

INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

## Papel del yodo como causa del bocio puberal

Por los Dres.:

DEISY NAVARRO\* y ERNESTO ALAVEZ\*\*

Navarro, D.; E. Alavez. *Papel del yodo como causa del bocio puberal*. Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

Se analizan los resultados de 700 muestras casuales de orina, obtenidas de escolares entre 6 y 19 años de edad de dos zonas del país; una con bocio endémico (zona A, Baracoa) y otra sin endemia (zona B, policlínico "Julián Grimau"). Se encontró una disminución significativa de la yoduria en el grupo pubertad (11 a 15 años), en ambas zonas. Se plantea como posible mecanismo de producción del BP un déficit relativo de yodo en esta época de la vida, con lo que se relaciona el BP con el BE.

### INTRODUCCION

En el curso de la pubertad se ha señalado una mayor prevalencia de bocio, tanto en zonas donde existe bocio endémico,<sup>1-8</sup> como en áreas sin endemia. Este bocio denominado puberal (BP), por el momento de la vida en que aparece, es una entidad clínica muy discutida, pues para algunos autores<sup>9,10</sup> constituye un evento más de la pubertad normal, mientras que para otros se trata de una incapacidad del tiroides para satisfacer las necesidades periféricas de hormonas tiroideas en esa época de la vida.<sup>11-15</sup>

Los estudios que hasta el presente se han realizado no han permitido determinar un mecanismo patogénico para el bocio puberal.<sup>16-20</sup>

El propósito de este trabajo es tratar de relacionar al BP con un déficit relativo de yodo durante esa época de la vida y así poder asociarlo con el bocio endémico (BE).

### MATERIAL Y METODO

Se recogió muestra de orina casual para determinar I<sup>127</sup> en escolares de 6 a 19 años escogidos al azar (uno de cada diez), procedentes de dos áreas de salud; una donde el bocio es endémico: zona A (Baracoa, provincia Guantánamo) y otra sin endemia: zona B, correspondiente al policlínico "J. Grimau", de la antigua Región "10 de Octubre" de La Habana Metropolitana.<sup>5</sup>

Los resultados fueron agrupados de acuerdo con la edad y el inicio de la pubertad<sup>11</sup> en 3 grupos: *prepuberal*: niños entre 6 y 10 años, *puberal*: niños entre 11 y 16 años y *postpuberal*: niños de 16 a 19 años.

La determinación de I<sup>127</sup> se realizó por el método del ácido clórico,<sup>21</sup> según

\* Endocrinólogo. Instituto Nacional de Endocrinología y Metabolismo.

\*\* Profesor del Instituto Superior de Ciencias Médicas. Habana. Endocrinólogo. Instituto Nacional de Endocrinología y Metabolismo.

la fórmula propuesta por Jolin y Escobar del Rey.<sup>15</sup> La creatinina se determinó según el método del ácido picrico alcalino.<sup>22</sup> Ambas pruebas se realizaron en el Departamento de Bioquímica Clínica del INEM.

Los métodos estadísticos utilizados fueron: promedio en series simples, error y desvío estándar y chi cuadrado a un nivel de significación de 0,05.

#### RESULTADOS Y COMENTARIOS

Se obtuvieron 700 muestras de orina: 269 (38,42%) de la zona A (Baracoa) y 431 (51,58%) de la zona B (policlínico "J. Grimau") y los promedios de excreción de I<sup>27</sup> fueron de  $52,5 \pm 2,4$  y  $90,0 \pm 1,8$   $\mu\text{g/g}$  de creatinina respectivamente; la diferencia entre ambas zonas es estadísticamente significativa y explica por qué en la zona A existe bocio endémico y en la zona B no.

En el cuadro I se observa que según el sexo la yoduria fue de  $52,5 \pm 4,4$  y  $51,7 \pm 5$   $\mu\text{g/g}$  de creatinina para el sexo femenino y masculino respectivamente de la zona A; y de  $84 \pm 3,2$  y  $92,5$   $\mu\text{g/g}$  de creatinina para la zona B en el sexo femenino y masculino respectivamente. No se encontró diferencia en la yoduria entre ambos sexos en el área endémica, pero sí en la zona no endémica, donde las mujeres eliminan menos iodo que los hombres ( $p < 0,05$ ). No tenemos explicación para este fenómeno.

Según grupo de edades (cuadro II) los resultados fueron de  $56,6 \pm 4,2$ ;  $47,3 \pm 9,7$  y  $64 \pm 8,4$   $\mu\text{g/g}$  de creatinina para los grupos de 6 a 10, 11 a 15 y 16 años respectivamente para la zona A, mientras que en la zona B los resultados fueron de  $95,2 \pm 5,9$ ;  $72,6 \pm 4,3$ ; y  $109 \pm 5,9$   $\mu\text{g/g}$  de creatinina, respectivamente para iguales grupos de edades.

Al comparar los grupos entre sí se encontró una disminución significativa ( $p < 0,05$ ) de la yoduria durante la pubertad en ambas zonas, lo que nos permite suponer que en época de la vida

#### CUADRO I

YODURIA SEGUN SEXO Y ZONA  
( $\mu\text{g/g}$  de creatinina)

	Zona A	Zona B
Femenino	$52,5 \pm 4$	$84 \pm 3,2$
Masculino	$51,7 \pm 5$	$92,5 \pm 3,2$
NS		$p < 0,05$

#### CUADRO II

YODURIA SEGUN GRUPO DE EDADES Y ZONAS  
( $\mu\text{g/g}$  de creatinina)

	Zona A	Zona B
6-10	$56,6 \pm 4,2$	$95,2 \pm 5,9$
11-15	$47,3 \pm 9,7$	$72,6 \pm 4,3$
16	$64 \pm 8,4$	$109 \pm 5,9$
	$p < 0,05$	$p < 0,05$

deben ocurrir "fenómenos similares" a pesar de las diferencias ecológicas.

En trabajos previos<sup>7,23</sup> se encontró que en la zona A 4 de cada 10 escolares entre 11 y 15 años tienen bocio de tamaño mayor que el grado OB de la OMS,<sup>10</sup> mientras que en la zona B se encontró una prevalencia similar pero con bocios de grados menores "grupo Ip"<sup>7</sup> (no útiles según la OMS para ser utilizados como criterio diagnóstico de BE).

Si se relaciona la excreción de iodo en el grupo puberal con la prevalencia de bocio encontramos que existe una relación inversa entre ambos fenómenos y consideramos la posibilidad de establecer un nexo entre los mismos, ya que durante la pubertad existe un aumento en los requerimientos metabólicos, que implican un incremento en las necesidades de hormonas tiroideas. Esto requiere lógicamente una mayor

producción de dichas hormonas por el tiroides, y por ende, una mayor necesidad de yodo (ingestión extra); de no aportarse este último estarían las condiciones creadas para que se origine el bocio.

Al analizar la literatura médica encontramos diferentes hipótesis que tratan de explicar la génesis del BP:

- a) Aumento en la utilización de las hormonas tiroideas durante la pubertad.<sup>1,2</sup>
- b) Disminución de las reservas intra y extratiroidea de yodo.<sup>2,4</sup>
- c) Aumento de la secreción de TSH, con mayor sensibilidad del tiroides a la misma ocasionada por una disminución del contenido intratiroideo<sup>1,5</sup> o ambas.
- d) Aumento de las necesidades de yodo durante la pubertad.<sup>6</sup>

Estas hipótesis aisladamente no pueden explicar la génesis del BP; nosotros creemos que para explicar el BP sería necesario analizar en conjunto todos los factores mencionados. El mecanismo de producción del bocio puberal sería el

siguiente: aumento de las necesidades metabólicas en esta etapa de la vida → aumento de las necesidades de hormonas tiroideas → requerimiento mayor de yodo estable; si el aporte de yodo no satisface la demanda, disminución en la producción de hormona tiroidea, mayor sensibilidad de la glándula a la TSH al estar disminuido el yodo intratiroideo, y aumento en la producción o liberación de TSH → aumento de volumen de la glándula e hiperfusión de la misma → producción y liberación de cantidades normales de hormonas; por supuesto que un déficit mayor de yodo se acompañaría de un bocio de mayor tamaño.

De ser cierta esta secuencia de eventos, se podría plantear que el BP manifiesta un problema ambiental, es decir, que en última instancia el BP y el BE podrían ser expresiones cuantitativamente diferentes de un mismo proceso (por supuesto que este trabajo no permite confirmar nuestra hipótesis), para lo cual se necesitaría precisar si en el BP se producen las mismas alteraciones en la función tiroidea que en el BE y si un aporte extra de yodo sería posible prevenir el BP.

#### SUMMARY

Navarro, D.; E. Alavez. *Iodine function as pubertal goiter cause*. Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

Results of 700 urine random samples obtained of scholars between 6 and 19 year old from two zones of the country; one with endemic goiter (EG) (zone A, Baracoa) and no endemic the other one (zone B, "Julián Grimau" Polyclinic). In both zones a significant ioduria decreasing for puberty group 11 to 15 years) was found. It is stated that relative iodine deficit in this time of life should be a possible mechanism of PG production, so PG is related to EG.

#### RESUMÉ

Navarro, D.; E. Alavez. *Rôle de l'iode en tant que cause du goitre pubertaire*. Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

Les auteurs analysent les résultats de 700 échantillons aléatoires d'urine obtenus d'un groupe de scolaires âgés entre 6 et 19 ans, appartenant à deux zones du pays: l'une avec goitre endémique (zone A, Baracoa), l'autre sans endémie (zone B, policlinique "Julián Grimau"). Il a été trouvé une chute significative de la iodurie chez le groupe pubertaire (11 à 15 ans) dans les deux zones. On signale comme possible mécanisme de production du goitre pubertaire un déficit relatif de l'iode pendant cette étape de la vie, donc on établit une corrélation entre le goitre pubertaire et le goitre endémique.

## РЕЗЮМЕ

Наварро, Д.; Э. Алавец. Значение йода как причины пубертального зоба. *Rev Cub Ped* 53: 5, 1981.

В настоящей работе говорится о проведении исследования результатов 700 проб мочи, взятых у школьников в возрасте от 6 до 19 лет из двух зон страны; одна с эндемическим зобом (зона А - Баракоа) и вторая без эндемии (зона Б, поликлиника "Хулиан Гримау"). Было обнаружено значительное понижение йодистого содержания в пубертальной группе (от 11 до 15 лет) в обеих зонах. В работе подчеркивается в качестве возможного механизма, вызывающего ПЗ, относительная недостаточность йода в это период жизни, в результате чего взаимосвязаны ПЗ и ЗЗ.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Querido A. et al.* The consequences of iodine deficiency for health. En: *Endemic goiter and cretinism*. P. 8, PAHO, 1974.
2. *Khavin, I.; O. Kulayer.* Endemic goiter in: *Disease of the thyroid gland*. Pág. 111, ed. Placer Publishers, Moscú, 1962.
3. *Beckers C.; A. Noel.* Evidence for relative iodine deficiency during puberty. *J Clin Endocr* 34: 414, 1972.
4. *Malvaux, P.* Iodine balance studies in non goitrous children and in adolescents in low iodine intake. *J Clin Endocr* 29: 79, 1969.
5. *Oddis, T.H.; D.A. Fisher.* Protein-bound iodine level in childhood and adolescence. *J Clin Endocr* 27: 89, 1967.
6. *Vought, R.L.; W.T. London.* Iodine intake excretion and thyroidal acumulation in healthy subjects. *J Clin Endocr* 27: 213, 1967.
7. *Navarro, D.; E. Alavez.* Bocio endémico. Encuesta en un sector urbano. Tesis de grado. IIEEM, 1976.
8. *Jolin, T.; F. Escobar del Rey.* Evaluation of iodine creatinine ratios of casual samples as indices of daily urinary iodine output during field studies. *J Clin Endocr* 25: 550, 1965.
9. *Matovirovic, J. et al.* Iodine and endemic goitre. En: *Endemic goiter and cretinism*. P. 67, PAHO, 1974.
10. *Pérez, C. et al.* Técnicas para encuesta de bocio endémico. *Bocio Endémico*. Pág. 399, OMS, 1961.
11. *Güell, B.* Temas de Endocrinología Infantil. Instituto Cubano del Libro. Habana, 1974.
12. *Wilkins, L.* Trastornos tiroideos en: *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades endocrinas en la infancia y adolescencia*. Pág. 159, Ed. Spaxs, Barcelona, 1966.
13. *Ingbar, S.; K. Weber.* The thyroid gland. In: *Textbook of Endocrinology*. P. 203, 5ta ed. Ed. Williams, Saunders Co. 1974.
14. *Wahner, H.; E. Gaitan.* Función tiroidea en adolescentes que habitan en la región de bocio endémico del Valle Cauca, Colombia. *Rev Soc Colomb Endocr* 6: 69, 1969.
15. *Herman, P.* Familial incidence of thyroid disease and anamnestic incidence of pubertal struma in 449 consecutive struma patients. *Acta Med Scand* 179: 113, 1966.
16. *Kelly, F.; W. Sneden.* Frecuencia y distribución geográfica del bocio endémico. En: *Bocio Endémico*. Pág. 216, OMS, 1961.
17. *Malvaux, P. et al.* Serum free thyroxine and thyroxine binding proteins in male adolescents. *J Clin Endocr* 26: 459, 1966.
18. *Santellán, C.A. et al.* Encuesta sobre bocio entre escolares de Bahía Blanca, Yodhiria y función tiroidea de esa ciudad y su comparación con centros más sureños. 2do. Coloquio Argentino de Hormonas tiroideas. Ed. Ass. Argentina de Biología y Med. Nuclear. Pág. 94, 1972.
19. *Bray, G.A.* Increased sensitivity of the thyroid in iodine depleted rats at the goitrogenic affects of thyrotropin. *J Clin Invest* 47: 1640, 1968.
20. *Scriba, P.* Hypothalamic and pituitary control of thyroid function. *Endemic goiter and cretinism*. P. 33, PAHO, 1974.
21. *Leffler, H.H.; H. Mc Dougald.* Estimation of protein bound iodine by means improved techniques. *Am J Clin Path* 41: 95, 1964.
22. *Querido, A. et al.* Definitions of endemic goiter and cretinism classification of goiter

size severity of endemias and survey. In: Endemic goiter and cretinism. P. 267, PAHO, 1972.

23. *Alavez, E. et al.* Encuesta de bocio en la Región de Baracoa. Rev Cub Hig Epi 15: 123, 1977.

Recibido: febrero 25, 1981.

Aprobado: abril 12, 1981.

Dra. *Deisy Navarro*

Calle 21 No. 402

e/ F y G

Vedado.