

Bocio en la Provincia de Cartago

María Dolores Fernández-Olaechea,¹ Sarita Rodríguez-Aguilar,¹ Thelma Alfaro-Castro,¹ Melany Ascensio-Rivera²

Justificación y Objetivo: La yodación de la sal en Costa Rica, establecida en 1972, hizo que el bocio por deficiencia de yodo disminuyera en forma importante. Sin embargo, las notificaciones por bocio en todo el país han aumentado en los últimos años, siendo Cartago una de las provincias más afectadas. En el año 1994 la mitad de los casos de bocio en todo el país provenían de dicha provincia. La presente investigación trata de analizar esta elevada incidencia de bocios provenientes de la zona de Cartago.

Métodos: Se analizó una muestra significativa de los casos de bocio reportados en la provincia durante el año 1996. Se eligió dicho año porque eran los últimos datos estadísticos que tenía el Ministerio de Salud en ese momento. A todos los pacientes se les tomó la historia del bocio y se les hizo examen físico. Además se les midió en sangre los niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH), tiroxina (T4), anticuerpos antitiroideos y anti-microsomas. También se midió de la excreción urinaria de yodo y se analizó el contenido de yodo en las muestras de sal que los pacientes trajeron de sus hogares.

Resultados y Conclusión: El 96% de los pacientes con bocio eran del sexo femenino, la mayoría de edad media y dedicadas a las labores del hogar. Un 68% de los bocios eran pequeños y 72% de crecimiento difuso. En el 24,5% de los casos el bocio se acompañaba de hipotiroidismo. La excreción urinaria actual de yodo se encontró disminuida en un 29% de pacientes. El 91% de las muestras de sal resultó adecuadamente yodada. Sin embargo se descubrió una sustitución en el uso de la misma por otros condimentos elaborados con sal no yodada.

Descriptores: Bocio endémico, hipotiroidismo, yoduria, yodación de sal.

Recibido: 28 de junio de 2000

Aceptado: 30 de enero de 2001

Introducción

El yodo es indispensable para la síntesis de las hormonas tiroideas. La cantidad mínima necesaria al día de este sustrato para un adulto es de 50 ug. Casi la totalidad del yodo del organismo es excretada por orina, por lo que la medición de la yoduria proporciona un buen índice de su ingesta.^{1,2}

La deficiencia de yodo afecta la salud humana de varias maneras, la más importante es interfiriendo con el desarrollo normal del cerebro en niños, lo que causa retraso mental. Además, puede producir trastornos del aprendizaje y retraso en el crecimiento.³ En la población adulta, el déficit intelectual y de energía física hace que los individuos no rindan en el trabajo

ni en su hogar, lo que resulta en una producción disminuida. Por lo tanto, si un sector importante de la población se afecta, va a repercutir en el desarrollo socioeconómico del lugar.

El bocio por deficiencia de yodo es un fenómeno mundial, especialmente en las poblaciones alejadas del mar y en zonas montañosas. Una zona se considera endémica cuando el bocio se presenta en más del 10% de la población.⁴

Costa Rica se encuentra entre los países latinoamericanos que tienen menos problemas de déficit de yodo,¹ como lo demuestran los diferentes estudios del Ministerio de Salud. Sin embargo, no se ha logrado erradicar totalmente.

La yodización de la sal fue establecida a principios de los 40's en el gobierno del Dr. Rafael Angel Calderón Guardia, pero no se implementó. Las primeras encuestas sobre bocio endémico en nuestro país, realizadas en los años 1952 y 1966, señalaron una prevalencia del 18% de la población, por lo que fue declarado un problema de salud pública.⁵ En el año 1972, en que se implementa la yodación de la sal, la incidencia de bocios empieza a disminuir en forma considerable.

1. Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA).

2. Ministerio de Salud.

Correspondencia: María Dolores Fernández Olaechea. Apartado postal 456-2250 Tres Ríos. Cartago, Costa Rica.

Guanacaste es la zona donde aún se detectan casos de bocio por deficiencia de yodo y donde se han realizado la mayor parte de estudios sobre esta patología.^{6,7} Sin embargo, en los últimos años las notificaciones de casos de bocio en la provincia de Cartago han ido en aumento, ocupando el primer lugar en el país durante el año 1994.⁸

En un estudio realizado en el año 1995, en el que se midió la excreción urinaria de yodo en muestras representativas de escolares residentes en las provincias de Guanacaste y Cartago, se observó que 24.1% de Guanacaste y 22.5% de Cartago presentaban yodurias bajas.⁷

Aunque el número de casos notificados de bocio varía mucho entre provincias, lo que puede deberse a un problema de subregistro, sigue llamando la atención el aumento en la notificación de bocios proveniente de la provincia de Cartago, lo que es congruente con el alto porcentaje de escolares que presentaban bajas yodurias, en el último estudio.

En la presente investigación se decide localizar un grupo de pacientes con bocio de la provincia de Cartago para conocer más sobre dicha patología en la zona y tratar de analizar las probables causas, ya que se puede afirmar que en la actualidad, esta provincia junto a Guanacaste son las de mayor riesgo con respecto a la presencia de bocio en sus habitantes.

Materiales y Métodos

Selección de casos: La selección de los casos a estudiar se hizo a partir de los 300 pacientes reportados con bocio en la provincia de Cartago durante el año 1996, se eligió dicho año porque en el momento de la investigación eran los últimos reportes que tenía el Ministerio de Salud. Se lograron localizar 151 pacientes, o sea el 50% del total, los que fueron estudiados entre enero y diciembre de 1998.

Cuadro 1 Clasificación Clínica de Bocio (OMS)	
Tamaño	Descripción
Grado 0 (cero)	Sin bocio. Los lóbulos tienen un tamaño no mayor que la falange terminal del dedo pulgar del individuo examinado.
Grado 1- a	Tiroides palpable, mayor que el tamaño de la falange terminal del pulgar, pero no visible con la cabeza extendida hacia atrás.
Grado 1- b	Tiroides palpable y visible sólo al extender la cabeza hacia atrás, pero no en la posición normal.
Grado 2	Tiroides visible con la cabeza en la posición normal.
Grado 3	Tiroides de gran tamaño, que puede ser reconocida a considerable distancia.

Nota: En caso de duda entre dos grados, se registra el más bajo.¹³

Se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente por escrito, o el de un padre si se trataba de un menor de edad y se cumplió con los requerimientos del Comité de Ética del Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud.

Uno de los autores, médico endocrinólogo (MDFO), valoró los pacientes con el objeto de hacer un diagnóstico clínico de los bocios y de obtener datos sobre la historia de dicha patología. Los bocios se clasificaron de acuerdo a lo establecido por la Organización Mundial de la Salud (Cuadro 1).

A todos los pacientes se les determinó niveles séricos de hormona estimulante de la tiroides, tiroxina y anticuerpos antimicrosomas y antitiroglobulina. Los pacientes que estaban siendo tratados con hormonas tiroideas se les suspendió el tratamiento durante cuatro semanas antes de tomar la muestra de sangre. La excreción urinaria de yodo por decilitro de orina se logró determinar en 144 pacientes. Se les solicitó además, una única muestra de sal de la que estaban consumiendo en su hogar para determinar el contenido de yodo en la misma.

Técnicas de laboratorio: Para analizar la tiroxina (T4) se utilizó un radioinmunoanálisis (RIA) de fase sólida (Coat-A-Count) de la casa Diagnostic Products Corporation (DPC). La técnica para la determinación de TSH, fue mediante un ensayo inmunoradiométrico (IRMA) de tercera generación, producido en INCIENSA y validado contra patrones internacionales.

Los anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomas se determinaron mediante un ensayo enzimo inmunoradiométrico (ELISA) indirecto de fase sólida de punto final, de la casa DPC Biermann.

Resultados

De los 151 pacientes estudiados, 145 (96%) eran de sexo femenino y 6 (6%) de sexo masculino. Las edades oscilaron entre los 8 y los 77 años. Sin embargo, el 52% estaban entre los 21 y 40 años. Se observó que a mayor edad había menor prevalencia de bocio. Un 70% de los casos estudiados eran mujeres dedicadas a las labores del hogar, el 30% restante se repartió entre profesionales, técnicos, comerciantes y agricultores.

En cuanto al cantón de residencia en el momento del estudio: 44% provenían de Cartago centro, 18% de Paraíso, 13% de Oreamuno y 11% de El Guarco. El 14% restante vivían en Alvarado, Turrialba, Jiménez y La Unión (Cuadro 2). En el análisis por distritos fue Paraíso centro el que presentaba mayor porcentaje (15,2%), seguido por el distrito occidental del cantón de Cartago centro (9,3%) y en tercer lugar San Rafael de Oreamuno (8,6%). Es importante aclarar que cuando se les diagnosticó el bocio e incluso cinco años antes del diagnóstico, los pacientes vivían en el mismo lugar.

Los antecedentes familiares de bocio constituyeron un factor importante en la investigación, ya que fue positivo en 92 (61%) pacientes.

Cuadro 2 Residencia según Cantón de la Provincia		
Cantón	N=151	Porcentaje
Cartago	66	43,7%
Paraíso	27	17,9%
Oreamuno	20	13,2%
El Guarco	16	10,6%
Alvarado	10	6,6%
Turrialba	9	6,0%
Jiménez	2	1,3%
La Unión	1	0,7%

La relación del bocio con el contacto de agroquímicos en forma directa o porque alguien en el hogar trabajara con ellos, no fue significativa. Ningún paciente había tomado medicamentos bociógenos en el tiempo de desarrollo del bocio.

En el momento del estudio, 83% de pacientes estaban tomando levotiroxina y tenían un promedio general de dos años de tratamiento. No se comprobó si los niveles sanguíneos eran supresivos o sustitutivos.

En el examen físico de la glándula tiroidea, se vio que 17% de pacientes no presentaba bocio, probablemente por resolución; mientras que 83% de pacientes aún lo presentaba. Los bocios en un 68% fueron de tamaño pequeño, grado 1-a / 1-b.

Al examen físico, 72% de los pacientes tenían bocio de crecimiento difuso, 23% bocio multinodular y sólo un 5% bocio uninodular.

Entre los pacientes que presentaban bocio, 37 tenían hipotiroidismo, diagnosticado por T4 baja (menos de 58 nmol/l) y TSH elevada (mayor de 5,0 uUI/ml) o bien sólo TSH elevada (Cuadro 3).

Los anticuerpos antimicrosomas fueron positivos en 20,5% y los anticuerpos antitiroglobulina fueron positivos en 18,5% de los casos (se consideran positivos niveles de más de 100 uUI / ml para ambas determinaciones). Del grupo de pacientes con hipotiroidismo diagnosticado por sólo TSH elevada (hipotiroidismo subclínico), un 65% tenía anticuerpos antimicrosomas positivos, y un 50% anticuerpos antitiroglobulina positivos, lo que es estadísticamente significativo.

En el análisis de las yodurias en microgramos por decilitro, se observó que 42 pacientes (29%) tenían niveles bajos de yodo en orina (menos de 10 mg/dl) (cuadro 4). En todo el grupo, la mediana de excreción urinaria de yodo fue 12, 2 mcg/dl.

Cuadro 3 Función Tiroidea en los Casos de Bocio Estudiados		
Niveles Séricos de Hormonas	N=151	Porcentaje
T4 normal con TSH normal (eutiroidismo)	114	75%
T4 baja con TSH alta (hipotiroidismo)	13	9%
T4 normal y TSH alta (hipotiroidismo)	24	16%

Cuadro 4 Niveles de Yodo en Orina en los Casos Estudiados		
Yoduria Mcg /DI	N =144	Porcentaje de Casos
< 5	5	3,4%
5 - 10	37	25,8%
11 - 20	86	59,7%
> 21	16	11,1%

Se lograron recoger 143 muestras de la sal que consumían en sus hogares, de las cuales un 91% se presentó con niveles adecuados de fortificación con yodo (más de 22,5 mg/kg),⁷ sólo 9% de las muestras tenían niveles inferiores a lo recomendado.

Un dato interesante fue que 52% de pacientes expresaron que sustituían diariamente la sal por consomés y cubitos y según datos suministrados por la Sección de Vigilancia Nutricional del Departamento de Nutrición del Ministerio de Salud, dichos productos son elaborados con sal no yodada. Del total de pacientes que sustituían la sal por los productos referidos, 28 casos, o sea 35% presentaban yodurias bajas. Se desconoce si en los años previos a la aparición del bocio consumían cantidades adecuadas de sal yodada.

Análisis y Discusión

El estudio de bocios en la provincia de Cartago puede aclarar algunos aspectos del problema. Sin embargo presenta la limitación de que los bocios en el momento del estudio tenían varios años de evolución. Es difícil admitir con toda seguridad que se trata de bocios endémicos, ya que para sospecharlo debiera estar afectada un 10% de la población general y para comprobarlo con seguridad, se debería tener mediciones de yodurias de la época en que se desarrollaron los bocios.

Se puede descartar la ingesta de medicamentos bociógenos, así como la relación con el contacto de agroquímicos en forma directa. Se sospecha la relación de esta patología con una susceptibilidad genética, ya que el antecedente familiar de bocio fue positivo en el 61% de los pacientes estudiados. Sin

embargo, debe tenerse presente que la agregación familiar también podría explicarse por un ambiente compartido y exposición a los mismos factores de riesgo ambiental. Hay investigadores que afirman que la influencia genética o de bociógenos en la aparición de bocio sólo alcanza su expresión clínica en zonas en las que la deficiencia de yodo es leve o moderada.⁴

El diagnóstico del tamaño del bocio está influido de manera importante por las técnicas utilizadas para el examen. En grupos pequeños de pacientes puede utilizarse el ultrasonido para determinar el tamaño exacto de la glándula, pero para los estudios de población es un método costoso, así que en estos casos lo tradicional es utilizar la palpación clínica para demostrar la presencia de bocio. Si la palpación manual es realizada por un examinador con experiencia, acostumbrado a palpar bocio, hay una excelente correlación con la medición por ultrasonido.¹¹ La gammagrafía no es muy exacta para determinar el tamaño tiroideo¹² y se trata de otro examen costoso en estudios de grandes poblaciones. Definir si hay presencia de nódulos en la tiroides, es limitado cuando se utiliza sólo la palpación clínica, pero es útil en los estudios de grandes poblaciones como método de tamizaje. El predominio de bocios pequeños y difusos, como se ve en la provincia de Cartago, es lo usual encontrado en lugares con deficiencias leves de yodo.¹³

Tradicionalmente, la otra variable que se ha utilizado para definir las zonas con deficiencia de yodo es, además de la prevalencia de bocio, la excreción urinaria de yodo.¹ Una forma sencilla de expresar el yodo urinario es medir la concentración de yodo en microgramos por decilitro. Se considera baja, una excreción de yodo menor de 10 mcg por dl de orina. La mayoría de los expertos prefieren expresar el yodo urinario de esta última manera, porque es más sencilla y usualmente ha probado ser más confiable que el relacionado con la creatinina.¹³

En todo el grupo la mediana de las yodurias que fue de 12.2 microgramos por decilitro que podría ser aceptable. Sin embargo, si se compara con el último reporte de la Encuesta Nacional de Nutrición de 1996, donde se reporta una mediana de 23.3 microgramos por decilitro,¹⁴ la observada en el estudio es considerablemente más baja.

No es despreciable el hecho de que 42 pacientes (29%) de la muestra total presentaron yodurias bajas, mientras que en la Encuesta Nacional de Nutrición éstos se presentaron en 8.9% de la población, lo que no da la seguridad de que los bocios sean por esta causa, ya que para afirmarlo se necesitan datos de yodurias de la época en que los bocios se estaban desarrollando; sin embargo se puede sospechar que puede haber desempeñado un papel en el desarrollo de los mismos.

La medición en sangre de la TSH y de la tiroxina son indispensables para completar el diagnóstico de hipotiroidismo, el cual puede acompañar al bocio endémico. En el hipotiroidis-

mo es usual ver aumento de TSH con nivel bajo de T4.¹⁵ En algunas oportunidades se observan elevaciones de TSH con niveles normales de hormonas tiroideas, tal hallazgo puede indicar también un fallo tiroideo, compensado con un aumento de TSH.¹⁵⁻¹⁷ El déficit de yodo como sustrato para la formación de hormonas da como resultado una disminución en la producción de tiroxina o T4, produciéndose una síntesis preferencial por la T3 puesto que se requiere menos yodo para formar su molécula, por lo tanto el nivel sérico de la misma puede mantenerse normal por mucho tiempo, aún cuando la concentración de T4 está claramente baja.⁴

Aunque los anticuerpos antimicrosomas y antitiroglobulinas positivos se presentan en un grupo importante de pacientes, niveles que sugieran enfermedad autoinmune sólo se ve en 13 pacientes, de los cuales 5 tienen niveles bajos de yoduria, en ellos la deficiencia de yodo podría haber sido la causa del bocio asociado a la enfermedad autoinmune, pero no se puede asegurar porque desconocemos los niveles de yodurias de la época en que se inició el problema.

Una de las formas más fáciles y baratas de prevenir el bocio endémico es la fortificación de la sal con yodo.^{18,19} Las muestras de sal en el estudio de Cartago estaban en un 90% bien fortificadas pero el hábito de cambiar la sal yodada por consomé y cubitos en la preparación de los alimentos fue importante en 35% de casos, porque implica un bajo consumo de yodo demostrado por la presencia concomitante de yodurias bajas en dichas pacientes.

Si bien la supresión de TSH con levotiroxina es una forma de tratar los bocios, incluyendo el bocio endémico,^{20,22} se debe recordar que las dosis supresivas en un grupo no despreciable de mujeres pre y post-menopáusicas, produce disminución en la densidad ósea, sin olvidar el riesgo de hipertiroidismo, problemas cardiovasculares, embolismos cerebrales y problemas psiquiátricos, sobre todo en personas de edad.^{20,21} En nuestro medio es frecuente dar levotiroxina en dosis supresivas a todos los bocios eutiroideos, sin analizar si los pacientes tienen una baja ingesta de yodo en su dieta ni medirles la excreción urinaria de yodo y si bien es claro que el bocio por deficiencia de yodo no es un problema de salud pública en nuestro país, aún tenemos casos en los que se debería analizar si la vigilancia de un adecuado consumo de yodo sería más útil y fisiológico, que la terapia supresiva.

Abstract

Justification and Objectives: In Costa Rica the iodination of salt, established in 1972, reduced the incidence of endemic goiter. Nonetheless goiter notifications were increased during the last years. The purpose of this study is to determine the causes of the high incidence of goiter in Cartago. Cartago is one of the provinces most affected reporting 300 new cases per year. The cases of goiter reported during 1996 were evaluated.

Methods: The history of thyroid disease and the clinical characteristics of goiters were analysed. Serum levels of thyroid-stimulation hormone (TSH), thyroxin (T4), thyroglobulin and anti-thyroid microsomal antibodies were measured. Also, iodine concentration in urine and the iodination of the salt sample that the patients consumed were determined.

Results: 96% of the goiters were from young housewives. Most of the goiters (70%) were small with diffuse growth. Nearly a fourth (24,5%) of the patients with goiter had hypothyroidism. Low levels of iodine in urine were found in 29% of the cases, 90% of salt samples were well iodized but we detected substitution of iodinated salt with condiments make with non-iodinated salt.

Referencias

- Torres Suárez JE. Aspectos Epidemiológicos de las enfermedades por deficiencia de yodo. Deficiencia de yodo en Venezuela y su prevención. Memorias del II taller nacional. Octubre 1990.
- Woeber K. Yodo y enfermedad tiroidea. Clínicas Médicas de Norteamérica 1991; 1:171-80.
- Eastman CJ, Phillips DI. Endemic goitre and iodine deficiency disorders aetiology, epidemiology and treatment. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1988; 2(3): 719-735.
- Ibbertson HK. Bocio endémico y cretinismo. Clínica Endocrinológica 1980; 7(1): 105-133.
- Departamento de Nutrición del Ministerio de Salud. Evaluación nacional de la deficiencia de yodo en escolares. Costa Rica, 1989-1990.
- Tacsan L, Sancho A, Ascensio M. Programa de desórdenes por deficiencia de yodo del Ministerio de Salud. Costa Rica, 1994.
- Ascensio M et al. Control de los desórdenes causados por deficiencia de yodo. Costa Rica, 1997.
- Tacsan L, Sancho A, Ascensio M. Análisis del estado nutricional de la población costarricense. Costa Rica, 1995.
- Jaksic J, Dumic M, Filiponic B, Ille J, Cvijetic M, Gjuric I. Thyroid diseases in a school population with thyromegaly. Arch Dis Child 1994; 70 (2):103-106.
- Greenspan FS. The problem of the nodular goiter. Med Clin North Am 1991; 75 (1): 195-209.
- Nordmeyer JP, Simons M, Wenzel C. How accurate is the assessment of thyroid volume by palpación?. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1997; 105 (6): 366 -371.
- Williams R. Tratado de endocrinología. Quinta edición. 1984.
- Dunn J, Van Der Haar F. Guía práctica para la corrección de la deficiencia de yodo, 1992.
- Ministerio de Salud. Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud. Encuesta Nacional de Nutrición. Micronutrientes. San José, Costa Rica, 1997.
- Surks MI, Ocampo E. Subclinical thyroid disease. Am J Med 1996; Feb; 100 (2): 217-23.
- Meng W. Diagnosis and therapy of hipothyroidism in adulthood. Z Arztl Fortbild (Jena) 1996; Feb 90 (1): 43-9.
- Diekman T, Lansberg PJ, Kastelein JJ. Prevalence and correction of hypotiroidism in a large cohort of patients referred for dyslipidemia. Arch Intern Med 1995; 24; 155 (14): 1490-5.
- Unicef-INCAP. Control de los desórdenes yodo en Centroamérica, 1991.
- Elnagar B, Eltom M, Karlsson FA, Bourdoux PP. Control of iodine deficiency using iodination of water in a goitre endemic area. Int J Food Sci Nutr 1997; 48 (2): 119-127.
- Roti E, Minelli R, Gardini E. The use and misuse of thyroid hormone. Endocrine Reviews 1993; 14 (4): 377-99.
- Toft A. Thyroxine therapy. The New England Journal of Medicine 1994; 331 (3): 175-180.
- Sawin CT. Subclinical hypotiroidism in older person. Clin Geriatr Med 1995; 11 (2): 231-238.