

Acerca de los indicadores de la deficiencia nutricional de yodo

Sr. Editor:

La reciente publicación en ANALES DE PEDIATRÍA de un informe en el que se asume un cierto grado de deficiencia de yodo en las Islas Canarias basándose en una determinada prevalencia de hipertirotropinemia neonatal (TSH > 5 mU/l) en esa misma región¹, sin buscar otras posibles explicaciones a la elevación de la TSH neonatal, aconseja hacer algunas puntualizaciones para evitar falsas interpretaciones de los resultados del cribado endocrinológico neonatal en relación con el déficit de yodo, y recordar una vez más que “los antisépticos yodados no son inocuos”.

La deficiencia de yodo, debido a sus efectos sobre el cerebro en desarrollo, ha condenado a lo largo de la historia a millones de personas a una vida con escasas expectativas y a un subdesarrollo mantenido. A nivel mundial la deficiencia de yodo es la causa número uno de retraso mental evitable y afecta en mayor o menor grado a más de 2.200 millones de personas, es decir, a más de la tercera parte de la población mundial, incluido el oeste y centro de Europa²⁻⁵.

Según la OMS: “un indicador se usa como ayuda para describir una situación existente, y puede servir también para seguir la pista a los cambios que ocurren en dicha situación a lo largo del tiempo. Los indicadores habitualmente son cuantitativos, aunque también pueden ser cualitativos”.

Los tres indicadores fundamentales que definen la deficiencia de yodo según la OMS y el ICCIDD son la prevalencia de bocio y la yoduria en la población escolar, y la prevalencia de hipertirotropinemia neonatal (TSH > 5 mU/l) hallada en las pruebas de cribado del hipotiroidismo congénito, siempre y cuando no se utilicen antisépticos yodados en el período perinatal. La yoduria sigue siendo en principal indicador tanto del déficit previo como del impacto de las acciones realizadas para corregirlo. En ausencia de deficiencia de yodo la prevalencia de bocio es inferior al 5%, la yoduria es superior a 100 µg/l, y la tasa de hipertirotropinemia neonatal inferior al 3%.

La mayor parte del yodo ingerido o, mejor dicho, del yodo absorbido por el organismo, aparece en orina y la medición de su excreción nos informa de la ingesta de yodo en las horas previas. Se aconseja que la orina analizada sea la de la mañana y en ayunas para evitar las variaciones dependientes de la ingesta variable de yodo con el desayuno⁶. Relacionar la yoduria con la creatinina no es necesario y se pueden conservar las muestras durante meses sin refrigeración, procurando evitar la evaporación. También se pueden conservar congeladas. Una concentración de yodo en orina entre 100 y 199 µg/l supone una ingesta de alrededor de 150 µg al día, que es la situación óptima.

Yodurias entre 50 y 99 µg/l indican deficiencia leve, entre 20 y 49, moderada, y grave, si es inferior a 20.

El aumento de tamaño del tiroides se puede valorar por palpación y por ecografía. Es necesaria una correcta técnica para reconocer un bocio no visible y unas tablas de volumen tiroideo normalizadas y relacionadas con la edad, sexo y/o superficie corporal para una correcta valoración de la ecografía. Una prevalencia de bocio inferior al 4,9% indica que no hay deficiencia de yodo, entre 5,0 y 19% deficiencia leve, moderada si entre 20,0 y 29,9% y grave si es superior al 30%.

La elevación de la TSH en los escolares con deficiencia de yodo no es un buen indicador, porque en general ésta es poco importante. Sin embargo, la prevalencia de hipertirotropinemia neonatal es un indicador válido de deficiencia de yodo en la población general. Su interpretación es complicada cuando se utilizan antisépticos yodados en el período perinatal, ya que éstos producen una sobrecarga yodada al recién nacido con bloqueo transitorio del tiroides por el efecto Wolf-Chaikoff y elevación secundaria de la TSH, tanto más intenso cuanto mayor sea el déficit de yodo materno previo. Por lo tanto, la prevalencia de TSH neonatal elevada sólo es un indicador insesgado de déficit poblacional de yodo en aquellas circunstancias en las que se ha descartado la sobrecarga perinatal de yodo.

En la publicación aludida¹ se asume un cierto grado de deficiencia de yodo en función de la prevalencia de la hipertirotropinemia en la población neonatal, sin tener en cuenta la utilización habitual de antisépticos yodados, tanto en los partos vaginales como en las cesáreas, y frecuentemente para la cura de las episiotomías y de la herida quirúrgica, en todas las maternidades de las Islas (encuesta personal en las siete maternidades públicas existentes). Tampoco se ha analizado la prevalencia de bocio ni la yoduria en la población escolar como principales indicadores de referencia, lo que invalida absolutamente en este caso la utilización de la TSH neonatal elevada como indicador de una deficiencia de yodo.

La utilización sistemática de antisépticos yodados ha sido repetidamente desaconsejada en la literatura médica nacional e internacional desde hace más de 15 años⁷ sin que hasta el momento se haya logrado erradicar totalmente en nuestro país esta yatrogenia innecesaria y que tantos problemas crea. El informe que nos ocupa es un claro ejemplo de una de las consecuencias que puede tener el uso indiscriminado de antisépticos yodados al invalidar un importante indicador del grave problema de salud pública que es el déficit nutricional crónico y generalizado de yodo en la población general y especialmente entre la embarazadas y los niños, como ocurre en España^{8,9}, cuya solución es una prioridad mundial.

J. Arena y J.I. Empanaza

Hospital Donostia. Unidad de Metabolopatías.

San Sebastián. España.

Correspondencia: Dr. J. Arena Ansotegui.
Hospital Donostia. Unidad de Metabolopatías.
Pº Dr. Beguiristáin, s/n. 20014 San Sebastián. España.
Correo electrónico: jarena@chdo.osakidetza.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Doménech Martínez E, Barroso Guerrero F. Utilidad de un programa de cribado neonatal del hipotiroidismo congénito para la valoración de la deficiencia de yodo en Canarias. *An Pediatr (Barc)* 2003;58:357-63.
2. Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia. Cantidades mínimas y máximas: de microgramos a gramos. *An Esp Pediatr* 2000;53:1-5.
3. Delange F. Iodine deficiency in Europe. *Thyroid International* 1994;3:1-20.
4. ICCIDD. Europe is still iodine deficient. *IDD Newsletter* 2002; 18:51-5.
5. WHO/UNICEF/ICCIDD. Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and Their control through salt iodization. WHO/NUT/94.6 Genève: WHO, 1994.
6. Als C, Helbling A, Peter K, Haldimann M, Zimmerli B, Gerber H. Urinary iodine concentration follows a circadian rhythm: A study with 3023 spot urine samples in adults and children. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1367-9.
7. Arena Ansotegui J, Emparanza Knör JI. Los antisépticos yodados no son inocuos. *An Esp Pediatr* 2000;53:25-9.
8. Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Iodine deficiency in Spain: A Continuing concern. *Endocrinología* 1992;39:171-5.
9. Consenso para la prevención y control de los trastornos causados por la deficiencia de yodo en España. *Endocrinología* 1993; 40:305-7.