestra era en países asiáticos y europeos.

El 1831 el químico francés J. B. Boussingault hizo la siguiente afirmación: "Considero seguro que el bocio desaparecería de las cordilleras, si las autoridades tomaran las medidas necesarias para que se establezca en cada cabecera de cantón donde el bocio es endémico, un depósito de sal que contenga yodo, en el cual cada habitante pueda ir a comprar la sal necesaria para su consumo" (1).

Los clásicos estudios de Kimball y Marine en Akron, Ohio, Estados Unidos de América (1916-1920), mostraron que el suministro de dosis diarias durante 10 días en primavera y 10 días en otoño de 0,2 g de yoduro de sodio en agua, completando una dosis total de 0,4 g al año, a cerca de 5 000 niñas de 11 a 18 años, tuvo un efecto profiláctico y

terapéutico y disminuyó la incidencia y prevalencia de bocio.

La prevención del bocio endémico por medio del uso generalizado de sal yodada fue iniciada en Michigan, Estados Unidos, en mayo de 1924. Ese año la prevalencia estimada en cuatro comunidades previo a la yodación de la sal fue de 36,8%. En 1936 se había reducido a 8,2%. Estos estudios sentaron las bases de la medida de intervención más ampliamente difundida en el mundo para el control de los trastornos por deficiencia de yodo (2, 3).

Existen el conocimiento, las tecnologías y las experiencias necesarias para eliminar este flagelo de nuestro planeta y los países han ratificado la decisión y el compromiso de cumplir con esta meta en el último decenio de este siglo. Esto requiere una acción concertada y permanente entre gobiernos, fabricantes de sal, organizaciones no gubernamentales y comunitarias y organismos de cooperación internacional, para que en un gesto de solidaridad humana se superen las inequidades de nuestros países en materia de salud y, en este caso en particular, se logre la eliminación virtual de los trastornos por deficiencia de yodo.

CARÁCTER ESENCIAL DEL YODO COMO MICRONUTRIENTE

El yodo fue el segundo micronutriente en declararse esencial para la salud (1850),

¹ Programa de Micronutrientes, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). Dirección postal: Apartado postal 1188, Guatemala, Guatemala.

puesto que el primero fue el hierro en el siglo XVII (4). Su carácter esencial se basa en los siguientes hechos: 1) Varias especies, incluido el ser humano, no pueden crecer ni completar su ciclo vital satisfactoriamente cuando el aporte de yodo es inadecuado; 2) el yodo no puede ser reemplazado por ningún otro elemento en la síntesis de las hormonas tiroideas, y 3) el yodo tiene influencia directa en el organismo y se ve activamente involucrado en sus procesos metabólicos (5).

La escasez casi generalizada de yodo en el medio ambiente se debe al lavado y arrastre que las lluvias y glaciares han provocado en la superficie del globo terrestre, especialmente en las zonas montañosas. Las características topográficas y geoquímicas de los distintos tipos de suelo determinan la disponibilidad del yodo para las plantas y animales que crecen en ellos (6).

El yodo es un componente esencial de las hormonas tiroideas, que son la tiroxina (T_4) y la triyodotironina (T_3). El papel fundamental del yodo en la nutrición se debe a la gran influencia que tienen las hormonas tiroideas en el crecimiento y desarrollo del ser humano y de los animales (7). Dobbing (1970) ha demostrado que el desarrollo cerebral tiene lugar en dos períodos de crecimiento rápido, separados por una fase de crecimiento más lento. El primer período se produce del cuarto al quinto mes del embarazo y el segundo y más importante entre el séptimo mes de embarazo y los 18 a 24 meses de edad. En todo momento, pero esencialmente en estas fases cruciales de mayor actividad, cualquier déficit de los factores necesarios para el crecimiento y desarrollo normales del cerebro origina graves alteraciones. Entre estos factores destaca, por una parte, un aporte nutritivo normal (que se obtiene de la sangre placentaria durante la vida fetal y luego por consumo directo), y por otra, una normal disponibilidad de hormonas tiroideas. Hacia la décima semana de la gestación, el feto ya tiene su función tiroidea completa, con captación de yodo y síntesis de hormonas (8).

Las hormonas tiroideas son imprescindibles para el desarrollo del sistema nervioso central, la formación de los sistemas enzi-

máticos neuronales y la mielinización de las neuronas. Por este motivo su deficiencia produce defectos cerebrales cuya intensidad depende de la magnitud de la carencia (8).

El sistema nervioso central obtiene una fracción considerable de T_3 intracelular por la transformación de T_4 en T_3 en los tejidos y no a partir de la T_3 circulante en el suero. Si bien la T_3 sérica normal aporta cantidades adecuadas de T_3 intracelular a los músculos, el hígado y el riñón, el sistema nervioso central, al igual que la hipófisis, no muestra depleción si se reduce la T_4 , siempre que la T_3 sérica sea normal (9).

El bocio y el cretinismo endémico son las expresiones clínicas más patentes de la deficiencia de yodo. Sin embargo, la variedad de los trastornos causados por esta deficiencia muestra que el crecimiento y desarrollo del ser humano sufren efectos de gravedad variable, y su elevada asociación con riesgos reproductivos, mortalidad infantil y perinatal, y bajo peso al nacer exige que se preste mucha atención al amplio espectro de los trastornos por deficiencia de yodo (10).

El cretinismo endémico, que abarca una serie de anomalías del sistema nervioso central, está asociado con distintos grados de hipotiroidismo por deficiencia de yodo. Suele presentarse cuando la ingesta de yodo es menor de 20 μg diarios por persona y se encuentra asociado con el bocio endémico. Sus manifestaciones clínicas más relevantes son la deficiencia mental, asociada predominantemente con un síndrome neurológico que afecta al oído y al habla, y un hipotiroidismo que atrasa el crecimiento. Todos estos trastornos, sin embargo, pueden ser totalmente prevenidos con una suplementación adecuada de yodo (10).

ESPECTRO DE LOS TRASTORNOS POR DEFICIENCIA DE YODO

El cuadro 1 muestra las manifestaciones clínicas de los trastornos por deficiencia de yodo en los diferentes períodos de la vida del ser humano.

CUADRO 1. Manifestaciones clínicas de los trastornos por deficiencia de yodo en las distintas etapas de la vida

Etapa de la vida	Manifestación
Etapa fetal	Aborto Anomalías congénitas Riesgo aumentado de muerte perinatal, neonatal o infantil Cretinismo neurológico deficiencia mental sordomudez diplejía espástica estrabismo Cretinismo mixedematoso enanismo deficiencia mental
Periodo neonatal	Defectos psicomotores Bocio Hipotiroidismo neonatal Bocio
Niñez y adolescencia	Hipotiroidismo juvenil Menoscabo de la función mental Desarrollo físico retardado Bocio y sus complicaciones
Adultez	Hipotiroidismo Menoscabo de la función mental Hipertiroidismo por ingesta de yodo

Fuente: Referencia 11.

Bocio endémico

La manifestación más común de la deficiencia de yodo es el bocio, que se define como “aquella glándula tiroides cuyos lóbulos laterales tienen un volumen mayor que la falange terminal del pulgar de la persona examinada” (12). El aumento de tamaño de la glándula tiroides se debe a la disminución de la concentración sanguínea de T_4 , la cual provoca un incremento de la secreción hipofisaria de hormona estimulante de la tiroides (TSH). Este aumento estimula, a su vez, la actividad de la tiroides y produce una hiperplasia glandular. Al incrementarse la eficiencia de la bomba de yodo en la tiroides, se acelera el recambio de yodo tiroideo (7).

El cuadro 2 muestra la clasificación actual del bocio que han elaborado la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Consejo Internacional para la Lucha contra los Trastornos por Carencia de Yodo (CILTCY) (12). En noviembre de 1992, un grupo mixto

CUADRO 2. Clasificación del bocio de acuerdo al tamaño de la glándula tiroides, establecida por la Organización Mundial de la Salud y el Consejo Internacional para la Lucha contra los Trastornos por Carencia de Yodo

Grado de bocio	Características
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 aun 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, esta sirve para descartar tumoraciones extratiroides.
Grado 3	Bocio muy grande que puede verse a distancia.

de expertos de la OMS, el CILTCY y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) corroboró la validez de esta clasificación pero propuso una clasificación más simple que incluye tres grados de bocio únicamente (13). La clasificación propuesta es la siguiente:

- Grado 0 Bocio no visible ni palpable.
- Grado 1 Bocio palpable pero no visible con el cuello en posición normal.
- Grado 2 Bocio visible con el cuello en posición normal y compatible, a la palpación, con un aumento del tamaño de la glándula tiroides.

LA DEFICIENCIA DE YODO EN EL FETO

La deficiencia de yodo en el feto es consecuencia de una deficiencia en la madre. En áreas pobres en yodo se presenta en los humanos una tasa aumentada de abortos espontáneos y de muertes neonatales que puede reducirse si se corrige la deficiencia. Efectos

similares se obtienen con el tratamiento del hipotiroidismo en la madre embarazada (14).

Un efecto fundamental de la deficiencia de yodo en el feto es el cretinismo endémico, muy distinto del cretinismo esporádico. La enfermedad que aparece con ingestas de yodo de menos de 25 µg diarios sigue teniendo una amplia prevalencia y afecta hasta a 10% de la población en zonas con graves deficiencias de yodo, particularmente en la India, Indonesia y China. En su forma más común se caracteriza por deficiencia mental, sordomudez y displasia espástica. Este cuadro se conoce como cretinismo nervioso o neurológico, mientras que el tipo mixedematoso, que es menos frecuente, se manifiesta por hipotiroidismo y enanismo. El cretinismo neurológico y el mixedematoso pueden existir simultáneamente en la misma zona endémica y en el mismo individuo (7).

LA DEFICIENCIA DE YODO EN EL RECIÉN NACIDO

En las zonas donde el bocio es endémico debido fundamentalmente a la carencia de yodo (en la que muchas veces intervienen defectos enzimáticos, la ingestión de sustancias bociógenas o ambas cosas) se producen, junto con los bocios normofuncionales y otros que solo tardíamente llegan a la hipofunción, ciertos cuadros que suelen llamarse "cretinismo" (8). El término cretinismo se aplicó originalmente en áreas con bocio endémico a niños con retraso mental, baja estatura, manos y pies característicamente edematosos, sordomudez y signos de afección del tracto piramidal.

El bocio neonatal ha sido observado en áreas con deficiencia de yodo. Según Kopft, en Austria en 1954 la tasa de bocio en el recién nacido se redujo de 47 a 5% en un período de 2 años como resultado de la administración de yoduro de potasio a partir del cuarto mes del embarazo (15).

El hipotiroidismo neonatal es una causa bien conocida de retraso mental debido a que el desarrollo del cerebro depende de una provisión adecuada de tiroxina. Solo un tercio del desarrollo del cerebro normal se produce an-

tes del nacimiento y los otros dos tercios se completan en los primeros 2 años de vida. Por lo tanto, una concentración normal de tiroxina es muy importante, tanto durante el embarazo como después del mismo (15).

El diagnóstico de hipotiroidismo neonatal se hace comúnmente cuando las concentraciones séricas de TSH son de 20 a 25 mU/L en sangre (aproximadamente 40 a 50 mU/L en suero). En países occidentales la incidencia de esta anomalía es de 1 en 3 500 nacidos vivos y puede deberse a agenesia o ectopia tiroideas, o a un defecto de la síntesis de tiroxina. Sin embargo, en zonas con deficiencia de yodo la tasa de hipotiroidismo neonatal es mucho mayor (hasta de 10% en Zaire y de 5 a 10% en el norte de la India y Nepal) (15).

LA DEFICIENCIA DE YODO EN NIÑOS

La deficiencia de yodo en niños escolares se caracteriza por su asociación con el bocio. Según la OMS, existe un problema leve de deficiencia de yodo en la comunidad cuando la prevalencia de bocio total (es decir, visible más palpable) al examen físico es de 5 a 20% entre los niños preferiblemente de 8 a 10 años, aunque si este grupo no proporciona suficiente precisión estadística, la edad se puede extender para incluir a niños de 6 a 12 años. El problema es moderado cuando la tasa de prevalencia es de 20 a 29,9% y grave cuando dicha tasa es de 30% o más (13).

Estudios psicológicos realizados en Indonesia en niños que viven en zonas con serias deficiencias de yodo demostraron que el desarrollo mental de estos niños es inferior al de aquellos que proceden de zonas donde no hay tal deficiencia (16).

LA DEFICIENCIA DE YODO EN ADULTOS

La suplementación adecuada de yodo como medida terapéutica en poblaciones deficientes ha mostrado su capacidad de disminuir la prevalencia de bocio en la población adulta, prevenir el apareamiento de casos

nuevos y normalizar el funcionamiento de las hormonas tiroideas en individuos. Estos efectos han dado por resultado un mejoramiento del desarrollo psicosocial y económico de las personas y comunidades (7).

FACTORES BOCIÓGENOS

La deficiencia de yodo no es el único factor, aunque sí el más importante, que causa bocio y cretinismo endémicos. Existen compuestos de origen ambiental con propiedades bociógenas y antitiroideas. Algunos, como los tiocianatos e isocianatos, actúan en el transporte del yodo; otros, como el resorcinol, el fenol, los disulfuros alifáticos y la goitrina, intervienen en la oxidación, la organificación y el acoplamiento. Por último, el yoduro y el litio interfieren en la proteólisis, liberación y deshalogenación de las hormonas tiroideas. La acción inhibitoria de un exceso de yoduro en la génesis de hormonas tiroideas se conoce con el nombre de efecto Wolff-Chaikoff. Algunos estudios han demostrado que anticuerpos contra *Escherichia coli* pueden estimular el crecimiento tiroideo en seres humanos. Por otra parte, algunas bacterias, como *Klebsiella pneumoniae*, pueden degradar las sustancias que producen bocio (17).

Existen alimentos que contienen sustancias bociógenas. Algunos son productos tradicionales del tercer mundo —mandioca, maíz, tallos de bambú, boniato, semillas de lima y mijo— que contienen glucósidos capaces de liberar grandes cantidades de cianuro por hidrólisis. El cianuro no solamente es tóxico en sí mismo, sino que su principal metabolito en el organismo, el tiocianato, también lo es. Delange et al. demostraron en un estudio realizado en zonas no montañosas de Zaire el papel que desempeña la mandioca, junto con la deficiencia de yodo, en la etiología del bocio y del cretinismo endémicos (18). Los tioglucósidos presentes en distintas variedades de repollo y nabos tienen acción bociógena, ya que alteran la absorción de yodo por efecto de la goitrina.

NECESIDAD DE YODO E INGESTA RECOMENDADA

El organismo del adulto saludable contiene de 15 a 20 mg de yodo. De ellos, 70 a 80% están en la glándula tiroidea, la cual tiene un peso de 15 a 25 g. La ingestión normal de yodo es de 100 a 150 μg al día. Este oligoelemento se absorbe rápidamente a través del intestino y se excreta por el riñón. La cantidad excretada se correlaciona directamente con la ingerida, lo cual permite que la primera se use para calcular la segunda.

Para mantener una producción adecuada de tiroxina, la glándula tiroidea debe captar cerca de 60 μg de yodo al día. Esto se hace posible debido al mecanismo de captación, que mantiene un índice de permeabilidad de 100:1 entre la célula tiroidea y el líquido extracelular. En situaciones de deficiencia de yodo este índice puede llegar a ser mayor de 400:1 para mantener una concentración adecuada de tiroxina en sangre (15).

La demanda fisiológica de yodo del adulto y del adolescente de ambos sexos se satisface con un aporte de 150 μg diarios, si se tiene en cuenta la posible presencia de sustancias bociógenas en la dieta. Se recomienda un aporte adicional de 25 y 50 μg durante el embarazo y la lactancia, respectivamente, para cubrir las necesidades del feto y de la producción de leche.

El cuadro 3 muestra la ingesta diaria de yodo recomendada, por grupos de edad y en mujeres embarazadas y lactantes (19).

CUADRO 3. Ingesta de yodo diaria recomendada en niños y adultos, por edades, y en mujeres embarazadas y lactantes

Grupo	Ingesta ($\mu\text{g}/\text{día}$)
Niños y adultos	
0-6 meses	40 g
6-12 meses	50 g
1-10 años	70-120 g
\geq 11 años	120-150 g
Mujeres	
embarazadas	175 g
lactantes	200 g

Fuente: Referencia 19.

CRITERIOS EPIDEMIOLÓGICOS PARA CALIFICAR LA DEFICIENCIA DE YODO

Para estimar la prevalencia de la deficiencia de yodo se utilizan indicadores clínicos y bioquímicos. El indicador más frecuentemente utilizado ha sido la prevalencia de bocio. En el cuadro 4 se indican los criterios actuales para calificar la gravedad de los trastornos por deficiencia de yodo de acuerdo con la prevalencia de bocio.

Como ya hemos señalado, la excreción urinaria de yodo es un buen indicador de la cantidad ingerida. La obtención esporádica de muestras de orina para estimar la situación poblacional con respecto al yodo se ha constituido en un procedimiento práctico y de alta confiabilidad. El cuadro 5 muestra los criterios epidemiológicos que se usan para calificar la deficiencia de yodo según los valores medianos de su excreción urinaria, aplicándose diferentes puntos de corte.

CUADRO 4. Situación poblacional de los trastornos por deficiencia de yodo, según la prevalencia general (%) de bocio en niños de edad escolar

Situación poblacional	Prevalencia general
Normal	< 5%
Problema leve	5-19,9%
Problema moderado	20-29,9%
Problema grave	≥ 30%

Fuente: Referencia 13.

CUADRO 5. Criterios epidemiológicos para estimar la gravedad del problema de salud pública planteado por la deficiencia de yodo, según la mediana poblacional de la excreción urinaria de yodo

Excreción urinaria (Mediana poblacional en g/dL)	Problema poblacional
< 2,0	Grave
2,0-4,9	Moderado
5,0-9,9	Leve
≥ 10,0	Ausente

Fuente: Referencia 13.

La determinación en el recién nacido de la concentración de hormonas tiroideas, especialmente T₄, y de TSH ha venido utilizándose cada vez más en el tamizaje del hipotiroidismo congénito. Se ha encontrado, sin embargo, que en poblaciones con deficiencia de yodo, la fracción de la población con concentraciones de TSH mayores de 5 mU/L en sangre completa se usa para indicar si hay un riesgo de un trastorno por deficiencia de yodo. La gravedad del problema de salud pública, según este indicador, se determina de la siguiente forma: el problema es leve cuando la prevalencia de concentraciones de TSH en sangre mayores de 5 mU/L fluctúa de 3 a 19,9%; moderado cuando dicha prevalencia se encuentra entre 20,0 y 39,9%, y grave cuando es de 40% o más (9).

El grupo consultivo mixto OMS/UNICEF/CILICY ha sugerido que para los fines de la vigilancia de los trastornos por deficiencia de yodo 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 (mg/mL de suero) de 10,0 a 19,9 indica que el problema es leve; uno de 20,0 a 39,9 indica que el problema es moderado, y uno de 40,0 o más indica que el problema es grave (13).

SITUACIÓN ACTUAL DE LA DEFICIENCIA DE YODO

El bocio

Actualmente se estima que 1 500 millones de personas en el mundo se encuentran en riesgo de padecer trastornos por deficiencia de yodo y que 655 millones tienen bocio. En la Región de las Américas 168 millones de personas (23% de la población) están en riesgo de padecer estos trastornos y 63 millones de personas (8,7% de la población) tiene bocio (20). La última información disponible sobre el bocio endémico en América Latina (cuadro 6) revela que en zonas tradicionalmente

CUADRO 6. Prevalencias de bocio (%) en algunos países de América Latina

Pais	Año	Zona	Prevalencia (%)
Argentina	1989	Córdoba (11 localidades)	0,0–8,3
	1990	Santa Cruz	10,3
Bolivia	1989	Todo el país	20,9
Brasil	1990	Tocantins	38,8
		Maranhão	18,2
		Goiás	35,9
		Minas Gerais	47,5
		Pará	22,0
Chile	1991	Calama	10,9
		Santiago	13,5
		Temuco	9,1
Colombia	1986	Chameza	52,0
		Yopal	13,5
Costa Rica	1990	Puntarenas	3,3
Ecuador	1983	Guanacaste	11,3
		Callejón Andino	36,0
El Salvador	1990	Todo el país	25,0
Guatemala	1987	Todo el país	20,4
Haití	1992	Meseta Central	10,0
Honduras	1987	Todo el país	8,8
México	1991	Hidalgo	6,0
Nicaragua	1990	Todo el país	3,9
Panamá	1991	Todo el país	13,2
Paraguay	1988	Todo el país	49,0
Perú	1987	Sierra	38,0
		Selva	25,0
República Dominicana	1993	Todo el país	5,3
Uruguay	1990	Durazno, Rivera	<1,0
		Tacuairembó	<1,0
Venezuela	1990	Mérida	58,5

Fuente: Referencia 21

endémicas de Colombia (1986) y Venezuela (1990) la prevalencia de bocio endémico es mayor de 50%. Entretanto, encuestas nacionales representativas en Bolivia (1989), El Salvador (1990), Guatemala (1987), Ecuador (Callejón Andino, 1983), Perú (sierra y selva, 1987), y Brasil (cinco zonas, 1990) revelaron prevalencias de bocio endémico de 20% a 50%.

Encuestas nacionales representativas en Honduras (1987), Nicaragua (1990) y República Dominicana (1993) y estudios localizados en Chile (1991), Costa Rica (1990), Panamá (1991), Uruguay (1993), Haití (Meseta Central, 1991) y México (Estado de Hidalgo, 1991) mostraron prevalencias de bocio de 3 a 13% (21).

Excreción urinaria de yodo

Catorce países en la Región han proporcionado información sobre la excreción

urinaria de yodo. Los datos provistos por México se presentan en μg de yodo por g de creatinina, mientras que los demás se expresan en μg de yodo por dL de orina. Bolivia (1989) indicó el porcentaje de la población cuya mediana de la concentración de yodo en orina era menor de 5 $\mu\text{g}/\text{dL}$ de orina. Guatemala (1987) proporcionó el valor mediano para todo el país, mientras que Chile (Calama, Santiago y Temuco, 1991), Haití (Meseta Central, 1992), Uruguay (Durazno, Rivera, Tacuairembó, 1992) y Venezuela (cinco distritos sanitarios en el estado de Mérida, 1993) indicaron los valores medianos en las poblaciones estudiadas. Los otros países presentaron los datos en términos de la fracción de la población con valores dentro de los recorridos establecidos (< 5 $\mu\text{g}/\text{dL}$ orina y de 5 a 9,9 $\mu\text{g}/\text{dL}$: riesgo moderado o grave, y riesgo leve de sufrir trastornos por deficiencia de yodo, respectivamente). Estos son Costa Rica (1990),

Ecuador (Callejón Andino, 1992), Nicaragua (1990), Panamá (1991), Paraguay (1988), Perú (sierra y selva, 1987) y República Dominicana (1993).

Sobre la base de todo lo anterior se deduce que Bolivia tiene 5% de las comunidades estudiadas en riesgo moderado y grave de sufrir trastornos por deficiencia de yodo. En términos poblacionales, sin embargo, 6,3% de la población en riesgo está en Costa Rica; 32,8% en el Estado de Hidalgo en México; 17% en Nicaragua; 5,1% en Panamá (excepto en la zona de Azuero, donde la cifra es de 21,4%); 31,3% en Paraguay; 35 a 38%, respectivamente, en la sierra y selva del Perú, y 64,8% en la República Dominicana. Venezuela presenta medianas de 6 a 9,2 $\mu\text{g}/\text{dL}$, las cuales indican un riesgo leve, en tres de cinco distritos sanitarios estudiados en el estado de Mérida. La mediana nacional en Guatemala fue de 3,5 $\mu\text{g}/\text{dL}$, valor que apunta a la presencia de un riesgo moderado.

De la población encuestada en Costa Rica, 7,7% corría un riesgo leve de sufrir trastornos por deficiencia de yodo. Este tipo de riesgo se detectó en 19,2% de la población en el Ecuador; 9,2% en Haití; 50% en Nicaragua; 21% en la República Dominicana; 6,7% en Panamá; 43,5% en Paraguay, y 61,5% y 58,5% en la sierra y selva peruanas.

Chile y Uruguay mostraron valores medianos mayores de 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$ de orina, lo cual indica la ausencia de un problema sanitario a causa de los trastornos por deficiencia de yodo en las comunidades estudiadas (21).

INTERVENCIONES PARA ELIMINAR LOS TRASTORNOS POR DEFICIENCIA DE YODO

Una vez establecidas la magnitud y gravedad de la deficiencia de yodo en un lugar determinado, es preciso decidir cuál es la mejor manera de llevar a cabo la suplementación de yodo. A continuación se describen los distintos métodos de suplementación disponibles.

La yodación de la sal

La sal ha demostrado ser un vehículo ideal para la fortificación con yodo debido a que es un alimento consumido por toda o casi toda la población. Es posible estimar su consumo promedio y la variabilidad del mismo, y sus características organolépticas no se ven afectadas por los compuestos de yodo que se utilizan como fortificantes. Sin embargo, en todos los casos se deben caracterizar los métodos de elaboración y mercadeo de la sal para poder aplicar las tecnologías más apropiadas en función del tipo y calidad de la misma. Debido a características geoquímicas y topográficas que redundan en una deficiencia de yodo telúrico, tanto el hombre como los animales y las plantas son deficientes en yodo, razón por la cual debe tenerse presente la necesidad de yodar de forma universal la sal para consumo humano y animal.

En ciertos países donde una parte importante de la población vive en zonas rurales y se dedica a labores agropecuarias, es frecuente observar el consumo humano de la sal destinada para el ganado. El consumo de sal yodada por los animales también acarrea otros beneficios. Por un lado mejora su capacidad reproductiva y por otro aumenta el rendimiento de carne, leche y lana (22).

Por lo general, para la yodación de la sal se utilizan dos formas químicas de yodo: el yoduro de potasio (KI) y el yodato de potasio (KIO_3). El KI es más barato pero menos estable, de manera que es adecuado usarlo solo cuando la sal está altamente purificada y se va a consumir a los pocos meses de su producción en climas secos con temperaturas medias. El KIO_3 es mucho más estable y resistente a la evaporación. A diferencia del KI se puede usar con sal sin purificar expuesta a calores y humedades excesivos o almacenada y transportada en condiciones en que se producen demoras prolongadas antes del consumo (22).

A la hora de determinar la cantidad de yodo que se debe agregar a la sal hay que tomar en cuenta las cantidades requeridas y recomendadas (aproximadamente 150 a 200 $\mu\text{g}/\text{día}$). También hay que estimar en cada pobla-

ción el consumo promedio de sal, que en los países de América Latina es del orden de 10 g diarios, así como el tipo de sal y el compuesto de yodo utilizado, las características del empaque, el almacenamiento, las condiciones del ambiente, su comercialización y los patrones culturales que determinan el uso de la sal en los hogares. En algunos países de América Latina existe la costumbre de consumir sal en bloque o en grano grueso que ha sido lavada antes de añadirla a los alimentos. Esta práctica puede producir pérdidas de yodo. Si se tiene en cuenta todo lo anterior, las cantidades de yodo adecuadas para fortificar la sal deben fluctuar entre 25 y 100 partes de yodo por cada millón de partes de sal.

El aceite yodado

El aceite yodado más ampliamente usado, el Lipiodol (Laboratorios Guerbet, Francia) contiene 380 mg de yodo por mL. Una sola inyección intramuscular de 0,5 a 1,0 mL confiere protección contra la deficiencia de yodo por un período de 3 a 5 años, y una sola dosis oral provee, por lo general, una suplementación satisfactoria por 1 ó 2 años. El aceite yodado se emplea principalmente en áreas donde no hay sal yodada y urge corregir rápidamente la deficiencia de yodo (22).

OTROS MÉTODOS USADOS PARA SUMINISTRAR YODO A LA POBLACIÓN

Se han utilizado diversos métodos para suministrar yodo a la población, además de la yodación de la sal y la administración parenteral y oral de aceite yodado. Algunos han sido la yodación de la harina para hornear y de los alimentos infantiles, el agua, la leche y el chocolate, y la administración de comprimidos de KI y solución de lugol. Estos métodos diversos han tenido sus ventajas y limitaciones. En la actualidad existe un consenso internacional de que el método que ofrece mayores ventajas por su amplia cobertura, bajo costo, inocuidad y fácil control es la yodación universal de la sal.

COSTO Y RENDIMIENTO DE LA FORTIFICACIÓN Y SUPLEMENTACIÓN CON YODO

El costo promedio de la yodación de la sal por tonelada, incluido el empaque, es de US\$ 11,50 (varía de US\$ 7,95 a US\$ 16,50), cifra que representa de US\$ 0,02 a US\$ 0,06 anuales per cápita. Esto implica que el costo de la yodación es de 2 a 20% del precio de venta (22).

El costo estimado de una inyección anual de aceite yodado por persona varía de un país a otro, debido posiblemente a diferencias en los costos operacionales. En Perú (1978) se estimó en US\$ 0,49, en Zaire (1977) en US\$ 0,14 y en Indonesia (1986) en US\$ 0,21 (22).

Según estudios del Banco Mundial, la ganancia en productividad por cada dólar invertido en la fortificación de la sal con yodo es de US\$ 28,0, mientras que la suplementación en mujeres de edad fértil rindió una ganancia de US\$ 13,8 y la suplementación en menores de 60 años de US\$ 6,0. Los costos por año de vida sana ganado, en el caso de la suplementación de mujeres en edad fértil, fueron de US\$ 18,9 y en el de la suplementación en menores de 60 años de US\$ 37,0. En la fortificación, estos costos fueron de US\$ 7,5 (23, 24).

SEGUIMIENTO DEL PROGRESO HACIA LA ELIMINACIÓN DE LOS TRASTORNOS POR DEFICIENCIA DE YODO

En los últimos años la comunidad internacional ha dirigido su atención a los trastornos por deficiencia de yodo y ha adquirido el compromiso de eliminarlos en el último decenio de este siglo. La Cumbre Mundial en Favor de la Infancia (1990), la Conferencia de Políticas sobre Malnutrición de Micronutrientes (1991) y la Conferencia Internacional sobre Nutrición (1992) son ejemplos del reciente interés suscitado por dichas afecciones. En la Región de las Américas el citado compromiso se ha traducido en acuerdos de acciones concretas entre gobiernos, la in-

industria de la sal, organismos no gubernamentales y agencias de cooperación internacional, como atestiguan la Declaración de Guatemala (1993) y la Declaración de Quito (1994) (21).

Para verificar y certificar el cumplimiento de los compromisos que de manera colectiva han adquirido los países para la virtual eliminación de los trastornos por deficiencia de yodo, se han recomendado los parámetros que se muestran en el cuadro 7.

Aspectos políticos, jurídicos e institucionales

Cuando se analizan las causas por las cuales los trastornos por deficiencia de yodo continúan siendo un problema de salud pública en América Latina, se encuentran, entre otras, la falta de un ejercicio participatorio de análisis y discusión sobre la magnitud y extensión de dichos trastornos y las medidas de prevención y control. Esto ha limitado la realización de acciones coordinadas y conjuntas de parte de los diferentes sectores involucrados. Un gran número de datos sobre la magnitud del problema fueron motivo de debates importantes en el gremio académico, pero en muchos casos no fueron utilizados para gestionar cambios políticos ni se pusieron en el lenguaje apropiado para concientiar a las autoridades y motivarlas a asignarles la prioridad debida. El resultado fue que los gobiernos no mostraron la voluntad y decisión política necesarias.

La existencia de disposiciones legales sobre la yodación de la sal no bastaron por sí solas para garantizar su cumplimiento. De hecho, transcurrieron alrededor de 5 años desde su publicación hasta que fueron cumplidas, y en algunos casos hasta 10 (25). Otras disposiciones se han aplicado de forma irregular, fenómeno que se refleja en las altas prevalencias de bocio notificadas.

Otra causa esencial del deterioro o fracaso de los programas para el control de los trastornos por deficiencia de yodo ha sido la falta o insuficiencia de la vigilancia epidemiológica y del control de calidad de la sal yodada. En el primero de los casos la vigilancia se ha limitado a diagnósticos de situación que se realizan con periodicidad variable y a intervalos de varios años. En el segundo caso, el control de calidad a menudo ha sido realizado verticalmente desde el nivel central por los ministerios de salud con poca o ninguna coordinación entre estos, las comunidades locales y el sector salinero.

La experiencia acumulada en los últimos años indica la necesidad de instaurar una nueva forma de conducir y administrar los programas para el control de los trastornos por deficiencia de yodo. Es necesario aprovechar el surgimiento de fuertes iniciativas de alcance mundial con la finalidad de adquirir una conciencia colectiva del problema y sus medidas de intervención, y al mismo tiempo canalizar los recursos de los países y de la comunidad internacional hacia este empeño. A continuación se transcribe una parte del con-

CUADRO 7. Indicadores del progreso hacia la eliminación virtual de los trastornos por deficiencia de yodo

Indicador	Meta
Porcentaje de la sal que está yodada	95%
Tamaño de la tiroides en escolares (de 8-10 años ó 6-11 años)	
Proporción de niños escolares con bocio palpable de cualquier tamaño	< 5%
Proporción de niños escolares en quienes el volumen de la tiroides (medido por ultrasonografía) sobrepasa el percentil 97	< 5%
Pruebas bioquímicas	
Porcentaje de recién nacidos con concentraciones de TSH en suero > 5 mU/L	< 3%
Mediana de yodo en orina (µg/dL)	> 10,0

Fuente: Referencia 13

tenido de la Declaración de Quito para la Yodación Universal de la Sal (26), la cual da pautas concretas sobre este nuevo estilo:

“...que mediante un trabajo continuo y conjunto con todos los productores, distribuidores, exportadores, importadores y consumidores de sal, los Gobiernos establecerán las disposiciones legales, técnicas y administrativas y otras medidas necesarias para asegurar que toda la sal de consumo sea adecuadamente yodada. Asimismo implementarán estrategias de información adecuada para dar a conocer y promover el uso de la sal yodada a través de los ministerios pertinentes (salud, economía y educación) y otras instituciones públicas y privadas relacionadas con este problema. Entre estas figuran los municipios, los centros de investigación, las agencias comunitarias, los organismos no gubernamentales, las entidades dedicadas a la labor social y los organismos de cooperación externa” (26).

Deberá continuarse apoyando la institucionalización de comisiones nacionales, provinciales y locales para prevenir y controlar las deficiencias de micronutrientes y facilitar la coordinación, ejecución y evaluación de acciones, incorporándolas a los procesos de descentralización de los gobiernos locales. Asimismo, se deberá seguir informando y apoyando cada día más a la comunidad en lo que respecta a la gestión de su propia salud. Teniendo en cuenta las realidades de cada país, deberán propiciarse dentro del ordenamiento jurídico nacional las disposiciones legales que respalden las decisiones políticas, procurando que las normas técnicas sean uniformes y que sean ejecutadas por los ministerios correspondientes en estrecha coordinación con la industria salinera, organismos no gubernamentales y agencias comunitarias y de cooperación internacional.

CONCLUSIONES

El yodo es un elemento esencial para la salud y un componente básico de las hormonas tiroideas, que tienen influencia deci-

siva en el crecimiento y desarrollo del ser humano y de los animales. El bocio y el cretinismo endémicos son las manifestaciones más conocidas de la deficiencia de yodo. No obstante, los trastornos relacionados con dicha deficiencia pueden manifestarse desde las etapas más tempranas del desarrollo fetal y neonatal hasta la niñez, la adolescencia y la edad adulta. La yodación de la sal es la medida de control de más bajo costo y eficacia y de mayor cobertura, pero para que los programas de control de la deficiencia de yodo sean eficientes y sostenibles, hacen falta voluntad y decisión políticas, así como acciones concertadas con la industria salinera, disposiciones legales y normas técnicas, y una organización administrativa para ejecutar acciones de vigilancia epidemiológica y control de calidad de la sal yodada. La meta para la presente década es la eliminación virtual de los trastornos por deficiencia de yodo.

REFERENCIAS

1. Boussingault JB. *Viajes científicos a los Andes ecuatoriales*. París: Lasserre; 1849.
2. Kimball OP. Iodized salt for the prophylaxis of endemic goiter. *JAMA* 1946;130:80-81.
3. Kimball OP. History of the prevention of endemic goiter. *Bull WHO* 1953;9:241-248.
4. World Health Organization e International Atomic Energy Agency. *Minor and trace elements in breast milk*. Geneva: WHO/IAEA; 1989.
5. Bower HJM. *Trace elements in biochemistry*. London y New York: Academic Press; 1966.
6. Koutras DA. Iodine: distribution, availability, and effects of deficiency on the thyroid. En: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE, eds. *Towards the eradication of endemic goiter, cretinism, and iodine deficiency*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1986:15-27. (Scientific Publication 502).
7. Hetzel BS. Deficiencia de yodo: un problema de salud pública internacional. En: *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Sexta edición. Washington, D.C.: OPS/ILSI; 1991:355-361. (Publicación Científica 532).
8. Palacios Mateos JM. Distiroidismos infantiles, con especial referencia a los hipotiroidismos congénitos. En: *Jornadas de Endocrinología Infantil*. Madrid: Artes Gráficas F.M., S.A.; 1974:45-60.
9. Reed Larsen P. El tiroides. En: *Cecil, Tratado de Medicina Interna*. 17a. edición, tomo II. México, D.F.: Nueva Editorial Interamericana; 1987:1422-1449.

10. Hetzel BS. The concept of iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. En: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE, eds. *Towards the eradication of endemic goiter, cretinism, and iodine deficiency*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1986:109–114. (Publicación Científica 502).
11. Hetzel BS, Dunn JT, Stanbury JB, eds. *The prevention and control of iodine deficiency disorders*. Amsterdam: Elsevier; 1987.
12. Delange F, Bastani S, Benmiloud M, DeMaeyer E, Isayama MG, Koutras D, et al. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. En: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE, eds. *Towards the eradication of endemic goiter, cretinism and iodine deficiency*. Pan American Health Organization; 1986:373–376. (Publicación Científica 502).
13. World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Commission for the Control of Iodine Deficiency Disorders. *Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control programmes*. Report of a Joint WHO/UNICEF/ICCIDD Consultation, November 3–5, 1992. (Versión revisada, septiembre de 1993).
14. McMichael AJ, Potter JD, Hetzel BS. *Iodine deficiency, thyroid function and reproductive failure in endemic goiter and endemic cretinism*. New York: Wiley; 1980:445–460.
15. Hetzel BS. *La historia de la deficiencia de yodo: un reto internacional de nutrición*. Bombay: Oxford University Press; 1992.
16. Belichrodt N, García I, Rubio C, Monreale de Escobar G, Escobar Del Rey F. Developmental disorders associated with severe iodine deficiency. En: Hetzel BS, Dunn JT. *The prevention and control of iodine deficiency disorders*. Amsterdam: Elsevier; 1987:65–84.
17. Gaitan E, Cooksey RC, Lindsay RH. Factors other than iodine deficiency in endemic goiter: goitrogens and protein-calorie malnutrition. En: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE, eds. *Towards the eradication of endemic goiter: cretinism and iodine deficiency*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1986:28–44. (Publicación Científica 502).
18. Delange F, Valeix P, Bourdoux P, Lagasse R, Ermans JP, Thilly C, Ermans AM. Comparison of the epidemiological and clinical aspects of endemic cretinism in Central Africa and the Himalayas. En: Hetzel BS, Smith RM, eds. *Recent approaches to the problems of mental deficiency*. Amsterdam: Elsevier; 1982:243–264.
19. World Health Organization. *Trace elements in human nutrition*. Geneva: WHO. (En prensa).
20. World Health Organization. Global prevalence of iodine deficiency disorders. Geneva: WHO/UNICEF/ICCIDD; 1993:1–11. (Documento de trabajo).
21. Noguera A, Gueri M. *Situación actual de la deficiencia de yodo en América Latina: sus programas de control y estrategias de acción*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud e Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. (En prensa).
22. Dunn JT, Van Der Haar F. *Guía práctica para la corrección de la deficiencia de yodo*. Ginebra: Consejo Internacional para el Control de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo; 1992.
23. Sanghvi TG. Justificación económica de la inversión en micronutrientes. Washington, D.C.: USAID/VITAL/ISTI; 1993. (Monografía).
24. Nestel P. *Fortificación de los alimentos en los países en desarrollo*. Washington, D.C.: Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional; 1993.
25. Noguera A, Viteri FE, Daza CH, Mora JO. Evaluation of the current status of endemic goiter and programs for its control in Latin America. En: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, Viteri FE, eds. *Towards the eradication of endemic goiter, cretinism, and iodine deficiency*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1986:217–259. (Publicación Científica 502).
26. Declaración de Quito para la Yodación Universal de la Sal, emitida en la Reunión Regional sobre Universalización de la Yodación de la Sal para la Eliminación de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo en las Américas, Quito, Ecuador, 9 a 11 de abril de 1994.

ABSTRACT

Elimination of Iodine Deficiency: A Challenge for the End of the Century

The purpose of this article is to review some essential elements that should be consid-

ered in the development of national and regional strategies for the prevention and control of iodine deficiency disorders. Another objective is to analyze the current status of this deficiency, the criteria and parameters for evaluating the progress of control programs, and the political, legal, and institutional issues that must be borne in mind in order to reach the virtual elimination of iodine deficiency disorders in the present decade.

Yodación de la sal para la vida

El 9 de abril de 1994 se llevó a cabo en Quito, Ecuador, la sesión inaugural de la Reunión Regional sobre la Universalización de la Yodación de la Sal para la Eliminación de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo en las Américas. Asistieron a esta sesión representantes del más alto nivel del Gobierno anfitrión y de organizaciones nacionales e internacionales así como expertos y directivos relacionados con la yodación de la sal. Estos destacaron el gran impacto que tiene esta sencilla medida de bajo costo en la salud de la población.

El jefe de Estado, Sixto Durán-Ballén, condecoró al director ejecutivo del UNICEF, James P. Grant, con la Orden Nacional al Mérito. La doctora Helena Restrepo, en representación del Director de la Oficina Sanitaria Panamericana, presentó al Pabellón Nacional del Ecuador una condecoración en reconocimiento de este Gobierno por haber logrado la meta de yodación de la sal.

Las sesiones de trabajo de la reunión continuaron los días 10 y 11 del mismo mes.