

Función tiroidea en adolescentes que habitan la región de bocio endémico del Valle del Cauca, Colombia, Sudamérica.

D. Heinz W. Wahner y Dr. Eduardo Gaitán
Facultad de Medicina de la Universidad del Valle.
Cali, Colombia, Sudamérica.*

El déficit de yodo es considerado como el factor dominante en el desarrollo del bocio endémico (27). Como consecuencia, las medidas terapéuticas y preventivas se dirigen hacia un suplemento adecuado de yodo para la población afectada. Sin embargo, el bocio endémico se ha descrito en regiones con reservas adecuadas de yodo (8) y aún en la presencia de ingesta extraordinariamente alta de yodo (28). Más aún, se ha sugerido la posibilidad de que exista deficiencias marcadas de yodo en poblaciones que sin embargo no presentan un incremento en la incidencia de bocio (7, 11, 26). La experiencia obtenida durante 4 décadas de profilaxis con yodo ha demostrado la presencia de una incidencia residual de bocio no obstante los muchos años de ingesta adecuada de yodo. Se ha estudiado los efectos de cantidades variables de yodo estable sobre la función de la glándula tiroidea del hombre, habiéndose destacado un grupo susceptible de la población en el cual sólo la presencia del yodo produce la inhibición de la función tiroidea (13, 23).

Una deficiencia crónica de yodo en la nutrición existió en el pasado en la región de bocio endémico del Va-

lle del Cauca (17, 31). Desde que se introdujo la sal yodada en 1952 se notó una marcada reducción de la incidencia de bocio (16). Sin embargo, estudios epidemiológicos repetidos y bien controlados efectuados durante ocho años en Candelaria, un pueblo del valle cercano a Cali, mostraron una incidencia de 30% de bocio entre escolares que aparentemente tenían una buena ingesta de yodo tal cual calculada por la excreción de yodo en la orina (promedio de 328 ug/día, variación de 150 a 570 ug/día) (14). Estos hallazgos ponen en duda el concepto de que el déficit de yodo es un factor principal del bocio residual y persistente encontrado en el Valle del Cauca. Puede haber sido un factor predisponente en el pasado.

La presente investigación sobre la dinámica del metabolismo del yodo se realizó con el objeto de definir con mayor precisión el rol del yodo en la etiología del bocio infantil de Candelaria. Se estudió la posibilidad de la existencia de una utilización defectuosa del yodo ingerido, y se evaluó el yodo como causa misma del bocio. La importancia de establecer sin error si hay o no deficiencia de yodo radica en el planeamiento fu-

Leído en la Tercera Reunión del Grupo de Estudios Científicos para la Investigación del Bocio Endémico, Puebla, México, del 27 al 29 de junio de 1968.

* Dirección actual: Sección de Patología Clínica, Clínica Mayo, Rochester, Minnesota, U. S. A.

turo de medidas de prevención, ya que las medidas profilácticas que utilizan depósitos de aceite yodurado pueden asegurar un nivel adecuado de yodo a un paciente con déficit de yodo. Y estas medidas son fáciles de obtener en nuestros días (18, 22). Sin embargo este tipo de tratamiento no parece ser de beneficio para los niños de Candelaria.

MATERIALES Y METODOS

Estudiamos el metabolismo del yodo en tres hombres y cuatro mujeres de Candelaria, una villa rural en la región endémica del bocio del Valle del Cauca en el suroeste de Colombia. Los estudios patológicos, epidemiológicos y bioquímicos los hicimos en esta región durante los años 1960 a 1968 (9, 14, 31, 32). Dos de los siete pacientes tenían glándulas tiroideas normales a la palpación y sirvieron como controles eutiroideos sin bocio en la región investigada. Cinco pacientes tenían un bocio difuso palpable del grado 1 ó 2 (escala de la OMS) (24), característico de estos adolescentes. Un paciente (caso N° 3) fue tratado con 60 mg. diarios de metimazol a partir del quinto día de estudio. Todos los pacientes estuvieron hospitalizados durante los 8 a 16 días que duraba el estudio.

El examen inicial incluía examen de orina, hemogramas completos y exámenes de heces para parásitos intestinales y sangre oculta. Con la excepción de un paciente (caso N° 7) que estaba recibiendo tratamiento por malnutrición proteica y por anemia secundaria a parasitosis (anquilostoma o necator), los demás pacientes eran sanos. En la Tabla N° 1 se da los datos clínicos pertinentes. Con la excepción de un paciente (caso N° 7) todos tenían una

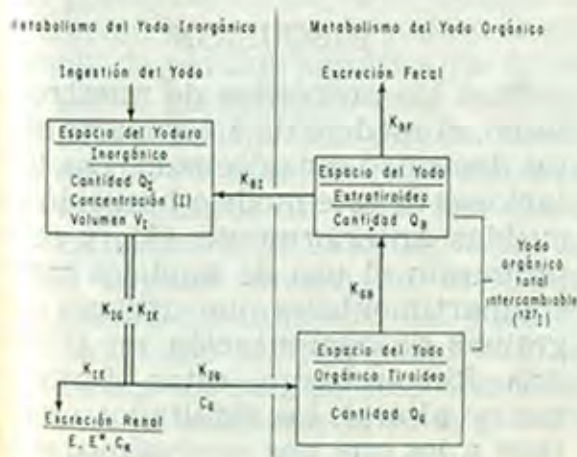
historia familiar de bocio. La dieta y los hábitos alimenticios se conocía bien por un estudio sobre dietas realizado previamente (14). Se proporcionó dietas similares durante el estudio actual. No se permitió la ingesta de medicamentos con la excepción de un paciente (caso N° 7) que tomaba sulfato de hierro. Ninguno de los pacientes había tomado yodo u otro medicamento para bocio en el pasado. Todos usaban sal comercial, la cual contiene yodo (1 parte de yodo por 25,000 de sal). El promedio de ingesta diaria de sal para esta población era de 15 gm. (20).

Se suministró 75 a 150 uc de yodo radioactivo sin portador (I^{131}) por vía endovenosa. Se midió la acumulación de I^{131} en la región de la tiroides por medio del detector por centelleo de INa (Th) adaptado a un espectrómetro. Se obtuvo la colimación usando un colimador de campo plano de acuerdo a las especificaciones recomendadas por la Comisión Internacional de Energía Atómica (3). Se utilizó un filtro standard de plomo N° 2. La relación media de captación de yodo medido con respecto a la captación verdadera de yodo usando seis volúmenes y niveles de actividad diferentes (uc) fue de 1.027 (15). Se determinó la radioactividad del plasma en muestras de 2 ml con un contador gamma automático de dos canales (Nuclear-Chicago). Se tomó las muestras de sangre a intervalos de 10 minutos durante los primeros 30 minutos, luego cada media hora por 3 horas y a intervalos de 2 horas por el resto del día. Después del primer día se obtuvo las muestras de sangre diariamente. La orina se colectó por breves períodos durante el primer día, y después diariamente para determinar la radioactividad, la ex-

creación de creatinina y el yodo estable. A partir del 2º día se determinó diariamente el I^{131} ligado a la proteína (PBI 131) y las relaciones de conversión. La concentración de I^{127} ligado a la proteína se determinó por el método modificado (1) de la incineración alcalina a ceniza de Barker y Humphrey (2), usando la reducción del sulfato de amonio cérico en presencia de ácido arsenioso. El Iodotrol-R fue usado como standard interno durante todo el procedimiento con el objeto de corregir la pérdida de yodo. Se utilizó el mismo método para medir el yodo en la orina y los homogenizados de tejido tiroideo. Para la determinación del yodo en la orina se agregó hemoglobina, la que sirvió como proteína portadora (27). Se determinó la eliminación diaria del yodo en la orina a partir de la relación yodo a creatinina (29). la creatinina fue determinada en la orina dentro de los dos días de su recolección por el método de Bonsnes y Tausky (6).

Los cálculos fueron basados en el modelo de tres compartimientos del metabolismo del yodo (Fig. 1). Los

Modelo de Tres Compartimientos del Metabolismo del Yodo



Modelo de tres compartimientos del metabolismo del yodo.

Resultados fueron analizados de acuerdo a las fórmulas postuladas

por Riggs (25), por Berson y Yalow (5) y por Ermans y colaboradores (12). Se usó con sólo pequeñas variaciones los símbolos matemáticos y los procedimientos generales de cálculo resumidos por DeGroot (10). Los resultados de las quinéticas fueron hallados de dos o más maneras. Se presenta en la Tabla Nº 2 un breve resumen de los símbolos y fórmulas usados. Se proporciona un ejemplo de la evaluación gráfica de los datos en la Fig. Nº 2.

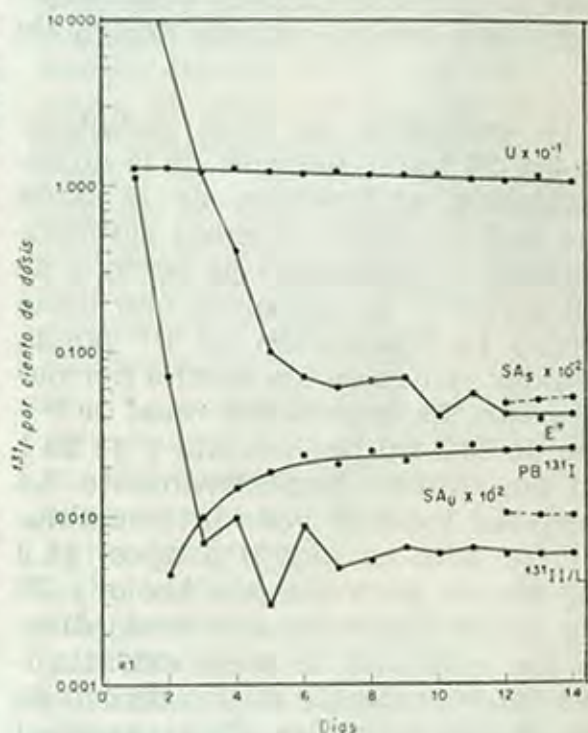


Ilustración gráfica de los datos quinéticos del caso Nº 1.

RESULTADOS

Los resultados, explicados en términos del modelo de tres compartimientos, encajan en el patrón establecido para el metabolismo del yodo. Los resultados estuvieron de acuerdo aun cuando fueron obtenidos por técnicas diferentes.

Las pruebas de la función tiroidea más usadas se indican en la Tabla Nº 3. Por este criterio, todos los pa-

cientes eran eutiroideos. La excreción urinaria de yodo estable fue de 541 ug por día (media) en pacientes sin bocio y de 568 ug por día en sujetos con bocio difuso. No hubo cambios en la eliminación del yodo durante el período de estudio. De acuerdo a estos hallazgos, los valores de yoduro inorgánico en plasma varió de 11 a 22 ug por litro en ambos grupos. La reserva de yodo expresada en litros (Tabla N° 4) estuvo dentro de los límites normales, pero la cantidad total de yodo intercambiable estuvo elevada (Tabla N° 5).

La captación de yodo radioactivo 3 y 24 horas después de la administración endovenosa de la dosis fue de 9.0 y 17.0% (media) respectivamente en pacientes sin bocio, y de 9.9 y 17.9% en pacientes con bocio difuso. La depuración del I^{131} por la tiroides estuvo en los niveles normales bajos. La depuración renal de I^{131} fue de 29.3 ml por minuto y de 23.1 ml por minuto respectivamente. La cantidad total de yodo intercambiable fue alta en ambos grupos: 34.3 mg en los pacientes sin bocio y 20 mg en los pacientes con bocio difuso. La cantidad de yodo extratiroideo intercambiable estuvo dentro de los límites normales. Esta cantidad se calculó tomando como base el espacio de distribución de la tiroxina previamente medido y que era de 14.8% del peso corporal (30). La reserva tiroidea de yodo intercambiable (Q^3) fue de 17.5 mg en el grupo control y de 15.3 mg en los pacientes con bocio difuso (Tabla N° 5). La cantidad de yodo intercambiable existente por gramo de tejido fue de 0.8 mg y de 0.5 mg respectivamente. Los resultados fueron similares cuando se determinó químicamente el contenido de yodo en el tejido tiroideo (15). Esto indica que todo el

yodo presente en la glándula es intercambiable en forma homogénea.

El valor del PBI^{131} (I^{131} ligado a la proteína) medido 72 horas después de la administración de la dosis fue de 0.037% por litro en ambos grupos. Los valores constantes fueron obtenidos entre los días 10 y 12. No hubo evidencia de escape significativo de yodo de la glándula. Los valores de secreción del yodo hormonal y los de captación absoluta mostraron sólo una pequeña discrepancia (Tabla N° 7). El valor de eliminación urinaria de I^{131} fue mayor en una proporción de 2 a 5 que el valor previsto en base de hormona liberada (Tabla N° 8). En estado de equilibrio, la actividad específica en la orina fue más baja que la actividad específica en el plasma. La curva de eliminación urinaria del I^{131} no fue paralela a la curva del PBI^{131} al final del estudio, y más bien seguía a la curva de liberación del I^{131} tiroideo.

El promedio de secreción de yodo hormonal por la glándula estuvo dentro de los límites normales en ambos grupos de pacientes estudiados (Tabla 7).

DISCUSION

Para los propósitos de nuestro estudio, el modelo de 3 compartimentos demostró ser adecuado. Las limitaciones de este modelo han sido discutidas anteriormente (4), y se ha propuesto el uso de modelos multi-compartimentales que utilizan programas de computación en el análisis. Sin embargo, estas limitaciones no alteran los resultados específicos a los que nos propusimos en el presente estudio.

Un gran número de constantes de transferencia, de tamaños de reservorios y de espacios han sido evalua-

dos y son presentados en las diferentes Tablas de manera de permitir la comparación de los sujetos de Candelaria con los sujetos sanos de regiones no endémicas de bocio. No hubo diferencias significantes en la mayoría de parámetros calculados del metabolismo del yodo, lo que ilustra que un mecanismo de adaptación efectivo garantiza una producción hormonal. Comparados con los sujetos de regiones no endémicas de bocio (5, 10, 12, 25), los pacientes de Candelaria tuvieron un alto valor de eliminación urinaria de yodo. Este valor fue 3 veces mayor que los valores reportados en los Estados Unidos y más de 10 veces mayor que aquellos reportados en regiones con deficiencia de yodo en la dieta. El alto valor de eliminación urinaria de yodo, la alta cifra de yodo plasmático inorgánico, y la gran cantidad de yodo total intercambiable son índices de una ingestión más que adecuada de yodo en la dieta de los pacientes de Candelaria.

Todos los pacientes estudiados tuvieron una gran cantidad de yodo total intercambiable debido a una gran reserva de yodo intratiroideo. En presencia de un valor normal de secreción hormonal de yodo y en ausencia de pérdida significativa de yodo por la glándula, la baja cantidad de PBI^{131} refleja una mezcla homogénea del I^{131} administrado en un reservorio grande de yodo. Los cálculos químicos de la cantidad total del yodo tiroideo fueron de la misma magnitud que aquellos del yodo intercambiable intratiroideo. Esto es evidencia de que un solo compartimiento de yodo existía en la glándula tiroidea.

Hubo alguna pérdida de yodo por la glándula, pero esta no fue mayor de aquella vista en glándulas normales (10).

El crecimiento de la glándula en el bocio no parece estar relacionado con la ingesta de yodo en la dieta, la cual fue igual en ambos grupos. Sin embargo, teniendo la misma cantidad de yodo disponible, la glándula normal pudo concentrar más yodo por gramo de peso tiroideo. Parece que el factor inhibitorio es compensado en forma suficiente por el agrandamiento difuso de la glándula, ya que la secreción de yodo hormonal es adecuada. Ninguna de las anomalías previamente anotadas, incluyendo el valor constantemente elevado de la excreción urinaria de yodo, fueron compatibles con una deficiencia de yodo en la dieta. La ingesta relativamente grande de yodo puede también ser eliminada como causa posible del bocio (asumiendo que se trata de un grupo susceptible de la población). El tiocianato no induce eliminación de I^{131} por la glándula, y el hipotiroidismo no es una de las características del bocio endémico (14). El mecanismo que acompaña el frecuente agrandamiento de la tiroides durante la adolescencia y la pubertad ha sido estudiado anteriormente (21), y se ha documentado una mayor depuración renal de yodo así como una sobreactividad de la tiroides. Esto señala la existencia de un mecanismo completamente diferente, como ha quedado demostrado en los pacientes estudiados. En ausencia de una deficiencia nutricional de yodo, un bociógeno parece ser la causa más probable del bocio residual y persistente de los niños de Candelaria. Su efecto podría ser una inhibición del mecanismo de organificación. Se está investigando la presencia en la sangre de un nivel elevado de hormona estimulante de la tiroides.

RESUMEN

Quince años después de la introducción de la profilaxis con yodo, hay una prevalencia residual del bocio (30%) entre los escolares de Candelaria, una villa en el centro de la región endémica de bocio del Valle del Cauca, Colombia. Ocho años de investigaciones han mostrado un nivel constantemente elevado de la excreción urinaria de yodo a pesar de la presencia de bocio.

Se realizó estudios quinéticos del metabolismo del yodo en cuatro mujeres y tres hombres de esta región, todos adolescentes. Dos sujetos sin bocio fueron incluidos como controles. Los estudios revelaron un alto valor de eliminación urinaria de yodo, una reserva incrementada del yodo tiroideo y un alto nivel de yoduro inorgánico plasmático en todos los pacientes, aún en la existencia de bocio. El valor de secreción hormonal de yodo fue normal. De acuerdo con estos hallazgos, también se encontró una baja asimilación del I^{131} , un bajo valor del PBI^{131} y una baja actividad específica en el plasma en equilibrio. Sólo hubo una pérdida insignificante del yodo por la glándula en ambos grupos.

La principal diferencia entre los pacientes con y sin bocio fue una mayor concentración de yodo por unidad de peso en las glándulas sin bocio.

Estos resultados respaldan el concepto de la existencia de una mezcla homogénea del yodo administrado (I^{131}) dentro de un gran reservorio unicompartmental de yodo, así como un patrón de secreción lenta. No hubo evidencia de déficit de yodo en la dieta. El exceso de yodo en una población susceptible o el llamado bocio del adolescente puede ser ex-

cluido como factor etiológico. Se sospecha la existencia de un bociógeno que produzca una inhibición de la organificación.

SUMMARY

Fifteen years after the introduction of iodine prophylaxis, there is a persistent residual prevalence of goiter (30%) among school children of Candelaria, a village in the center of the endemic goiter region in the Cauca Valley, Colombia. Eight years of surveys have shown a constantly elevated level of urinary iodine excretion regardless of the presence of goiter.

Kinetic studies of iodine metabolism were performed in four female and three male adolescents from this region. These included two nongoitrous subjects who were used as controls. Studies revealed a high rate of urinary iodine excretion, an expanded thyroidal iodine pool, and a high level of plasma inorganic iodide in all patients, regardless of the existence of goiter. Hormonal iodine secretion rate was normal. Consistent with these findings were a low uptake of ^{131}I , a low amount of $PB^{131}I$, and a low specific activity in the plasma at equilibrium. There was only insignificant iodine leakage from the gland in both groups.

The main difference between patients with and without goiter was a higher concentration of iodine per unit of weight in the non goitrous glands.

The data support the concept of a homogeneous mixing of the administered iodide (^{131}I) in a large unicompartmented iodine pool and a slow secretion pattern. There was no

evidence for dietary iodine deficiency. Iodine excess in a susceptible population or the so-called adoles-

cent goiter can be excluded as a causative factor. A goitrogen with inhibition of organification is suspected.

Tabla 1.--Datos clínicos de la Función Tiroidea en Siete Pacientes.						
Caso	Edad en años	Sexo	Peso en kgs	Altura en metros	Días de Estudio	Diagnóstico
Grupo 1: Eutiroides sin bocio						
1	27	F	56.5	1.60	14	Voluntario sano
2	20	F	57.0	1.57	12	Voluntario sano
Grupo 2: Eutiroides con bocio difuso						
3	12	F	37.5	1.43	11	Bocio grado 1, conocido 5 años (25 gm)
4	20	F	62.5	1.61	13	Bocio grado 1, desde la niñez (25 gm)
5	12	M	37.5	1.41	12	Bocio grado 1, conocido 3 años (20 gm)
6	14	M	37.0	1.60	10	Bocio grado 2, cerca de 8 años (25 gm)
7	19	M	37.5	1.59	18	Bocio grado 1, 10 años, malnutrición proteica, anemia (20 gm)

Tabla 2.--Algunas Fórmulas y Símbolos Usados en los Cálculos de la Función Tiroidea

Símbolo	Medida	Explicación
$PB^{127}I$	$\mu\text{g/litro}$	Yodo ligado a la proteína
$PB^{131}I$	$\%$ dosis/litro	I^{131} ligado a la proteína
U_t	$\%$ de la dosis	Captación de I^{131} por la tiroides en el momento t
E^*t	$\%$ de la dosis	Eliminación urinaria acumulada de I^{131} desde el principio hasta el tiempo t
E	$\mu\text{g}/24$ horas	Contenido promedio de I^{127} en orinas de 24 horas
I^*t	$\%$ dosis/litro	Concentración de yodo ^{131}I en el Plasma en el momento t
C_k	ml/min	Depuración renal de yoduro $C_k = \frac{E^*t_2 - E^*t_1 \times 1000}{\text{Promedio } I^* \times t_2 - t_1}$ $t_2 - t_1 = 180-30 \text{ min}$ $180-300 \text{ min}$
I^*_0	$\%$ dosis/litro	I^{131} plasmático al tiempo cero; extrapolación de la curva plasmática al tiempo cero ($t = 1-3$ horas)
I	$\mu\text{g}/\text{litro}$	Concentración de yoduro inorgánico plasmático $I = \frac{E}{C_k \times 1.44}$

(continuación)

Símbolo	Medida	Explicación
$V_I^{\#1}$	litro	Espacio de yoduro $V_I^{\#1} = \frac{100}{I^{\#0}}$
$V_I^{\#2}$	litro	$V_I^{\#2} = \frac{100 - (U_t + E^{\#t})}{I^{\#t}}$
C_G	ml/min	Depuración del yoduro de la tiroides $C_G = \frac{(U_{t_2} - U_{t_1}) \times 1000}{\text{promedio } I^{\#} \times t_2 - t_1}$
U_{\max}	% de la dosis	Máxima captación tiroidea teórica
$K_{IG+IE}^{\#1}$	fracción(fr) de dosis por hora	Promedio de desaparición de I^{131} plasmático (4-8 horas)
$K_{IG+IE}^{\#2}$	fr/hr	Determinada de la fórmula semilogarítmica $U_{\max} - U_t$ ($t=0-24$ horas)
K_{IG}	fr/hr	Fracción de la fórmula anterior debido a captación tiroidea $K_{IG} = U \times K_{IG+IE}$
K_{IE}	fr/hr	$K_{IE} = K_{IG+IE} - K_{IG}$
$AIU^{\#1}$	$\mu\text{g/día}$	Captación tiroidea de yodo estable (captación absoluta) $AIU = \frac{UE}{1-U}$
$AIU^{\#2}$	$\mu\text{g/día}$	$K_{IG} \times Q_I^{\#1} \times 24$ ($Q_I = I \times V_I^{\#1}$)
$AIU^{\#3}$	$\mu\text{g/día}$	$C_G \times (I) \times 1.44$
$K_G^{\#1}$	fr/día	Constante de liberación de I^{127} (calculado de U_t)
$K_G^{\#2}$	fr/día	Calculada de eliminación urinaria de yoduro $K_G = \frac{\text{Promedio } E^{\#}/\text{día}}{\text{Promedio } U/\text{día}}$ (durante los últimos días de estudio)
$K_{GB}^{\#1}$	fr/día	Constante de secreción de yoduro por la tiroides $K_{GB}^{\#1} = \frac{K_G^{\#1}}{1-U_{\max}}$

Tabla 2.--(continuación)

Símbolo	Medida	Explicación
$K_{GB}^{\#2}$	fr/día	Calculada como la anterior, usando $K_G^{\#2}$
$K_{GB}^{\#3 \#4}$	fr/día	Estimada de acuerdo al método de Berson y Yalow (5)
I^{127}	μg	Yoduro intercambiable (Berson y Yalow (5)) $I^{127} = \frac{\text{PBI/litro}}{\text{Fracción retenida PBI}^{131}/\text{litro}}$ PBI^{131} se expresa aquí en fracción de dosis retenida
$Q_B^{\#1}$	μg	Yodo extratiroideo intercambiable $Q_B^{\#1} = \text{PBI} \times \text{peso corporal} \times \text{espacio de distribución de } T^4 \text{ (fracción/peso corporal)}$
$Q_B^{\#2}$	μg	= fracción retenida PBI 131 /litro x peso corporal x espacio de T^4 x I^{127}
$Q_G^{\#1}$	μg	Yodo intercambiable de la tiroides $I^{127} = (Q_G + Q_B)$ $Q_G = I^{127} - Q_B^{\#1}$
$Q_G^{\#2}$	μg	$Q_G = I^{127} - Q_B^{\#2}$
$Q_G^{\#3}$	μg	$Q_G = \frac{U_t}{\text{SA del PBI sérico}}$, en el periodo final del estudio
$H^{\#1-4}$	$\mu\text{g/día}$	Secreción de yodo tiroideo $H = K_{GB}^{\#1-4} \times Q_G^{\#3}$
SAS	% dosis/ μg I	Actividad específica del PBI sérico $\text{SA (PBI)} = \frac{\% \text{ dosis PBI}^{131}/\text{litro}}{\mu\text{g PBI}^{127}/\text{litro}}$
SA _U	% dosis/ μg I	Actividad específica de la orina $\text{SA (orina)} = \frac{\% \text{ dosis E}^*/\text{día}}{\mu\text{g E}/\text{día}}$

Secreción estimada de yodo urinario (%/día) = peso corporal(kg) x 0.148 x PBI^{131} (%/litro) x K_{BI} x (1- U^*).

K_{BI} es el promedio de cambio de hormona tiroidea marcada internamente, y que se asume es de 0.1/día (fracción de dosis)

Tabla No. 3.--Pruebas de Función Tiroidea Comúnmente Usados y los resultados en
Siete Pacientes Estudiados

Caso	PBI ¹²⁷ µg/lt	Captación de I ¹³¹		PBI ¹³¹ (72 hr), % dosis/lt	Depuración de yoduro, ml/min		Yoduro Inorgánico Plasmático, µg/lt	Excreción de Yoduro Urinario µg/día
		3 hr	24 hr		Tiroideo	Renal		
Grupo 1: Eutiroides sin bocio								
1	51.5	7.0	12.5	0.019	3.2	27.9	14.6	586
2	61.2	11.1	20.4	0.053	7.9	30.8	11.2	496
Media	56.1	9.0	16.5	0.036	5.1	29.3	12.9	541
Grupo 2: Eutiroides con bocio difuso								
3	54.0	11.5	20.8	0.019	4.5	14.5	16.8	581
4	52.3	6.3	11.9	0.019	2.6	24.0	17.7	613
5	59.8	11.3	18.1	0.041	2.4	20.1	22.8	661
6	46.5	5.7	13.7	0.028	2.3	29.0	12.3	516
7	53.0	14.6	25.4	0.078	10.4	27.7	11.8	469
Media [±]	53.1 [±]	9.9 [±]	17.9 [±]	0.037 [±]	4.4 [±]	23.1 [±]	16.3 [±]	568 [±]
SE	2.1	1.7	2.4	0.01	1.5	2.6	2.0	34.2

Tabla No. 4.--Quinéticas del Metabolismo del Yodo y Resultados de los

Estudios de la Función Tiroidea en Siete Pacientes

Referencia	Espacio de yoduro, l _t		Espacio de yoduro (% peso corp)		Captación máxima teórica (dosis fracción) U _{max}	Concentración inicial teórica de I ¹³¹ I plasmático (% de dosis), I ₀
	V _I ^{#1}	V _I ^{#2}	V _I ^{#1}	V _I ^{#2}		
Riggs (25)	25				0.33	
Hickey &						
Brownell (19)	24		26		0.34	
Berson &						
Yalow (5)					0.21-0.65	
DeGroot (10)	23		38.6		0.29	4.8
Grupo 1: Eutiroides sin bocio						
Caso						
1	17.9	22.2	31.7	39.3	0.12	5.6
2	19.6	21.6	34.4	37.8	0.21	5.1
Media	18.7	21.9	33.5	38.5	0.16	5.3
Grupo 2: Eutiroides con bocio difuso						
3	12.0	13.0	32.1	34.7	0.24	8.3
4	16.4	20.8	26.3	33.3	0.12	6.3
5	10.0	13.9	26.7	27.2	0.20	10.0
6	20.8	20.7	56.2	55.9	0.16	4.8
7	13.5	25.0	25.0	36.2	0.26	11.8
Media ±	14.5±	18.7±	33.3±	37.5±	0.19±	8.2±
SE	1.9	2.2	5.9	4.9	0.02	1.2

Tabla No. 5.--Yodo Intercambiable y Resultados de los Estudios de Función
Tiroidea en Sioto Pacientes

Referencia	Total (I ¹²⁷), µg	Extratiroideo (Q _B), µg		Tiroideo (Q _G) I 127 ug			/ estimado mg/gm de peso húmedo
		#1	#2	#1	#2	#3	
DeGroot (10)11253		563	585	10690	10668	10400	
<u>Grupo 1: Eutiroides sin bocio</u>							
Caso							
1	49519	404	412	49115	49107	16793	0.839
2	20400	488	488	19912	19912	18137	0.907
Media	34959	446	450	34513	34509	17465	0.873
<u>Grupo 2: Eutiroides con bocio difuso</u>							
3	38571	283	279	38288	38292	26592	0.886
4	20472	469	434	20003	20038	13712	0.457
5	16685	310	302	16216	16383	18625	0.621
6	15500	242	241	15358	15259	12606	0.420
7	8745	274	284	8471	8461	5090	0.170
Media ±	20000±	316±	308±	19700±	19700±	15300±	0.511±
SE	5020	40	33	5010	5010	3550	0.118

Tabla No. 6.--Quinéticas del Metabolismo del Yodo y Resultados de los Estudios de la función tiroidea en Siete Pacientes

Referencia	Captación tiroidea absoluta de yoduro (AIU), $\mu\text{g}/\text{día}$			Secreción tiroidea hormonal de I^{127} (H) $\mu\text{g}/\text{día}$			
	#1	#2	#3	#1	#2	#3	#4
DeGroot (10)	54	71	52	138	119	107	112
Berson & Yalow (5)							83-175
Hickey & Brownell (19)			113			134	
	<u>Grupo 1: Eutiroides sin bocio</u>						
Caso							
1	84	69	68	285	101	67	67
2	136	96	127	163	145	91	72
Media	110	82	97	224	123	80	70
	<u>Grupo 2: Eutiroides con bocio difuso</u>						
3	53	41	43	850*	532*	585*	585*
4	88	62	65	164	69	69	69
5	67	77	77	354	112	93	93
6	91	62	41	113	126	50	50
7	163	156	176	132	41	30	30
Media \pm SE	92 \pm 19	79 \pm 19	80 \pm 25	191 \pm 55	87 \pm 20	61 \pm 13	61 \pm 13

*Esta cantidad no fue incluida en el cálculo de la media y la SE

Tabla No. 7.--Quinéticas del Metabolismo del Yodo y Resultados de los Estudios de la Función Tiroidea en Siete Pacientes

Referencia	SA sérico ($\times 10^{-2}$), % dosis μg	SA orina ($\times 10^{-2}$), % dosis μg	Proporc SAU SAs	Excreción urinaria % dosis Observada	I^{131} , Predicha	Relación, observado predicha	Recuperación (48 hr), % dosis
DeGroot (10)	.27	.20	.8	.22	.10	2.3	96
Grupo 1: Eutiroides sin bocio							
Caso							
1	.0524	.0107	.2	.0433	.0187	2.3	91
2	.0816	.0232	.2	.0995	.0682	1.4	92
Media	.0670	.0169	.2	.0714	.0434	1.8	91
Grupo 2: Eutiroides con bocio difuso							
3	.0722	.0504	.6	.200	.0157	12.5	90
4	.0491	.0783	.1	.048	.0187	2.6	98
5	.0902	.0116	.1	.077	.0226	3.4	92
6	.1182	.0338	.2	.174	.0241	7.2	86
7	.3300	.0241	.1	.113	.0682	1.9	87
Media \pm	.1319 \pm	.0396 \pm	.3	.112 \pm	.0299 \pm	5.5 \pm	90 \pm
SE	.0508	.0116	.1	.028	.009	1.9	2

BIBLIOGRAFIA

1. Acland, J. D. J. Clin. Path. 11: 195, 1958.
2. Barker, S. B. and M. J. Humphrey. J. Clin. Endocr. 10: 1136, 195.
3. Belcher, E. H., G. Gómez-Crespo, N. G. Trott, and H. Vetter. Nuclearmedizin 4: 78, 1964.
4. Berman, M., E. Hoff, M. Barandes, D. V. Becker, M. Sonnenberg, R. Benua, and D. A. Koutras: J. Clin. Endocr. 28: 1, 1968.
5. Berson, S. A. and Rosalyn S. Yalow. J. Clin. Invest. 33: 1533, 1954.
6. Bonsnes, R. W. and Hertha H. Taussky. J. Biol. Chem. 158: 581, 1945.
7. Choufoer, J. C., M. van Rhijn, A. A. H. Kassenaar, and A. Querido. J. Clin. Endocr. 23: 1203, 1963.

8. Clements, F. W. and J. W. Wishart. *Metabolism* 5: 623, 1956.
9. Correa, P. and S. Castro. *Lab. Invest.* 10: 39, 1961.
10. De Groot, L. J. J. *J. Clin. Endocr.* 26: 149, 1966.
11. Delange, F., C. Thilly, and A. M. Ermans. *J. Clin. Endocr.* 28: 114, 1968.
12. Ermans, A. M., J. E. Dumont, and P. A. Bastenie. *J. Clin. Endocr.* 23: 539, 1963.
13. Feinberg, W. D., D. L. Hoffman, and C. A. Owen, Jr. *J. Clin. Endocr.* 19: 567, 1959.
14. Gaitán, E., H. W. Wahner, et. al. *J. Clin. Endocrin.* 28, 1730, 1968.
14. Gaitán, E., H. W. Wahner, et. al. *J. Clin. Endocrin.* 28, 1730, 1968.
15. Gómez Crespo, G. and H. Vetter. *Int. J. Appl. Radiat.* 17: 531, 1966.
16. Góngora y López, J. and C. F. Mejía. *Med. y Cirug. (Bogotá)* 16: 357, 1952.
17. Góngora y López, J. N. Young, and A. Iregui-Borda. *Rev. Higiene (Bogotá)* 5: 329, 1955.
18. Hennessy. *W. B. Med. J. Aust.* 1: 505, 1964.
19. Hickey, F. C. and G. L. Brownell. *J. Clin. Endocr.* 14: 1423, 1954.
20. Kelly, F. C. and W. W. Snedden. In *ENDEMIC GOITRE* (WHO Monograph 44). World Health Organization, Geneva, 1960, p. 41.
21. Malvaux, P., C. Beckers, and M. De Visscher. *J. Clin. Endocr.* 25: 817, 1965.
22. McCullagh, S. F. *Med. J. Aust.* 1: 769, 1963.
23. Paris, J., W. M. McConahey, C. A. Owen, Jr., L. B. Wolner, and R. C. Bahn. *J. Clin. Endocr.* 20: 57, 1960.
24. Pérez, C., N. S. Scrimshaw, and J. A. Muñoz. In *ENDEMIC GOITRE* (WHO Monograph 44). World Health Organization, Geneva, 1960, p. 369.
25. Riggs, D. S. *Pharmacol Rev.* 4: 284, 1952.
26. Roche, M. J. *J. Clin. Endocr.* 19: 1440, 1959.
27. Stanbury, J. B., G. L. Brownell, D. S. Riggs, H. Perinetti, J. Itoiz, and E. B. del Castillo. *ENDEMIC GOITER. The Adaptation of Man to Iodine Deficiency.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1954.
28. Suzuki, H., T. Higuchi, K. Sawa, S. Ohtaki, and Y. Horiuchi. *Acta Endocr. (Kobenhavn)* 50: 161, 1965.
29. Vought, R. L., W. T. London, L. Lutwak, and T. D. Dublin. *J. Clin. Endocr.* 23: 1218, 1963.
30. Wahner, H. W. and E. Gaitán. To be published.
31. Wahner, H. W., E. Gaitán, and P. Correa. *J. Clin. Endocr.* 26: 279, 1966.