



Recibido: 21 de junio de 2013
Aceptado: 20 de agosto de 2013

Niveles de tirotropina y su relación con la presencia de deficiencia de yodo en la población de Ecatepec como causa de hipotiroidismo congénito

Martín Noé Rangel-Calvillo*

* Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital General de Ecatepec José María Rodríguez. Instituto de Salud del Estado de México.

RESUMEN

Introducción: El yodo es un nutriente indispensable para la síntesis de la hormona tiroidea y juega un papel fundamental para el desarrollo del cerebro, así como para el metabolismo intermedio; su carencia genera defectos de desarrollo graves, como el cretinismo endémico, que se presenta en recién nacidos. **Objetivo:** Explorar cómo son los niveles de tirotropina y qué grado de deficiencia de yodo padecen los recién nacidos en el Hospital General de Ecatepec, Estado de México. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en el periodo comprendido del 2006 al 2012. Se revisaron los expedientes de los pacientes a los que se les había realizado el tamiz y se separaron los que presentaron la tirotropina alterada, para clasificarse según los niveles de afección, como lo sugiere la Organización Mundial de la Salud. Se consideraron normales aquéllos con tirotropina < 5 µg/mL; con deficiencia leve de yodo si tenían tirotropina de 5 a 19.9 µg/mL; con deficiencia moderada con niveles de tirotropina de 20 a 39.9 µg/mL, y con deficiencia severa aquéllos con la tirotropina > 40 µg/mL. **Resultados:** El total de recién nacidos tamizados fue de 30,830. Se identificaron 147 expedientes de neonatos con alteraciones de la tirotropina, 48 del sexo masculino y 99 del sexo femenino. Se diagnosticaron 100 pacientes con deficiencia de yodo leve, 10 con moderada y 37 con severa. De los 147 casos, se estableció el diagnóstico de hipotiroidismo en 50 (34%).

Palabras clave: Hipoyodemia, hipertirotropinemia, recién nacido, hipotiroidismo.

ABSTRACT

Introduction: Iodine is required for thyroid hormone synthesis, and plays a key role in brain development and in intermediary metabolism; its deficiency produces severe developmental defects as endemic cretinism that occurs at the newborn stage. **Objective:** Determine thyrotropin levels and degree of iodine deficiency suffered by newborns at the Hospital General de Ecatepec. **Methods:** A retrospective, descriptive study was conducted during the period 2006 to 2012. We reviewed the results of all patients that were screened. Those with *thyroid-stimulating hormone* (TSH) altered levels were classified: mild iodine deficiency when the TSH level was of 5 to 19.9 µg/mL; moderate iodine deficiency with levels of 20 to 39.9 µg/mL, and severe with TSH > 40 µg/mL. **Results:** We screened 30,830 newborns, TSH alterations were found in 147 cases, 48 male, 99 female. Mild iodine deficiency was found in 100 patients, moderate in 10 and severe in 37. Of the 147 cases, just 50 (34%) were diagnosed with hypothyroidism.

Key words: Hypoyodemia, hipertirotropinemia, newborn, hypothyroidism.

INTRODUCCIÓN

El yodo es un nutriente indispensable para la síntesis de la hormona tiroidea y juega un papel fundamental para el desarrollo del cerebro; también actúa sobre el metabolismo intermedio, de tal manera que el ser humano no podría desarrollarse correctamente sin un aporte adecuado.^{1,2} Desde la antigüedad existe evidencia de la deficiencia del yodo en el humano; los chinos ya referían el consumo de algas marinas como tratamiento del bocio.

El yodo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, pero en concentraciones muy pequeñas. Se sabe que la mayor concentración de yodo se encuentra en el mar. Su ciclo inicia después de la evaporación, para posteriormente difundirse en la atmósfera y precipitarse con la lluvia. El yodo se concentra y almacena en la tierra y es separado de ella por el agua para regresar al mar a través de diferentes vías pluviales.¹⁻³

En la semana 10 de gestación el feto ya tiene su función tiroidea completa, incluyendo la captación de yodo y la síntesis de la hormona tiroidea. Las hormonas tiroideas son imprescindibles para lograr un desarrollo cerebral normal, así como para la formación de sistemas enzimáticos neuronales y la mielinización de las neuronas. El cerebro del humano se desarrolla en dos fases de crecimiento rápido separadas por una de crecimiento lento. La primera fase ocurre del cuarto al quinto mes de embarazo, y el periodo más importante entre el séptimo mes de embarazo y los 18 a 24 meses de edad.⁴ La deficiencia de yodo en estos periodos produce defectos cerebrales cuya intensidad depende de la magnitud de la carencia.^{5,6}

La manifestación más grave de la deficiencia de yodo es el hipotiroidismo congénito o cretinismo endémico, que se presenta desde la etapa de recién nacido y abarca una serie de anomalías del sistema nervioso central (SNC) relacionadas con el grado de deficiencia. Las manifestaciones clínicas más relevantes son: bajo peso al nacer, deficiencia mental, un síndrome neurológico piramidal con signos extrapiramidales, afectación del habla y del oído, y retardo en el crecimiento.⁵

La deficiencia de yodo que no se presenta de manera severa puede generar una gran variedad de manifestaciones clínicas y subclínicas en etapas posteriores de la vida; por ejemplo, alteraciones en el desempeño cognitivo. Algunos estudios encontraron que los niños de áreas con deficiencia de yodo se

encuentran con 0.9 desviaciones estándar por debajo del promedio de coeficiente intelectual en relación con los grupos sin deficiencias.⁶

El objetivo de este artículo es explorar cómo son los niveles de tirotropina y qué grado de deficiencia de yodo padecen los recién nacidos en el Hospital General de Ecatepec, Estado de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

De acuerdo con la clasificación propuesta por la Organización de las Naciones Unidas (ONU) para identificar la incidencia de hipertiropinemia con deficiencia de yodo en recién nacidos, se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en el periodo comprendido de los años 2006 a 2012, en el cual se revisaron los resultados de los tamices neonatales realizados en el Hospital General de Ecatepec, Estado de México. Se buscaron los recién nacidos que resultaron positivos en el tamizaje y se corroboró la alteración en la función tiroidea a través de encontrar una medición alta de las concentraciones séricas de tirotropina (TSH).

En el estudio se incluyó el total de recién nacidos tamizados durante el periodo de revisión, y se seleccionaron los niños con niveles de TSH, T3 y T4 alterados de acuerdo con los criterios de la OMS (Organización Mundial de la Salud). Se excluyeron del análisis los recién nacidos que no contaban con un expediente o estudios de laboratorio completos. Los recién nacidos con TSH alterada se clasificaron de acuerdo con los criterios de la OMS en niños con una deficiencia leve de yodo, cuando sus concentraciones de TSH fueron de 5 a 19.9 µg/mL; moderada, con concentraciones de 20 a 39.9 µg/mL; y severa, aquéllos con más de 40 µg/mL. Las variables de control en el estudio fueron: edad, niveles de TSH, sexo, peso, tratamiento y diagnóstico de egreso. Los resultados fueron analizados con estadística descriptiva.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se examinaron los expedientes de 30,830 recién nacidos tamizados. En 27,250 de ellos, el tamizaje se efectuó por punción y en 4,435, a través de sangre del cordón umbilical.

Los neonatos atendidos en nuestro hospital fueron 29,013, y 1,817 fueron atendidos en otras unidades médicas de Ecatepec.

Del total de expedientes revisados, se identificaron 147 niños (0.47%) que presentaron alteraciones en la TSH; 48 correspondieron al sexo masculino y 99 al sexo femenino (*Figura 1*). Del total de recién nacidos con TSH anormal, 75 fueron prematuros y 72 de término. Se clasificaron 100 neonatos con deficiencia leve de yodo, 10 con deficiencia moderada y 37 con deficiencia severa (*Figura 2*).

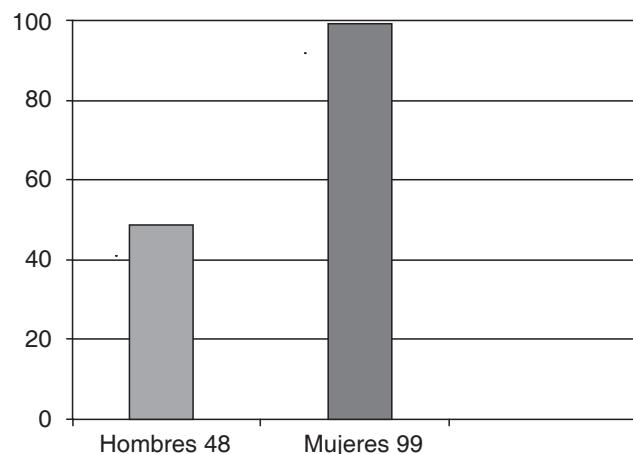


Figura 1. Distribución de recién nacidos con TSH anormal por tamizaje según el sexo.

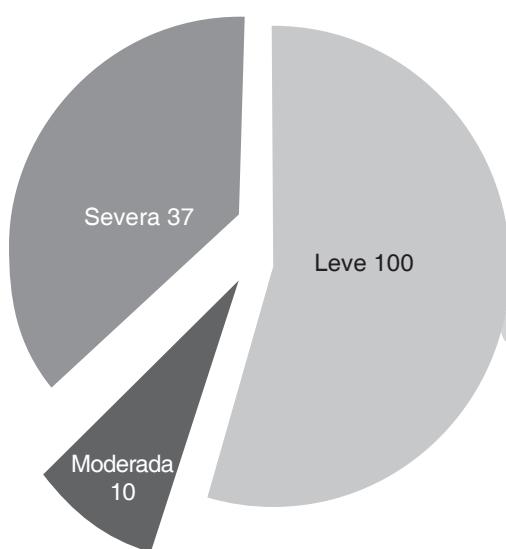


Figura 2. Grado de deficiencia de yodo de acuerdo con los valores de la TSH.

Del total de los 147 pacientes se identificaron 50 (34%) con niveles hormonales compatibles con hipotiroidismo. Nuestras cifras muestran que se identificó un niño con hipotiroidismo por cada 616 recién nacidos tamizados.

En el *cuadro I* se indica la localización por colonia donde residían los padres de los casos, cuando se pudo identificar su lugar de residencia.

DISCUSIÓN

En el año 1990 la OMS estimó que en el mundo había 43 millones de personas que sufrían lesiones cerebrales en diversos grados debidas a la deficiencia de yodo, y en el año 2000 había 740 millones de personas afectadas por trastornos relacionados con la deficiencia de yodo (TDI).⁴

En México, los factores que participan en la deficiencia de yodo son la disponibilidad del nutriente en los alimentos, las características geográficas del área donde se vive (altitud, relieve, geología, clima y vegetación existente por región) y la capacidad funcional de la glándula tiroideas a procesos de reabsorción de yodo.⁷

Un factor que interviene en el consumo de yodo en recién nacidos es la concentración de este nutriente en la leche materna, misma que depende de la ingestión materna de yodo debido a la alta solubilidad de éste en agua. Si sabemos que la producción diaria de leche es de 780 mL, la cantidad de yodo secretada en la leche humana sería de 114 µg/día; con base en ello, se estima que la ingestión de yodo en los niños menores de seis meses de edad sería cercana a 110 µg/día.⁸

Durante el embarazo y la lactancia, la mujer debe recibir un aporte de yodo de 95 µg/día. Durante el periodo gestacional se agrega la necesidad de yodo de la glándula tiroidea fetal, que es de 75 µg, con lo que se tiene una necesidad de 170 µg/día. En el caso de la lactancia, se adiciona el contenido de la secreción de yodo en la leche humana, que es de 114 µg, lo que hace un requerimiento total de 290 µg/día.^{9,10}

A pesar de que nuestro país adoptó las medidas internacionales de yodación de la sal durante la década de los 70 del siglo pasado, continúan presentándose casos de hipotiroidismo congénito, cuyo origen puede deberse a una deficiencia de yodo.⁷ En

Cuadro I. Distribución de casos de hipertiropinemia por colonia en Ecatepec, Estado de México.

Colonia	Casos	Colonia	Casos
San Agustín	7	Ciudad Azteca	2
Emiliano Zapata 1a sección	4	Estrella Oriente	1
San Pedro Xalostoc	4	San Miguel Ecatepec	1
Polígonos II	3	Héroes Coacalco	1
La Palma	2	Jardines del Tepeyac	3
Melchor Múzquiz	2	Quinto Sol Ecatepec	2
Héroes de Tecámac	2	El Segar Ecatepec	2
Granjas de Guadalupe	2	El Rayito	1
Santa Clara	2	Colonia Estrella Ecatepec	1
Ciudad Cuauhtémoc	2	Ampliación Tultepec Ecatepec	1
Urbana Ixhuatépec	2	Colonia el Bordo	1
Unidad habitacional La Monera Ecatepec	1	Jardines de San Gabriel	2
Polígonos IV	1	1a sección Ecatepec	1
Tepeolulco	1	Maquino Teotihuacán	1
Villas de Guadalupe	1	Ampliación Lázaro Cárdenas	1
Tolotzingo	1	México Insurgentes	1
San Pedro Posahuan Tecámac	1	Los Bordes Ecatepec	1
Piedra Grande	1	México Prehispánico	1
San Martín de Porres	1	Vista Hermosa	1
Colonial Ecatepec	1	Miguel Hidalgo	1
El Salado Ecatepec	1	Acolman	1
Colonia Hank González	1	Colonia Tolotzin	1
La Joya Ecatepec	1	Polígonos III Ecatepec	1
La Presa Ecatepec	1	El Mirador	1
Santo Tomás Chiconautla	1	Jardines de Santa Clara	1
San Andrés de la Cañada	1		

nuestra unidad hospitalaria se efectúan anualmente 4,767 pruebas de tamiz neonatal, y de acuerdo con el estudio que llevamos a cabo, del año 2006 al 2012 se detectaron 50 pacientes con hipotiroidismo congénito: un caso por cada 616 recién nacidos tamizados.

La literatura refiere que el yodo adicionado a la sal puede disminuir por condiciones ambientales, y que la ingesta depende de la cantidad de sal que consume el individuo, para poder mantener niveles óptimos en sangre. Por ello, es de primordial importancia investigar el grado de deficiencia de yodo que se presenta en nuestra población y localizar las regiones donde se dan estos casos, para poder dirigir las acciones preventivas de manera precisa en esas zonas.

Actualmente, el tamiz neonatal permite medir los niveles de hormona tirotropina en los recién nacidos con la finalidad de diagnosticar hipotiroidismo, el cual es responsable de retraso mental en los pacientes no detectados de manera temprana. Los niveles elevados de TSH (hipertiropinemia) suelen ser tomados como indicadores de suficiencia de yodo en los recién nacidos.^{8,9}

Se considera que existe hipertiropinemia en los neonatos cuando los niveles de TSH se encuentran $> 5 \mu\text{UI/mL}$. El resultado puede ser mayor al esperado en poblaciones que cuentan con suficiencia de yodo.

Se sabe que los valores de la TSH suelen ser más fidedignos después de las 48-72 horas de vida. En estudios previos sobre la medición de TSH, se encontró un aumento de esta hormona a pesar de la yodación en la sal, lo cual es un foco de alarma que señala que existe aún deficiencia de yodo en nuestro país.⁷ Otros estudios en Tlaxcala y Oaxaca mostraron concentraciones mayores de TSH, pero sin rebasar el nivel sugestivo de deficiencia leve.

En la Encuesta Nacional sobre Nutrición en niños y mujeres de México realizada por el Instituto Nacional de Salud Pública, en 1999,⁷ se menciona que la deficiencia de yodo en México es importante. Las estadísticas señalan que la prevalencia de hipotiroidismo obliga a investigar el origen del fenómeno.¹¹

Es posible asegurar la prevención del retraso mental y otras discapacidades con medidas de bajo costo y efectivas; por ejemplo, suplementando el elemento en aceites o caramelos yodados.¹²

El presente estudio muestra que la deficiencia de yodo continúa siendo prevalente en la población del municipio de Ecatepec, y se manifiesta en los recién nacidos como hipotiroidismo por deficiencia

de yodo, desde leve hasta severo. En nuestro trabajo no se pudo determinar el tiempo de exposición a la deficiencia, pero debemos considerar que a la mujer en periodo de lactancia no se le adiciona el yodo extra que requiere durante ese periodo. Es evidente que si se desconoce la problemática en los recién nacidos —y, en especial, en los prematuros—, no se brindarán los requerimientos necesarios de este nutriente una vez que sean dados de alta, por lo que es probable que la deficiencia se perpetúe.

Si el tratamiento con yodo se inicia tras el nacimiento, la deficiencia puede tardar alrededor de tres meses en corregirse; por tal motivo es necesario el manejo de sostén y seguimiento. Queda por investigar si los niveles de yodo en los lactantes y preescolares se encuentran dentro de los rangos normales o suficientes para mantener un buen funcionamiento glandular; de no ser así, sería urgente iniciar una terapia suficiente de yodo en estos grupos de edad. Un índice confiable para estudiar a este grupo es la determinación de los niveles de yodo en la orina de los lactantes hipotiroides inducidos por yodo, donde suele pasar 1 mg/L.¹² En el caso de las madres, si los niveles de yodo son insuficientes, se deben corregir antes del siguiente embarazo para prevenir la deficiencia en futuros productos.¹³ Se sabe, de acuerdo con la literatura, que la información genética guarda dicho trastorno por generaciones, por lo que el hipotiroidismo congénito es una urgencia en salud pública. Es por ello que deben establecerse campañas para verificar las dosis de yodo en la sal y efectuar el tamizaje de los niveles de yodo en mujeres en edad reproductiva,¹⁴ con la finalidad de evitar casos de hipotiroidismo congénito y, de esta manera, prevenir daño en el neurodesarrollo.^{13,14}

En este sentido, considerando la dificultad para dar seguimiento a una población tan vasta como la de Ecatepec y la consiguiente derrama económica que resultaría de ello, es más práctico proporcionar yodo complementario a los grupos vulnerables, como son la población infantil, las mujeres en edad reproductiva y las embarazadas. El ofrecer un suplemento de yodo

y cubrir poblaciones tan grandes como la nuestra coadyuvará a limitar y reducir la presencia de hipotiroidismo por deficiencia de yodo de una manera fácil y económica.

REFERENCIAS

1. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA. Avery's diseases of the newborn. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.
2. Berghout H, Wiersinga W. Thyroid size and thyroid function during pregnancy: an analysis. Eur J Endocrinol. 1998; 138: 536-42.
3. Rivera JD, Shamah TL, Villalpando SH, González TC, Hernández BP, Sepúlveda J. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricio de niños y mujeres en México. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2001.
4. Organización Mundial de la Salud. El yodo y la salud. Bol Oficina Sanit Panam. 1994; 117: 562-70.
5. Fisher A. Hypothyroidism. Pediatr Rev. 1994; 15: 227-32.
6. Fisher DA. Thyroid function in premature infants: the hypothyroxinemia of prematurity. Clin Perinatol. 1998; 25: 999-1014.
7. Martínez-Salgado H, Castañeda R, Lechuga D, Ramos R, Orozco M, Rivera JC. Deficiencia de yodo y otros posibles bociógenos en la persistencia del bocio endémico en México. Gac Med Mex. 2002; 138: 149-55.
8. Taeusch HW. Tratado de neonatología. 8a ed. Barcelona, España: Arena; 2008. pp. 26-31.
9. Kaplan M. Monitoring thyroxine treatment during pregnancy. Thyroid. 1992; 2: 147-52.
10. Cloherty JP, Eichenwald E. Manual de cuidados neonatales. 4a ed. Barcelona: Masson; 2005. pp. 24-36.
11. Montoso M. Management of hypothyroidism during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1997; 40: 65-80.
12. Huda S, Grantahm-McGregor S, Rahman K, Tomkins A. Biochemical hypothyroidism secondary to iodine deficiency associated with poor school achievement and cognition in Bangladeshi children. J Nutr. 1999; 129: 980-7.
13. Mandel S, Cooper D. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. JCE. 2001; 86: 2354-9.
14. Mitchell M. Potential pitfalls in screening programs for congenital hypothyroidism. Neo Rev. 2000; 1: 110-5.

Correspondencia:

Dr. Martín Noé Rangel-Calvillo
Hospital General de Ecatepec
Dr. José María Rodríguez.
Tel: 5569 3600, ext. 406, 686.
E-mail: drangelcalvillo@gmail.com