

Antecedentes, diagnóstico, repercusión y prevención del déficit de yodo en la salud humana

Backgrounds, diagnosis, repercussion and prevention of iodine deficits in human health

Serafín Silvio Noa Cordero

Especialista de I Grado en Endocrinología. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola". Ciego de Ávila, Cuba.

RESUMEN

La glándula tiroidea tiene 2 particularidades: al examen físico está al alcance de la mano del médico, y su función se relaciona con un oligoelemento, el yodo, que tiene una relevante importancia en el metabolismo de nuestro organismo. Su deficiencia favorecería la aparición de enfermedades conocidas como desórdenes por déficit de yodo, que tienen un impacto negativo en la vida de hombres y mujeres, de animales y de plantas. Desde el punto de vista clínico está considerada como la mayor causa de daño cerebral en niños, hipotiroidismo y bocio en el adulto, todas prevenibles, y en dependencia de la voluntad conjunta de organismos y organizaciones nacionales e internacionales, es posible de erradicar con una práctica sencilla como el consumo de la sal yodada. Los métodos diagnósticos utilizados para evaluar su deficiencia son de extraordinaria utilidad en la práctica clínica. En la actualidad la utilización de la ecografía como método coadyuvante para realizar la mensuración de la glándula tiroides y definir el bocio en zonas de suficiencia de yodo, como la nuestra, sería de gran utilidad por su mayor especificidad y sensibilidad. El objetivo de nuestro trabajo es ofrecer una panorámica general de la importancia de las funciones del yodo en el organismo y su relación con la glándula tiroides, sus métodos diagnósticos, el impacto, la repercusión y la prevención de los desórdenes por déficit de yodo en la salud humana, así como la aplicación de nuestro programa nacional de yodación de la sal.

Palabras clave: yodo, desórdenes por deficiencia de yodo, hormonas tiroideas, bocio.

ABSTRACT

Thyroid gland has two particular features: the manual physical examination is easy and its function is related to oligoelement, the iodine having a relevant significance in the metabolism of our organism. Its deficiency will favor the appearance of diseases known as disorders due to iodine deficit with a negative impact on life of men and women, of animals and of plants. From the clinical point of view it is considered as the leading cause of brain damage in children, hypothyroidism and goitre in the adult, all are preventable and in dependence of the together will of national and international organisms and institutions it is possible to eradicate it with a simple practice, e.g. iodized salt. The diagnostic methods used to assess its deficiency are very useful in the clinical practice. Nowadays, the use of echography as an assisting method to carry out the mensuration of the thyroid gland and to define the goitre in zones of iodine sufficiency like ours, will be very useful due its high level of specificity and sensitivity. The aim of present paper is to offer a general panorama of the significance of iodine functions in the organism and its relation to the thyroid gland, its diagnostic methods, the impact, the repercussion and the prevention of disorders due to iodine deficit in human health, as well as the implementation of our national program of salt iodization.

Key words: iodine, disorders due to iodine deficiency, thyroid hormones, goitre.

INTRODUCCIÓN

El yodo tiene una reconocida actuación en el metabolismo de nuestro organismo, y su principal función es la síntesis de las hormonas tiroideas. Cuando su síntesis es incompleta, resultan 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.¹ El principal factor responsable en la etiología de esta deficiencia está dado por las bajas concentraciones adquiridas a través de la dieta. Por otra parte, la distribución irregular del yodo en la superficie terrestre está en relación con numerosos factores que intensifican la erosión de los suelos.

Los DDY son reconocidos actualmente como un problema de salud global, el retardo mental y la incapacidad en los niños. Igualmente, el hipotiroidismo y el bocio en los adultos son las partes más significativas del problema que, lamentablemente, disminuye potencialmente una plena calidad de vida.^{2,3} Es inestimable el daño causado por la carencia en la alimentación de cantidades ínfimas de este micronutriente esencial, si se compara con el bajo costo de suministrarles el yodo mediante la sal yodada, método sencillo, de bajo costo, de fácil acceso, sugerido por la OMS, que es una solución viable y objetiva del problema.⁴

La aplicación de programas basado en la eliminación de los DDY y su repercusión en la salud humana es uno de los retos principales apoyados en la actualidad por las organizaciones de salud del mundo, y es de significativa importancia en la lucha por la eliminación de un mal erradicable. Según la OMS, el diagnóstico del bocio se puede realizar clínicamente, pero la necesidad de implementar medios diagnósticos que potencialicen la evidencia del impacto de los programas mediante técnicas como la ecografía como método coadyuvante para realizar la mensuración de la glándula

tiroides y definir bocio en zonas de suficiencia de yodo como la nuestra, es muy sugerido en las condiciones actuales.^{5,6}

La importancia de las funciones del yodo en el organismo, además del impacto de los DDY, magnitud y severidad, su repercusión clínica, sus métodos diagnósticos y la aplicación, la consolidación en el conocimiento, el control y vigilancia de nuestro programa nacional de yodación de la sal, son elementos fundamentales para el conocimiento actual de enfermedades provocadas por causas prevenibles.

El yodo, sus antecedentes y metabolismo

Desde épocas tempranas como en el año 1830 se planteaba que la falta de yodo en el agua se encontraba relacionada con el bocio, y se recomendaba el uso de este elemento para su prevención. Uno de los estudios más notables de la época fueron los realizados por *Chatin* durante el período de 1850 a 1876, que determinaron el contenido de yodo del aire, el agua, el suelo y las plantas en muchas partes de Europa, y aunque debemos reconocer que los métodos analíticos eran primitivos, pudo llegar a conclusiones valiosas sobre el promedio de ingestión de yodo por sus habitantes y su relación con el bocio.⁷

La presencia del elemento yodo en la glándula tiroides se remonta al siglo XIX, cuando en 1895 *Baumann* la descubrió unida especialmente a globulinas, nombrando a la sustancia que lo contenía *yodotirina*, y posteriormente *tiroidina*, y de esta forma pudo definir que la acción fisiológica de la glándula tiroides se producía a través de esta sustancia. En ese mismo año, *Baumann* trató a la glándula con hidróxido de sodio, a continuación con ácido nítrico, y aunque en el segundo de los casos no había ninguna razón especial que reconociera su importancia, el hecho es que con esta reacción, el yodo fue liberado del tejido, lo que no habría sucedido de haber utilizado otro ácido que no fuese el nítrico.⁸

En esta línea, las investigaciones son proseguidas por *Oswald*, quien demostró que el contenido de yodo total del tiroides estaba en relación con la proporción de coloides de los folículos, y a su vez, aisló una glucoproteína yodada de suma importancia hoy en día, la tiroglobulina.⁹ Durante esta época el interés por la glándula tiroides creció, y la mayoría de los investigadores creían que el compuesto tiroideo que contenía yodo estaba relacionado con la actividad fisiológica, y fue el hecho más importante a partir de ese instante la búsqueda de la hormona tiroidea. En el día de navidad de 1914 *Kendal* aísla la hormona tiroidea en forma de cristales, que, según descripciones propias, contenía un 65,3 % de yodo; sin embargo, estos cristales fueron suficientes para determinar el punto de fusión, solubilidad y porcentaje de yodo de la sustancia, pero no para estudiar su actividad fisiológica.⁹

El primer intento en gran escala de prevenir el bocio endémico por medio de yodo como medida profiláctica fue iniciado por *Marine* y *Kimball* en 1917, en niños escolares de Akron, Ohio, región donde prevalecía el bocio endémico por deficiencia de dicho elemento, que luego fue repetido en otros países con igual resultado, por lo que fue la pauta inicial de la conducta para los bocios por déficit de yodo.¹⁰ A raíz de este hecho de fehaciente repercusión para la época, se pudo observar que, en ocasiones, la ingesta de yodo también producía bocio por su consumo exagerado, lo cual fue explicado posteriormente por *Wolff* y *Chaikoff*, quienes describieron que las concentraciones elevadas de yoduro inhibían la biosíntesis y secreción de hormonas tiroideas.¹⁰ En 1926 se establece por *Harington* la fórmula correcta de la tiroxina con 4 átomos de yodo y 2 anillos fenólicos, y un año después, en unión de *Barger*, esta se produjo de forma sintética.⁸

El yodo como oligoelemento de significativa importancia en el organismo humano, es un cristalino, sólido, de color negro azulado, que recibe su nombre por su vapor, de color violeta, y resulta imprescindible para la síntesis de las hormonas tiroideas. Se encuentra en bajas concentraciones en el suelo, el aire y el mar, además de estar presente en algas y otros productos marinos, como pescados, mariscos y ciertos vegetales, sitios de donde el hombre lo obtiene, lo asimila en su ingesta como yoduro o yodato, y alcanza la circulación fundamentalmente en forma de yoduro.⁸ Cuando el yoduro penetra en nuestro cuerpo se absorbe con rapidez en el tubo digestivo, y se distribuye en los líquidos extracelulares, al igual que en las secreciones salivales, gástricas y mamarias.

La concentración de yoduro inorgánico en el líquido extracelular varía directamente con la ingestión de yodo, pero lo habitual es que sea baja debido a la eliminación rápida de yodo de este espacio mediante captación por la glándula tiroideas y eliminación por el riñón, siendo por consiguiente, los niveles de yodo en la orina útiles para evaluar el estado de yodo como resultado de una ingesta reciente.^{8,9} La glándula tiroideas, cuya función depende de este micronutriente, capta alrededor de 115 microgramos de yodo en 24 h, cerca de 75 microgramos de este yodo se utilizan para la síntesis de hormonas y se almacenan en la tiroglobulina, la cual es una proteína de grandes dimensiones que posee 5 496 aminoácidos, con peso molecular de alrededor de 660 000 daltons, casi 10 % de carbohidratos, y su contenido de yodo puede variar de 0,1 a 1 % de su peso total.⁹ Este yodo hormonal está unido, de modo principal, a proteínas séricas fijadoras de tiroxina, y constituye un almacén circulante de alrededor 600 microgramos. Las necesidades diarias varían de entre 100 y 300 microgramos/día, y si la ingesta es inferior a 50 microgramos/día, la glándula es incapaz de mantener una secreción hormonal adecuada.^{8,9}

El yodo se transporta a través de la membrana basal de la célula tiroidea mediante un proceso activo que requiere energía, y es dependiente de Na^+ , K^+ , ATPasa, permitiendo a la glándula tiroideas humana mantener las concentraciones de yoduro libre en 30 a 40 veces a las del plasma para ser utilizadas como reserva para sus numerosas e importantes funciones en el organismo.¹¹

Efectos y repercusión del yodo sobre la salud humana

Es un hecho evidente que el funcionamiento normal de la glándula tiroideas requiere la ingestión adecuada de yodo. Su déficit es un factor agravante para su estabilidad, lo cual favorece que no se puedan sintetizar cantidades normales de hormonas, provocando que secrete entonces, hormona estimulante del tiroides (TSH) en exceso, y facilite así la aparición de cretinismo en niños, el hipotiroidismo en el adulto, y que la glándula se pueda tornar hiperplásica e hipertrófica.^{12,13} El efecto de la disminución de los niveles sanguíneos de las hormonas tiroideas varía entre los diferentes órganos y sistemas, y es el cerebro particularmente susceptible, teniendo como uno de los desórdenes médicos más relevantes por su repercusión social y familiar, al cretinismo.¹⁴

Cuando el estado nutricional de yodo es inadecuado en la madre, se puede asociar con una mayor incidencia de abortos espontáneos y anomalías congénitas. Durante el período de neurogénesis activa, hasta 6 meses posparto, conduce a retraso mental, mayor mortalidad neonatal e infantil, defectos del desarrollo psicomotor, disminución del rendimiento académico en su desarrollo intelectual y del coeficiente de inteligencia, y se acompaña de múltiples alteraciones morfológicas en el cerebro, que, de no ser tratados en las primeras semanas de la vida, pueden llegar a ser irreversibles,¹⁴⁻¹⁸ todo lo cual podría ser evitado con un aporte adecuado de yodo; de ahí la importancia social del concepto de DDY, que tiene un espectro más amplio y abarcador que el antiguo concepto de bocio endémico.¹⁹

Los niños son muy vulnerables a esta deficiencia y pueden verse afectados por bocio, cuya prevalencia se incrementa con la edad y alcanza su máxima expresión durante la adolescencia, con predominio del sexo femenino sobre el masculino.²⁰ En adultos el bocio es también la manifestación más común de la deficiencia de yodo, y muchos tienen valores bajos de tiroxina (T_4), que usualmente se acompañan de cifras normales de triyodotironina (T_3) y elevadas de TSH. La caída de los niveles de T_4 también estimula la liberación hipofisaria de TSH e incrementa la captación de yoduros y el reciclaje del yodo hormonal, asociado con una hiperplasia de las células foliculares del tiroides. Las reservas de coloide, que contienen tiroglobulina, son consumidas gradualmente y la glándula adquiere una apariencia de mayor celularidad. La deficiencia crónica y grave se asocia con gran hiperplasia y la formación de nódulos en boclos de larga evolución.²⁰⁻²²

Evaluación diagnóstica de la deficiencia de yodo

En la actualidad existen 4 indicadores fundamentales para valorar la deficiencia de yodo:

1. Aumento en la concentración de TSH en la toma de muestra de sangre neonatal y sangre del cordón.
2. Aumento en la concentración de tiroglobulina (Tg).
3. Disminución en la concentración de yodo en la orina.²³⁻²⁶
4. El volumen de la glándula tiroides.²⁷

Existen 2 métodos reconocidos para definir la medición del tamaño del tiroides: la palpación y/o la ecografía. Aunque muchos estudios evalúan el bocio mediante la palpación, la OMS sugiere que esta no es una técnica muy útil para determinar el impacto de los programas de yodación, pues los volúmenes de la glándula tiroides pueden disminuir con el transcurso del tiempo y se dificulta su evaluación.^{28,29}

La técnica y clasificación de la mensuración del bocio mediante la palpación están definidas por la OMS (tabla 1), pero se reconoce a la ecografía como el método preferido para evaluar el impacto de los programas de yodación sobre el tamaño de la glándula tiroides; esta presenta bastante precisión dada la utilización de equipos de alta resolución, lo que facilita la prontitud y exactitud del estudio, sin exponer al paciente a descargas radiográficas o contrastes.²⁸⁻³¹

Tabla 1. Clasificación de los boclos (OMS)

Grados	Caracterización semiológica
0	No hay bocio
1	Tiroides palpable
1a	Bocio palpable, pero no visible
1b	Bocio palpable y visible con el cuello en extensión. Se incluyen los nódulos de tiroides
2	Bocio palpable y visible con el cuello en posición normal
3	Bocio voluminosa reconocido a distancia

Un ejemplo del impacto e importancia de la ecografía en el estudio de la mensuración tiroidea fueron los realizados por la OMS y el grupo de nutrición para la salud y desarrollo de la deficiencia de yodo dirigido por el doctor *MB Zimmerman* en el año 2004, quien propuso valores internacionales de referencia para el volumen tiroideo por ultrasonido en niños de 6 a 12 años de edad, que pudieran usarse para definir el bocio en el contexto del monitoreo de la deficiencia de yodo. Después de un estudio en 3 529 niños en áreas de suficiencia de yodo a largo plazo, el grupo de estudio señaló las diferencias significativas en edad, superficie corporal y volumen tiroideo promedio aportado entre los diferentes sitios, lo que sugiere que las referencias de población específica en países con suficiencia de yodo de larga duración pueden ser más exactas, aunque este grupo es frecuentemente objeto de estudio, ya que la prevalencia más alta de bocio ocurre durante la pubertad y la edad reproductiva.³²

Si nos basamos en investigaciones previas como la señalada, aun con la relevancia de sus planteamientos y sugerencias, somos de la opinión, que las referencias que se brindan internacionalmente por estudios en diferentes latitudes, carecen de representatividad para nuestro país por la disyuntiva de no tener en cuenta las características geográficas, ni tampoco el aspecto fisonómico de la población. Los factores ambientales y climatológicos también inciden en la suficiencia de yodo, y pueden influir, de forma directa, en la aparición de bocio, independientemente de que son necesarias otras variables para definir el volumen tiroideo real de los diferentes grupos poblacionales.

En áreas con DDY ligeros y moderados, la sensibilidad y especificidad de la palpación son pobres, por lo que es recomendable utilizar el ultrasonido o ecografía para la medición del volumen tiroideo. Es evidente que la técnica, fácil de realizar por manos expertas, en los momentos actuales reviste una elocuente importancia en la determinación de la mensuración y ecopatrón de la glándula tiroideas, siempre que se tomen en cuenta variables epidemiológicas que respondan a la población estudiada.

La prevención en la deficiencia de yodo

Las formas por las que se puede aportar yodo al organismo son numerosas, y entre ellas se encuentran el pan yodado, el agua yodada y el aceite de yodo inyectable, sin embargo es la sal yodada la que se considera el medio más apropiado para la administración de suplementos de yodo por las razones siguientes:³³

1. La producción de sal se concentra a pocos centros, lo cual facilita su control.
2. El yodato o yoduro resulta no afectar el sabor o el olor de la sal, y así no incide en el sabor de los alimentos.
3. Las personas la consumen en cantidades aproximadamente iguales a lo largo del año, lo que estabiliza la cantidad de su ingestión promedio/día.
4. La producción seriada resulta barata.

No obstante, es razonable que deben existir numerosos y variables factores para la yodación de esta, y consideramos que debe responder a las características propias de cada área geográfica independientemente del proceso de desnivelación por el tiempo y factores de incidencia climatológica y ambientales.³⁴ Es indiscutible que la deficiencia de yodo es frecuente en algunas áreas del mundo, y guarda una estrecha relación con la prevalencia de bocio en estos lugares. Cerca de un tercio de la población del mundo vive en áreas con esta situación, entre las que se destaca Centroamérica y Sudamérica, África, Europa, Sureste de Asia y China. Las regiones montañosas como Los Alpes, el Himalaya y Los Andes, son, en particular, deficientes de yodo, y existen casi dos mil millones de personas con riesgo en todo el mundo, siendo los más vulnerables los niños y las embarazadas (tabla 2).³⁵⁻³⁷

Tabla 2. Necesidades nutricionales de yodo/día recomendadas por la OMS según edades

Grupos etarios	Recomendaciones (μg/día)
1-12 meses	50
2-5 años	90
6-12 años	120
Adolescentes	150
Adulto joven y mayor	150
Gestantes y lactantes	200

La OPS y la OMS realizaron varias reuniones internacionales entre los años 1961 y 1973, con el objetivo de establecer una estrategia para una intervención que favoreciera el trabajo conjunto respecto a la deficiencia de yodo, y de este grupo de encuentros surgieron criterios para diagnósticos, medidas de intervención y direcciones de investigación. Como otro acto de buena voluntad, el *XXIII World Health Congress* en 1990 declaró que los DDY debían desaparecer de la tierra antes del año 2000, adoptando la mayoría de los países con problemas de deficiencia de yodo el acuerdo de tratar de yodar el 90 % de toda la sal comestible antes de 1995,^{38,39} sin embargo, los trastornos por deficiencia de yodo todavía no se han eliminado, y muchos países afectados fundamentalmente del tercer mundo todavía no han introducido los programas de yodación de la sal.

En nuestro país, como muchos otros, de forma independiente realizaron intervenciones para definir áreas o DDY en los años 1960 del pasado siglo. La presencia de DDY en Cuba se puso de manifiesto por primera vez a mediados de los años 60 en la zona de Viñales, en la provincia de Pinar del Río, lo cual permitió considerar a dicha área con alta prevalencia de bocio endémico, y fue el precedente inicial de otros estudios realizados en la época.⁴⁰ Los hallazgos de estos estudios epidemiológicos realizados en el país a partir de la década de los 60 y 70, y los perfiles de morbilidad realizados posteriormente asociados con la carencia de yodo, expresados en moderadas tasas de prevalencia de bocio y bajos niveles de excreción urinaria, han servido como punto de partida para introducir estrategias encaminadas a la eliminación de esta deficiencia a nivel nacional.^{19,33}

Teniendo en cuenta estos aspectos, en mayo de 2001, se realizó en la capital de nuestro país el I Taller Nacional sobre la Yodación de la Sal en Cuba, en el que se expuso una estrategia para llevar a cabo medidas de intervención y direcciones de investigación respondiendo a nuestras necesidades,^{33,34} considerando que, si bien se han definido zonas con deficiencia de yodo, no resultan relevantes. El Comité Ejecutivo del Consejo de Ministros sustenta, mediante acuerdo, el proceso de yodación de la sal (Proyecto de Ley Alimentaria de la República de Cuba. Manual de Regulaciones para el Registro Sanitario, 3ra. versión, Dic. 2004, y norma NC-351:2004, Sal de Calidad Alimentaria) que regulan y establecen la obligatoriedad de la producción de sal yodada para toda la población en Cuba, disponiendo como niveles de yodación 15-30 partes por millón (ppm), utilizando el yodato de potasio.^{33,34}

Se conoce que la yodación de la sal como método preventivo propuesto dependerá de varios factores, los cuales se disponen, entre ellos, la cantidad/consumo individual de sal/día, grado de deficiencia de yodo del área refiriéndose a zonas endémicas

deficitarias, y la pérdida real de concentración yodada que resulta de los productos a ingerir cuando lleguen al consumidor de destino. En nuestro país, los datos reportados por el sistema de vigilancia demuestran que la sal yodada ha estado disponible en almacenes y hogares de toda la nación, con una tendencia al incremento de los valores indicativos de yodación adecuado en muestras representativas de los hogares, lo que constituye una de las metas contempladas dentro de los indicadores programáticos para alcanzar la eliminación sostenible de los DDY.³⁴

Se concluye señalando que el yodo es un oligoelemento de una importancia capital en la función de la glándula tiroides, su utilidad en la formación de hormonas tiroideas es vital para el adecuado funcionamiento de ese órgano. Su suficiencia evitaría la aparición de procesos como el hipotiroidismo y el bocio, y produciría una gran repercusión en la salud de poblaciones enteras.

Según la OMS el déficit de yodo sigue siendo la principal causa de retraso mental y daño cerebral evitable en el mundo, su relevancia como problema de salud pública ha hecho necesario el fortalecimiento de un movimiento mundial dirigido a su prevención y control, sin embargo, es necesaria una voluntad de apoyo mayor a nivel internacional para llevar a cabo las sugerencias de las diferentes organizaciones respecto a la yodación de la sal como vía más práctica en la solución de este problema.

En la actualidad no constituye un problema de salud en nuestro país. La experiencia cubana en el programa de yodación de la sal de consumo, ejecutada por entidades estatales y respaldadas por un Decreto Ley del Consejo de Ministros, ha facilitado a lo largo de estos años su consolidación y sostenibilidad. Este arduo trabajo permitió que en el año 2005 le fuera otorgada la condición de país libre de DDY, lo cual ha favorecido, en comparación con el resto de los métodos utilizados mundialmente, que en nuestro medio la yodación de la sal sea el método de elección por su costo de producción, factibilidad de aplicación y efectividad en sus resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pretell EA, Aguirre A, Guell R, Canelos P, Higa AM, Cevallos JL, et al. Consenso sobre los desórdenes por deficiencia de yodo en latinoamérica. Criterios de evaluación y monitoreo para su erradicación sostenida. *Rev Cubana Endocrinol* 1999;10(2):146-56.
2. Volzke H, Schwahn C, Kohlmann T, Kramer A, Robinson DM, John U, et al. Risk factors for goiter in a previously iodine-deficient region. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2005;113:507-15.
3. Agarwal KN. Iodine Deficiency and Endemic Goiter: A National Tragedy. *Indian pediatrics*. 2008;45:454-5.
4. Izzeldin SH, Crawford MA, Ghebremeskel K. Salt fortification with iodine: Sudan situation analysis. *Nutr Health*. 2009;20(1):21-30.
5. Knudsen N, Bulow I, Jorgensen T, Laurberg P, Ovesen L, Perrild H. Goitre prevalence and thyroid abnormalities at ultrasonography: a comparative epidemiological study in two regions with slightly different iodine status. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000;153:479-85.

6. Gómez JM, Maravall FJ, Gómez N, Guma A, Soler J. Determinants of thyroid volume as measured by ultrasonography in healthy adults randomly selected. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000;53:629-34.
7. Crile G. The treatment of disease of the thyroid gland. *Ann Roy Coll Surg Eng*. 1954;14:158-9.
8. Jameson L. Cellular action of thyroid hormone. In: DeGroot LE, Hanneman G, editors. *The thyroid and its diseases* [citado 1º de septiembre de 2010]. Disponible en: <http://www.thyroidmanager.org>
9. Escobar HF, Escobar F, Morreale G. Fisiología del tiroides. En: Dieguez C, Pavia C, Yturriaga R (eds). *Tiroides*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1999. p. 1-40.
10. Marine D, Kimball OP. The prevention of simple goiter in man: a survey of the incidence and types of thyroid enlargements in the schoolgirls of Akron, Ohio, from the 5th to the 12th grades, inclusive; the plan of prevention proposed. *J Lab Clin Med*. 1917;3:40-8.
11. Magner JA. Thyroid-stimulating hormone: biosynthesis, cell biology and bioactivity. *Endocr Rev*. 1990;11:354-5.
12. Vanderpas J. Nutritional epidemiology and thyroid hormone metabolism. *Ann Rev Nutr*. 2006; 26:293-322.
13. Noa Cordero S, Noa Arias M, Legón Morgado Y. Hipotiroidismo. Sus efectos sobre la salud. Mediciego [serie en internet]. 2007 [citado 2 de septiembre de 2010];13(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/revisiones/r2_v13_0207.htm
14. Carvajal Martínez F. Programa nacional de diagnóstico precoz de hipotiroidismo congénito. *Rev Cubana Endocrinol* [serie en internet]. 2004 Abr [citado 15 de septiembre de 2010];15(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000100005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
15. Rebagliato M, Murcia M, Espada M, Álvarez-Pedrerol M, Bolúmar F, Vioque J, et al. Iodine intake and supplementation and its effect on maternal thyroid function during pregnancy. *Epidemiology*. 2010;21:62-9.
16. Evliyao Oð, Kutlu A, Kara C, Sevil G. Incidence of iodine deficiency in Turkish patients with congenital hypothyroidism. *Pediatrics International*. 2008;50:276-80.
17. Álvarez MA, Daniel L, Berazain A, Machado C, Pascual A. Estado neurocognitivo en niños de 8 años con hipotiroidismo congénito tratado precozmente. *Revista de Neurología*. 1999;28:701-6.
18. Méndez V, Chiesa A, Prieto I. Pesquisa neonatal de hipotiroidismo congénito: supervisión del déficit de yodo en la provincia de Misiones. *Rev Argent Endocrinol Metab*. 2007;44:17-24.
19. Terry Berro Blanca. Naturaleza, severidad y situación actual de los desórdenes por deficiencia de yodo. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [serie en internet]. 2008 Sep [citado 9 de septiembre de 2010];46(2). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032008000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es

20. Hegedus L, Thomas H, Brix R, Paschke R. Etiology of simple goiter. *Thyroid*. 2009 Mar; 19(3):209-11.
21. Neumann S, Bayer Y, Reske A, Tajtáková M, Langer P, Paschke R. Further indications for genetic heterogeneity of euthyroid familial goiter. *J Mol Med*. 2003; 81: 736-45.
22. Dean DS, Gharib H. Epidemiology of thyroid nodules. *Best Pract Res Clin Endocrinol*. 2008; 22: 901-11.
23. Seal AJ, Creeke PI, Gnat D, Abdalla F, Mirghani Z. Excess dietary iodine intake in long-term African refugees. *Public Health Nutr*. 2006; 9(1): 35-9.
24. Rodríguez González JC. Pruebas hormonales e inmunológicas para la evaluación de la función tiroidea. *Rev Cubana Endocrinol* [serie en internet]. 2004 Abr [citado 15 de septiembre de 2010]; 15(1). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
25. Laurberg P, Jorgensen T, Perrild H, Ovesen L, Knudsen N, Pedersen IB, et al. The Danish investigation on iodine intake and thyroid disease. *DanThyr: status and perspectives*. *Eur J Endocrinol*. 2006; 155: 219-28.
26. Davidson J. An epidemic of nonexistent iodine deficiency due to inappropriate urine iodide testing and reference ranges. *NZ Med J*. 2009 Mar 13; 122(1291): 109-10.
27. Zimmermann MB, Ito Y, Hess SY, Fujieda K, Molinari L. High thyroid volume in children with excess dietary iodine intakes. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 840-4.
28. WHO/UNICEF/ICCIDD. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva: Micronutrient series. WHO/NUT/94.6; 1994: 8-11.
29. González M, González CP, Sanabria A. Determinación ecográfica del volumen normal de la glándula tiroideas en una población pediátrica de Bogotá, Colombia. *Biomédica*. 2006; 26: 95-100.
30. Barrère X, Valeix P, Préziosi P, Bensimon M, Pelletier B, Galan P, et al. Determinants of thyroid volume in healthy French adults participating in the SU.VI.MAX cohort. *Clinical Endocrinology*. 2000; 52: 273-8.
31. Navarro D, Baro P, Ripoll F. El valor del ultrasonido en el diagnóstico y seguimiento de las enfermedades del tiroides. *Rev Cubana Endocrinol*. 1990; 1: 55-6.
32. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, De Benoist B, Delange F, Braverman LE, et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr*. 2004 Feb; 79(2): 231-7.
33. Terry Berro Blanca, Zulueta Torres Daisy, Paz Luna Maytell de la. Propuesta de sistema de vigilancia de la producción, distribución y consumo de la sal yodada en

- Cuba. Rev Cubana Hig Epidemiol [serie en internet]. 2006 Abr [citado 11 de septiembre de 2010];44(1). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032006000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
34. 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.
35. Pretell EA. Eliminación de DDY en las Américas. Towards the Global Elimination of Brain damage due to iodine deficiency. Ed. Oxford University Press. New Delhi: YMCA Library Building; 2004. p. 458-64.
36. Abuye C, Berhane Y, Ersomo T. The role of changing diet and altitude on goitre prevalence in five regional states in Ethiopia. East Afr J Public Health. 2008 Dec;5(3):163-8.
37. Chandra AK, Bhattacharjee A, Malik T, Ghosh S. Goiter prevalence and iodine nutritional status of school children in a sub-Himalayan tarai region of Eastern Uttar Pradesh. Indian Pediatrics. 2008;45:469-74.
38. 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.
39. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. In: WHO (ed.).Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination: A Guide for Programme Managers. WHO, Geneva. 2001;1-107.
40. Rodriguez 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.

Recibido: 30 de enero de 2011.

Aprobado: 23 de mayo de 2011.

Serafín Silvio Noa Cordero. Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola".
Máximo Gómez # 254, entre 4ta. y Onelio Hernández. Ciego de Ávila, Cuba. Correo
electrónico:noa@ciego.cav.sld.cu