



Revista Cubana de Higiene y Epidemiología

ISSN: 0253-1751

pmasb@infomed.sld.cu

Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y
Microbiología

Cuba

Terry Berro, Blanca

Naturaleza, severidad y situación actual de los desórdenes por deficiencia de yodo
Revista Cubana de Higiene y Epidemiología, vol. 46, núm. 2, agosto, 2008, pp. 1-13

Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología

Ciudad de La Habana, Cuba

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=223217509008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Naturaleza, severidad y situación actual de los desórdenes por deficiencia de yodo

Nature, severity and present situation of disorders caused by iodine deficiency

Blanca Terry Berro

Especialista en Higiene y Epidemiología, Maestra en Ciencias en Salud Ambiental, Profesora Auxiliar, Investigadora Auxiliar, Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, La Habana, Cuba.

RESUMEN

OBJETIVO: proporcionar información a los profesionales de la salud en relación con aspectos generales del yodo en el organismo, su función fisiológica, aspectos históricos y geoecológicos relacionados con su deficiencia, la panorámica mundial y nacional.

DESARROLLO: se realizó una revisión actualizada de la literatura nacional e internacional, con énfasis en la magnitud y severidad de la deficiencia de yodo, repercusión a la salud, situación mundial y nacional.

CONCLUSIONES: se evidencia la importancia del monitoreo sistemático del yodo en la sal, la excreción urinaria y las encuestas sobre el consumo de sal yodada, como indicadores apropiados para diagnosticar y monitorear la nutrición de yodo en las poblaciones y en la evaluación de programas.

Palabras clave: Yodo, desórdenes por deficiencia de yodo, epidemiología, bocio, cretinismo.

ABSTRACT

AIM: to give information to the health professionals about general aspects of iodine in the organism, its physiological function, the historical and geoecological aspects related to its deficiency, and the world and national panorama.

DEVELOPMENT: an updated review of the national and international literature was made, emphasizing the magnitude and severity of this type of deficiency, its impact on health, and the world and national situation.

CONCLUSIONS: it was evidenced the significance of the systematic monitoring of iodine in salt, the urinary excretion, and the surveys on iodized salt consumption, as suitable indicators to diagnose and control iodine nutrition in populations and in the evaluation of programs.

Key words: Iodine, iodine deficiency disorders, epidemiology, goiter, cretinism.

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de yodo es uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo actual, particularmente en embarazadas y niños. Esta obstaculiza el desarrollo económico y social de muchos países. Se considera un fenómeno natural permanente y ampliamente extendido en la corteza terrestre, lo que significa que las poblaciones que viven en áreas yodo-deficientes siempre estarán expuestas a sufrir los desórdenes causados por esta deficiencia. A diferencia de otros problemas de salud, la causa nunca desaparecerá espontáneamente.¹

Los mayores efectos de esta deficiencia son el incremento de la mortalidad perinatal, el retraso mental y el desarrollo cerebral, siendo la causa mayor de daño cerebral prevenible en la infancia y cuya eliminación es uno de los retos principales.²

El yodo está presente en el organismo en pequeñas cantidades, principalmente en la glándula tiroides y su principal función es la síntesis de las hormonas tiroideas. Cuando no se cumplen los requerimientos del nutriente, esta síntesis es incompleta, resultando en un hipotiroidismo y en una serie de anormalidades funcionales y del desarrollo agrupadas bajo el nombre de desórdenes por deficiencia de yodo (DDY), cuya manifestación más visible es el bocio.³

El principal factor responsable en la etiología de esta deficiencia son las bajas concentraciones adquiridas a través de la dieta. Esto ocurre en poblaciones que viven en áreas donde los suelos presentan bajo contenido de yodo como resultado del efecto de las glaciaciones, inundaciones y la erosión, entre otras. Las cosechas obtenidas por tal motivo, no pueden proveer las cantidades suficientes de este nutriente en la dieta cuando son consumidos.⁴

El objetivo de este trabajo es proporcionar información a los profesionales de la salud en relación con esta problemática, a partir de la revisión actualizada de la literatura nacional e internacional, con énfasis en la magnitud y severidad de la deficiencia de yodo, repercusión a la salud, situación mundial y nacional.

DESARROLLO

Naturaleza y magnitud de los desórdenes por deficiencia de yodo

El yodo. Principales características

El yodo es un elemento químico que fue aislado en 1811 por Bernard Courtois, un comerciante de sal marina y ha sido el elemento traza más intensamente estudiado.⁵ Fue clasificado por el químico francés Gay-Lussac quien lo bautizó con el nombre con que se conoce, aunque registros históricos reconocen que esto también se le atribuye a Sir Humphry Davy, quien lo hizo de forma simultánea: iode en francés y iodine en inglés (de la palabra griega violácea).

El elemento yodo (I), del grupo VII de los halógenos, es un sólido, cristalino, de color negro azulado que ocupa el lugar 61 en orden de abundancia en la corteza terrestre, lo que representa 0,4 % de la masa de la tierra y recibe su nombre por su vapor de color violeta.⁵

Es raro en estado natural pero se encuentra en el agua de mar, en la tierra y en las rocas. También está presente en algas y otros productos marinos como pescados, mariscos y ciertos vegetales.

Absorción, metabolismo y excreción

El yoduro (IO_3^-) se absorbe rápidamente casi en su totalidad en el estómago y en la parte superior del intestino delgado. El yodato (I^-), forma frecuentemente empleada en los procesos de fortificación de la sal de mesa con fines preventivos, es reducido con rapidez en el intestino donde el yoduro resultante se absorbe de forma inmediata.⁶ Algunos compuestos que contienen yodo, como las hormonas tiroideas, se absorben intactos.⁷

En la sangre, la mayor parte del yodo (I^2) es rápidamente reducida a yoduro, pero cierta cantidad puede unirse a proteínas y a lípidos circulantes. El yoduro absorbido en este medio no se halla unido a proteínas sanguíneas, sino que es rápidamente captado por la tiroides y el riñón. La tiroides concentra el yoduro en las cantidades requeridas para una adecuada síntesis de hormonas tiroideas y el yodo restante es excretado en la orina.³

La extracción tiroidea varía de acuerdo con el consumo alimentario de yodo, si el aporte es abundante, alrededor del 10 % o menos del yodo absorbido por el intestino puede aparecer en la tiroides, mientras que en la deficiencia crónica la fracción puede ser = 80 %.⁵

Las acciones de la tiroides para extraer yoduro de la sangre y para sintetizar y almacenar las hormonas tiroideas son controladas por la hormona hipofisaria estimuladora de la tiroides (TSH), que a su vez se secreta en respuesta a la concentración circulante de hormona tiroidea. De esta forma el sistema tiroideo es controlado por un conjunto de complejos mecanismos interrelacionados.⁸

El yodo es un elemento esencial para el desarrollo humano y animal, presente en el organismo en pequeñas cantidades, principalmente en la glándula tiroides, la cual contiene la mayor cantidad de yodo almacenada en el organismo (aproximadamente 8 mg). Su principal función es la síntesis de las hormonas tiroideas, tiroxina (T^4) y triyodotironina (T^3), las cuales son esenciales para el desarrollo del sistema nervioso central, el crecimiento, la termogénesis y diversas funciones adicionales del metabolismo orgánico. En su ausencia, el ser humano no puede crecer, ni completar su ciclo vital saludablemente.⁸

La hormona tiroidea posee múltiples funciones como reguladora de la actividad y el crecimiento celular. Atraviesa la barrera placentaria en las primeras etapas de la vida embrionaria humana, antes de que la tiroides funcione, ejerciendo sus efectos sobre el embrión.⁹ Está involucrada en la maduración y función del sistema

nervioso central⁸ y su ausencia durante los períodos prenatales y al inicio del posnatal afecta la migración y la diferenciación neuronal.^{9,10}

La disminución de la síntesis de las hormonas mencionadas determina a su vez la disminución de la concentración sérica de las mismas y una mayor producción de hormona estimulante del tiroides, lo cual estimula el aumento del volumen tiroideo y la captación de yodo por la glándula, permitiendo así normalizar la función tiroidea.¹¹

Si bien la hiperplasia e hipertrofia del tiroides puede lograr mantener el eutiroidismo, esto no se logra en momentos de mayores requerimientos metabólicos, como en la gestación, crecimiento y desarrollo del ser humano, y puede determinar la presencia de hipotiroidismo.¹¹

El bocio es la más visible manifestación de esta deficiencia. El bocio endémico resulta del incremento de la estimulación tiroidea por la TSH para maximizar la utilización del yodo disponible, lo que representa una mala adaptación a la deficiencia de yodo. Sin embargo, el mayor daño inducido por esta carencia es el retraso mental irreversible y el cretinismo. Si la misma ocurre en el período más crítico del desarrollo cerebral, desde la etapa fetal hasta después del tercer mes posterior al nacimiento, esto resulta en alteraciones irreversibles en la función cerebral. En áreas de endemia severa el cretinismo puede afectar entre 5-15 % de la población.¹²

Aspectos históricos de la deficiencia de yodo

La historia de la deficiencia de yodo comienza con un recuento de la historia del bocio y del cretinismo. Estas anormalidades conocidas, tanto del cuerpo como del comportamiento humano, presente en la forma de una protuberancia del cuello y deficiencia mental, han sido objeto de comentarios y especulaciones a través de la historia. Los primeros datos de la existencia de bocio y cretinismo se remontan a antiguas civilizaciones como las culturas china e hindú y más tarde a Grecia y Roma.⁴ Fue también en esta época donde se comenzó a atribuir la enfermedad a la baja calidad del agua y a las emociones fuertes y ciertas condiciones de vida en las regiones montañosas.

Una de las más antiguas referencias al bocio se atribuye al legendario emperador chino Shen-Nung, quien en época como 2 800 a.n.e, mencionaba el alga marina *Sargasso* como un remedio efectivo para el bocio.⁴ Los chinos utilizaron incluso tiroides desecado de animales y en particular, de cerdo y de ciervo en el tratamiento del bocio, en fecha tan remota como 480 años a.n.e.⁴

Las primeras descripciones detalladas se producen en el renacimiento. En Italia las pinturas de madonas muestran bocio con tanta frecuencia, que esta condición debe haber sido considerada como virtualmente normal. En los siglos XVII y XVIII se multiplican los estudios científicos y la primera mención de la palabra "cretino" aparece en 1754 en la Encyclopédie de Diderot, con la definición de "un imbécil que es sordo y tonto, con un bocio colgante hasta la cintura". La naturaleza endémica del bocio condujo al uso del término cretinismo endémico. Probablemente la posibilidad de relación entre yodo y bocio se consideró poco tiempo después, pero fue solo en 1896 cuando la presencia de yodo en la tiroides fue demostrada por primera vez.¹¹

La práctica actual para la prevención y control del bocio se basa en el trabajo de un científico suizo, quien en 1915 declaró que el bocio endémico es la más fácilmente evitable de las enfermedades conocidas. En el mismo año se propuso el uso de la

sal yodada para el control del bocio en el país. En 1922 se presentaron resultados convincentes de los primeros ensayos clínicos a gran escala suministrando yoduro de sodio en agua. La profilaxis masiva con sal yodada fue introducida por primera vez a escala comunitaria en Michigan en 1924 y posteriormente, se introdujo en otros países, reduciéndose considerablemente el número de casos que portaban esta enfermedad.¹¹

El siglo XIX marcó la iniciación de esfuerzos dirigidos a controlar el problema, pero solamente en la segunda mitad del siglo XX se ha adquirido el conocimiento necesario para la prevención y el control efectivo.

Aspectos geoecológicos de la deficiencia de yodo

El medio ambiente en el que tiene lugar el trabajo, la vida y el descanso de la población representa en sí un sistema íntegro que se compone de elementos interrelacionados: el aire y los fenómenos climatológicos, el agua, la flora y la fauna, el relieve y el medio artificial creado por el hombre.

El medio natural crea determinadas condiciones, con frecuencia específicas, para la conservación y el desarrollo de la salud. En la actualidad se ha comprobado la existencia de la cadena causa-efecto dada la composición de los microelementos en el suelo y el agua, así como el desarrollo de enfermedades carenciales.³

En la naturaleza el yodo se encuentra ampliamente en los océanos y se considera que existió en la etapa de formación de los continentes. Aunque durante mucho tiempo se supuso que los trastornos causados por su carencia afectaban principalmente a zonas montañosas aisladas y a menudo sin acceso al mar de América Latina, África, Asia y Europa; en el presente se acepta que representa un peligro en una amplia gama de zonas geográficas, ya que se trata de lugares donde las lluvias o las inundaciones, los glaciales, la deforestación, los cultivos reiterados o la erosión han eliminado el yodo de los suelos. En general, cuanto más antiguos y afectados por la erosión sean los suelos, mayor será la probabilidad de que su contenido en yodo sea bajo. Las cosechas obtenidas de terrenos deficientes serán pobres en yodo y aun en terrenos no deficientes, los alimentos contienen generalmente bajo contenido de yodo.⁴

Aunque el yodo se encuentra en el agua de mar la sal obtenida, después del proceso industrial, contiene cantidades insignificantes del mismo, a menos que sea enriquecida artificialmente. El agua de consumo aporta solo 10 % de la cantidad de yodo necesaria; el otro 90 % se obtiene de los alimentos. Sin embargo, las fuentes naturales de alimentos ricos en yodo son las de origen marino (pescados, mariscos y algas).¹³

Los animales que alimentan al hombre son también vulnerables a esta deficiencia, y pueden sufrir altas tasas de mortalidad fetal, infertilidad, bocio y las demás consecuencias asociadas a los trastornos causados por la carencia de yodo, además de no contribuir al aporte de yodo del ser humano.

Los DDY se localizan en zonas geoecológicas donde se asocian niveles bajos de yodo ambiental y alimentario. Dentro de cada país la prevalencia de los DDY a menudo varía de un área a otra, por esta razón, un único estimado nacional muchas veces no refleja su posible variabilidad a nivel de nación.¹⁴

Ciertos alimentos de la dieta de muchos países subdesarrollados que normalmente son saludables contienen los llamados "bociógenos", sustancias que pueden interferir con la absorción del yodo o con la secreción hormonal del tiroides y

agravan la deficiencia. Estos alimentos son preocupantes solo si la ingestión de yodo es baja. El consumo de coles, como la col repollo, las coles de Bruselas, el brócoli y la coliflor, otros como la yuca, el millo, el maíz, la berza y el boniato aumentan la necesidad del yodo, especialmente si se consumen en forma cruda en el caso de la col. Esto se debe a que contienen glucósidos cianogénicos, capaces de liberar cianuro por hidrólisis y actúan bloqueando la bomba tiroidea de captación de yoduros e incrementando su eliminación.¹⁵

En lugares donde la deficiencia de yodo es endémica, puede estar afectada toda la población con diferentes consecuencias fisiológicas y patológicas según la edad. El papel determinante de la herencia en la desigual aparición del bocio en las personas dentro de una misma comunidad, es motivo de debate. Ya la ciencia contemporánea aporta hechos de cómo lo genético-molecular, base material de las condiciones hereditarias que se transmiten de generación en generación, actúa sobre el resto de los niveles, al tener influencia sobre él.⁴

Los desórdenes por deficiencia de yodo como problema de la salud pública

La amplia gama de manifestaciones relacionadas con la deficiencia de yodo en el crecimiento y desarrollo ocurre en cualquier etapa de la vida, desde un daño fetal o un hipotiroidismo en el neonato, infancia o adultez¹⁶ ([tabla 1](#)).

Cuando existe una disminución del aporte de yodo, se produce un aumento compensatorio de la extracción de yodo por la glándula tiroideas, mediado por una mayor secreción de TSH, para aumentar la producción de hormonas tiroideas. Si este estado deficitario continúa ocurre una hipertrofia y/o hiperplasia de las células foliculares de la tiroideas que puede ser de tal magnitud que es visible en el cuello, a esto es a lo que se le llama bocio.

El término bocio endémico se utiliza para hacer referencia a un desorden caracterizado por un aumento de la glándula tiroides en una fracción significativa de un grupo de población, debido generalmente a una ingesta insuficiente de yodo en la dieta. Sin embargo, la distinción entre bocio endémico y no endémico se considera arbitraria tomando en consideración que existe el bocio no tóxico cuando la ingesta de yodo supera los niveles máximos permisibles.¹⁷

Los argumentos científicos que sustentan a la deficiencia de yodo como la causa de la aparición del bocio endémico son:

1. La estrecha asociación entre los bajos niveles de yodo en los alimentos y el agua de consumo, y la aparición de las enfermedades asociadas en la población.
2. La reducción marcada de la incidencia cuando se adiciona yodo a la dieta.
3. La evidencia de que el metabolismo del yodo en pacientes con bocio endémico sigue patrones que concuerdan con la deficiencia del nutriente y son reversibles cuando esta desaparece.
4. La deficiencia de yodo provoca cambios en la glándula tiroideas de los animales similares a los encontrados en humanos.

El fenómeno del iceberg de los DDY

La aparente gradación de los efectos causados por la deficiencia de yodo son representados bajo el término del llamado iceberg de los DDY. El efecto más severo

y visible es la condición de cretinismo endémico el cual ocurre en una prevalencia de 1-10 % en poblaciones con deficiencia severa. Esta manifestación se produce como consecuencia de un severo hipotiroidismo en el período fetal o neonatal.³ Puede presentar 2 manifestaciones clínicas diferentes (cretinismo neurológico y mixedematoso) y también una escala de deficiencias intelectuales y físicas, que pueden ser difíciles de cuantificar objetivamente.¹⁸

Esta afección en su forma más común (cretinismo neurológico o nervioso) se caracteriza por deficiencia mental severa e irreversible, diferentes grados de sordomudez y cuadriplejía espástica. El cretinismo mixedematoso o hipotiroidismo, menos común, se caracteriza principalmente por hipotiroidismo, estatura reducida, alteraciones craneofaciales, falta de desarrollo sexual y del sistema músculo esquelético.¹⁹

La otra gradación son algunas formas de daño cerebral los cuales solo se diagnostican mediante test psicológicos específicos. Esto oscila desde 5-30 %.

El efecto más común aparte del bocio es la pérdida de energía física y mental debido al hipotiroidismo, condición que a veces se torna reversible cuando se aplican oportunamente estrategias para la corrección de esta carencia.

Situación mundial

Desde 1990 se realizan progresos sustanciales en la eliminación del daño cerebral garantizando el acceso a la sal yodada de dos tercios de los hogares mundiales, sin embargo, aún queda un tercio de la población mundial desprotegida en lugares donde no se han implementado estrategias de prevención¹² ([tabla 2](#)).

Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el número de naciones afectadas por la deficiencia de yodo se redujo en la última década, pero el problema continúa siendo una gran amenaza para la salud en algunos países. Se considera que cerca de 1 500 millones de seres humanos viven en situación de riesgo de desarrollar cualquier manifestación de deficiencia de yodo, 750 millones padecen de bocio y 43 millones de daño cerebral. Anualmente se reportan 100 mil nacimientos de niños cretinos. Los DDY constituyen un problema de salud en 130 países del mundo.²⁰

Por tal motivo, la OMS se ha propuesto eliminar este problema mediante el consumo universal de sal yodada. Esta iniciativa se suma a una campaña mundial para eliminar este desorden nutricional.

Los estimados mundiales y regionales del estado nutricional de yodo se basan en los datos reportados por un estudio realizado en 192 países. Se estima que alrededor del 92 % (781,2 millones) de niños de 6 a 12 años de todo el mundo y 90,6 % de la región de América (98,8 millones) reciben cobertura de determinaciones de excreción urinaria para el control de los DDY, principal indicador para evaluar la severidad de esta deficiencia¹² ([tabla 3](#)).

En 54 países se encontró una ingesta insuficiente de yodo según los valores de referencia de la mediana de excreción urinaria inferior a 100 µg/L, la proporción de población y el número de individuos afectados alcanzó 36,5 % (285 millones), siendo la región más afectada el sudeste asiático con 96 millones y los menos afectados América con 10 millones. La extrapolación de los resultados en niños en edad escolar a la población general, refleja que aproximadamente 2 billones de individuos tienen ingesta insuficiente de yodo.

Mundialmente, la tasa global de bocio en la población general se estima en 15,8 % variando entre 4,7 % en América a 28,3 % en África. Cuando se comparan los estimados actuales del indicador con los estimados de 1993, la tasa global de bocio se ha incrementado en 31,7 % en el mundo. La situación por regiones muestra una disminución en América con 46 % y en el Pacífico occidental con 32,2 %. Todas las otras regiones han experimentado un aumento del indicador en el rango de 18,5 % en el sudeste asiático a 81,4 % en África. Estas cifras se fundamentan en altos porcentajes de poblaciones que habitan en regiones de riesgo medio ambientales y no reciben sal yodada como estrategia de prevención¹² ([tabla 4](#)).

Situación en Cuba

La posibilidad de la existencia de bocio endémico era tradicionalmente negada por tratarse de una isla larga y estrecha con sus poblaciones relativamente cercanas al mar.

Los avances alcanzados tras el triunfo de la Revolución en 1959 y la reorganización de los servicios de atención médica en todas las regiones permitió la observación de un número de personas con bocio en diversas áreas del país.²¹

La presencia de DDY en Cuba, se puso de manifiesto por primera vez a mediados de los años sesenta en la zona de Viñales, en la provincia occidental de Pinar del Río, lo cual permitió considerar a dicha área con alta prevalencia de bocio endémico. Posteriormente, se realizaron otras evaluaciones utilizando el mismo indicador en zonas montañosas y llanas encontrando las mayores tasas en las áreas montañosas.

Los resultados del estudio realizado en 1995 permitieron caracterizar por vez primera los DDY según áreas geográficas. Se estudiaron 3 027 escolares de ambos sexos, correspondientes a 87 escuelas primarias rurales, distribuidas en 25 municipios en 11 provincias del país. La mediana de EUY en muestras de orina analizadas fue de 95 µg/L, inferior al valor normal de 100 µg/L. Esto clasificó al país como en estado de deficiencia leve de yodo.²²

La mediana de este indicador en los municipios llanos fue de 131 µg/L y en los de relieve mixto o llano-montañosos de 103 µg/L. Estas cifras fueron clasificadas como normales. Resaltó en los municipios montañosos estudiados que, pese a no constituir elevaciones de magnitud considerable, la deficiencia de yodo tiene importancia al encontrarse una mediana de EUY con valores inferiores a 20 µg/L, clasificada como grave.²²

Los hallazgos de estos estudios epidemiológicos realizados en el país a partir de la década de los setenta y los perfiles de morbilidad asociados a la carencia de yodo, expresados en altas tasas de prevalencia de bocio y bajos niveles de excreción urinaria han servido como punto de partida para introducir estrategias encaminadas a la eliminación virtual de esta deficiencia a nivel nacional.

En el año 2002 se estableció la obligatoriedad de la yodación de la sal para consumo humano mediante el proyecto de acuerdo del Comité Ejecutivo del Consejo de Ministros, el cual aprueba con No. 5452 (12 de mayo de 2005) el Programa Nacional de Yodación de la Sal de Consumo Humano para toda la población en Cuba, estableciendo como niveles de yodación 15-30 ppm, utilizando para tal propósito yodato de potasio.²³

En la actualidad y como parte de la vigilancia alimentaria y nutricional implementada a partir del año 1977, se han desarrollado e incorporado nuevos

componentes de vigilancia a medida que se han fortalecido las estrategias y políticas nutricionales en respuesta a la situación actual del país. En este marco se ha trabajado en los últimos años en la vigilancia de las carencias de micronutrientes. Las metas trazadas para la disminución de unas y la eliminación virtual de otras solo se consideran alcanzables si se realizan esfuerzos concertados y representan un reto excepcional para aunar esfuerzos de todos los sectores en los diferentes países.

Los datos reportados por el sistema de vigilancia demuestran que la sal yodada ha estado disponible a nivel de almacenes y hogares de todo el país con una tendencia al incremento de los valores indicativos de yodación a niveles adecuados en muestras representativas de los hogares, lo cual constituye una de las metas contempladas dentro de los indicadores programáticos para alcanzar la eliminación sostenible de los DDY en el país.²⁴

CONSIDERACIONES FINALES

La práctica médica a través de la evidencia científica ha demostrado que la deficiencia de micronutrientes, particularmente la carencia de yodo son consecuencia de afecciones en el desarrollo intelectual, la calidad de vida y en ocasiones pueden favorecer la ocurrencia de muerte temprana en poblaciones afectadas. En la última década se han comparado estas manifestaciones con el extremo más alto de un iceberg epidemiológico de importante dimensión. Según la OMS el déficit de yodo sigue siendo la principal causa de retraso mental y parálisis cerebral evitable en el mundo, afectando en mayor o menor medida al desarrollo y bienestar de aproximadamente la quinta parte de la población mundial.

Su relevancia como problema de salud pública ha hecho necesario el fortalecimiento de un movimiento mundial dirigido a la prevención y control mediante la aplicación de medidas de alcance poblacional y a su costo beneficio. La experiencia cubana en el programa de yodación de la sal y los resultados alcanzados en la evaluación del estado nutricional de yodo permitieron que en el año 2005 le fuera otorgada la condición de país libre de DDY.

En la actualidad no constituye un problema de salud en el país y es evaluado a través de la excreción urinaria en escolares. Los avances alcanzados en la yodación sostenida de sal, reflejan la validez de la estrategia adoptada para mejorar el estado nutricional del yodo en la población cubana. A pesar de la reducción alcanzada en los niveles de yodurias para todos los estratos en relación a la línea base, los hallazgos encontrados demuestran que la mayor magnitud y severidad sigue siendo característica de la zona montañosa. Se ha puesto en evidencia la importancia del monitoreo sistemático del yodo en la sal, la excreción urinaria y las encuestas sobre el consumo de sal yodada, como indicadores apropiados para diagnosticar y monitorear la nutrición de yodo en las poblaciones y en la evaluación de programas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hetzel B. Eliminating iodine deficiency disorders-the role of International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders in the Global Partnership. Round Table, Bulletin. World Health Organization. 2002;80(5):410-7.

2. ICCIDD. Situación actual de los desórdenes por deficiencia de yodo en América. Memorias del Simposio Satélite. Argentina: ICCIDD/SLAT; 2003.
3. Hetzel BS. The nature and magnitude of the iodine deficiency disorders (IDD). In: Hetzel BS, Delange F, Dunn J, Ling Jack, Mannar V, Pandav Ch, editors. Towards the Global Elimination of Brain Damage Due to Iodine Deficiency. New Delhi: Oxford University Press; 2004. p. 10-20.
4. Rodríguez A, Terry B, Menéndez R, Vega L, Abreu Y. La deficiencia de yodo en Cuba. Estudio nacional de excreción urinaria en escolares de zonas rurales del país. La Habana: Monografías UNICEF; 1996.
5. Stanbury JB, Dunn JT. Yodo y trastornos por deficiencia de yodo. En: Bowman AB, Russell RM, editores. Conocimientos actuales sobre nutrición. 8th ed. Washington: ILSI Press; 2003. p. 377-85.
6. Reed P, Terry FD, Schlumberger MJ, Hay ID. Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, editors. Williams Textbook of Endocrinology. 10th ed. Pensilvania: Saunders; 2003. p. 331-65.
7. Institute of Medicine. Dietary reference intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Standing Committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington DC: National Academy Press; 2001:259-89.
8. Jameson L. Cellular action of thyroid hormone. In: DeGroot LE, Hanneman G, editors. He thyroid and its diseases. [Accessed december 1, 2000]. Available at: <http://www.thyroidmanager.org>.
9. Bernal J. Thyroid hormones and brain development. Vitam Horm. 2005;71:95-122.
10. Jones SA, Thoemke KR, Anderson GW. The role of thyroid hormone in fetal and neonatal brain development. Current. Opinion in Endocrinology and Diabetes. 2005;12:10-6.
11. Alavez E, Zulueta D, Terry B, Sánchez R, Valdespino F. Desórdenes por deficiencia de yodo. Folleto para el personal de salud. Cuba: Premium Publicity; 2001.
12. World Health Organization. Iodine status worldwide. WHO Global Database on Iodine Deficiency. Geneva: WHO; 2004.
13. Terry B, Zulueta D, De la Paz M, Flores E. Sal yodada: Fundamentos de un sistema de vigilancia en Cuba. Rev Esp Nutr Comunitaria. 2006;12(2):94-9.
14. Zulueta D, Terry B, De la Paz M, Basabe B. Experiencia cubana en el programa de control de los desórdenes por deficiencia de yodo en Cuba. Cuba: UNICEF; 2007.
15. Gaitan E. Goitrogens in the etiology of endemic goiter. In: Stanbury JB and Hetzel B, editors. Endemic goiter and endemic cretinism. Iodine nutrition in health and disease. New York: John Wiley; 2003. p. 219-36.

16. WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination WHO/NHD/99.4, 2001.
17. Aghini-Lombardi F, Antongeli L, Martino E, Vitti P, Macherinni D, Leoli F, Rago T, Grasso L, Valeriano R, Balestrieri A et al. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the pescoporgano survey. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84:561-6.
18. Delange F. Endemic cretinism. In the thyroid. A fundamental and clinical text: Braverman LE and Utiger RD, editors. Philadelphia: Lippincott; 2000. p. 743-54.
19. Bernal J. Thyroid hormones and brain development. *Vitam Horm*. 2005; 71:95-122.
20. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. El yodo y la salud. Washington: OMS/OPS; 1994.
21. Alavez Martín E. Endemic goiter in Cuba. En: Dunn J, Pretell EA, Daza CH, Vitteri FE, ed. Towards the erradication of endemic goiter, Cretinism, and Iodine Deficiency. Proceeding of the V Meeting of the PAHO/WHO technical group on endemic goitre, cretinism and iodine deficiency. Washington DC: PAHO; 1986. Scientific Publication. No. 502. 288-291.
22. Rodríguez A, Menéndez R, Terry B, Vega L, Abreu Y, Díaz Z. Low levels of urinary iodine excretion in schoolchildren of rural areas in Cuba. *Eur J Clin Nutr*. 1998; 52: 372-5.
23. Terry B, Zulueta D, De la Paz M, Flores E. Propuesta de sistema de vigilancia de la producción, distribución y consumo de la sal yodada en Cuba. *Rev Cubana Hig Epidemiol*. 2006; 44(1).
24. Terry B, Zulueta D, De la Paz M, Flores E. Sal yodada: Fundamentos de un sistema de vigilancia en Cuba. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2006; 12(2):94-9.

Recibido: 28 de diciembre de 2007.

Aprobado: 19 de junio de 2008.

Blanca Terry Berro. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos, Infanta No. 1158 e/ Llinás y Clavel, código postal 10300, La Habana, Cuba. Teléfono: (537) 8703104, Fax: (537) 873 8313. E-mail: blanca.terry@infomed.sld.cu

Tabla 1. Efectos de la deficiencia de yodo en el ser humano.

Período de vida	Efectos sobre la salud
Feto/neonato	Aborto, natimortalidad
	Mortalidad perinatal incrementada
	Bocio neonatal
	15-20 % hipotiroidismo neonatal
	Daño cerebral-cretinismo
Niño/adolescente	Bocio
	Hipotiroidismo juvenil
	Función mental disminuida
	Desarrollo físico retardado
Adulto	Bocio y complicaciones
	Hipotiroidismo
	Función mental disminuida
Gestante	Hipotiroidismo >70 %
	Baja transferencia transplacentaria de yodo y hormonas tiroideas
	Baja concentración de yodo en leche
	Incremento en la tasa de aborto

Fuente: WHO/UNICEF/ICCIDD

Tabla 2. Estimados de población en riesgo de DDY por regiones*.

Regiones	Número de países afectados	Total de población con DDY	Población en riesgo**		
			Millones	Millones	% de la Región***
África	44	610	295		48
América	19	477	196		25
Sudeste asiático	9	1 435	599		41
Mediterráneo	17	468	348		74
Europa	32	670	275		32
Pacífico occidental	9	1 436	513		31
Total	130	5 096	2 225		38

* Basado en estimados de Naciones Unidas.

** Riesgo de población que vive en áreas de yodo deficiencia donde la tasa global de bocio es superior al 5 %.

*** Expresado como porcentaje del total de población de la región.

Tabla 3. Proporción de población, número de individuos con ingesta insuficiente de yodo en escolares de 6 a 12 años y población general en la región, 2003.

WHO regiones*	Ingesta insuficiente de yodo (EUY < 100 µg/L)			
	Escolares de 6 a 12 años		Población general	
	Total	Proporción (millones)	Total	Proporción (millones)**
África	42,3	49,5	42,6	260,3
América	10,1	10,0	9,8	75,1
Sudeste asiático	39,9	95,6	39,8	624,0
Mediterráneo	55,4	40,2	39,8	228,5
Europa	59,9	42,2	56,9	435,5
Pacífico occidental	26,2	48,0	24,0	365,3
Total	36,5	285,4	35,2	1988,7

* 192 WHO estados miembros.

** Basado en estimados de población en el año 2002.

Tabla 4. Cambio en la prevalencia de bocio entre los años 1993 y 2003 por regiones.

WHO Regiones*	Tasa global de bocio (%) Población general		
	1993	2003	% de cambio
África	15,6	28,3	+81,4
América	8,7	4,7	-46,0
Sudeste asiático	13,0	15,4	+18,5
Mediterráneo	22,9	37,3	+80,7
Europa	11,4	20,6	62,9
Pacífico occidental	9,0	6,1	-32,2
Total	12,0	15,8	+31,7

* 192 WHO estados miembros.