

**DETERMINACION DE LA DEFICIENCIA DE YODO EN RECIEN NACIDOS A
PARTIR DE LOS NIVELES DE TSH NEONATAL EN EL MUNICIPIO DE
ARMENIA QUINDIO**

NATHALIA INES MEJIA CADENA

DIRECTORA

MARTHA LUCIA GALLEGO HERNANDEZ

**UNIVERSIDAD DEL QUINDIO
FACULTAD DE EDUCACIÓN
PROGRAMA DE LIC. EN BIOLOGIA Y EDUCACION AMBIENTAL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
GRUPO DE INVESTIGACION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y
METABOLICAS (GECAVYME)
ARMENIA
2006**

TABLA DE CONTENIDOS

Resumen	3
1. Estado del Arte	4
2. Planteamiento del Problema	8
3. Justificación	10
4. Objetivo General y específicos	11
5. Materiales y Métodos	12
5.1 Poblacion de estudio	12
5.2 Criterios de Inclusión	12
5.3 Metodología	12
5.3.1 Toma de la muestra	12
5.3.2 Procedimientos	13
6. Análisis de Datos	14
6.1 Valoración de la deficiencia de yodo	14
7. Resultados y discusión	15
7.1 Valores de referencia	16
7.2 Valoración de la deficiencia de yodo	17
8. Conclusiones	19
9. Bibliografía	20
10. Tarjeta toma de Muestra (Anexo 1)	25

RESUMEN

Los trastornos por deficiencia de yodo son uno de los problemas más críticos que afectan a la población mundial, que no discriminan sexo ni grupos étnicos. La deficiencia de este elemento durante el embarazo puede llevar a concentraciones circulantes de hormonas tiroideas maternas insuficientes para el desarrollo normal del cerebro fetal y la capacidad de mantenerlo después del nacimiento debido a la falta de yodo en la leche materna.

Se realizó un programa de tamizaje neonatal de TSH para la valoración de la deficiencia de yodo en los recién nacidos vivos del municipio de Armenia (Quindío) que nacieron entre febrero del año 2004 y octubre 2005 en 3 entidades de salud del departamento del Quindío, Hospital Universitario San Juan de Dios (HSJD), Unidad intermedia del sur (UIS) y Asmet Salud Quindío.

Se utilizó la metodología de técnica de Inmunoensayo enzimático (ELISA) sin modificaciones de la técnica, utilizando una muestra de sangre tomada de cordón umbilical. Se recolectaron 1074 muestras de sangre de cordón umbilical, con una recepción aproximada de 55 muestras por mes. Los valores de referencia establecidos por la técnica fueron entre **0.8 μ U/ml – 16.8 μ U/ml**. La mayoría de las muestras (1020) presentaron niveles dentro de estos rangos. Mediante la base de datos se realizó la frecuencia de las concentraciones de TSH y se encontraron 341 muestras con concentraciones menores de 5 μ U/ml dando un porcentaje del 31.9%, lo que da como resultado una deficiencia moderada en la concentración de yodo según lo establecido por la OMS.

1. ESTADO DEL ARTE

El tamizaje neonatal ha sido introducido en nuestro país como un procedimiento de rutina en medicina preventiva a través del Ministerio de protección social en la **resolución 412, decreto 1544** del año 2000 y según la **resolución 03384** del 29 de diciembre en donde se establece la obligatoriedad de la prueba, la cual debe practicarse a todos los recién nacidos vivos. En esta segunda resolución se estableció que la muestra debe ser sangre desecada en papel filtro y además debe tomarse de cordón umbilical.

- ❖ **Rodríguez, A.** Realizó en 1996 una actualización sobre los desordenes provocados por la deficiencia de yodo, donde expone que la deficiencia de yodo en el feto, es debido a un inadecuado estado nutricional de yodo de la madre, lo que se asocia con una mayor incidencia de abortos espontáneos, anomalías congénitas, mortalidad perinatal e infantil, defectos en el desarrollo sicomotor y en casos de deficiencia grave, puede provocar cretinismo. El hipotiroidismo congénito por deficiencia de yodo puede ocasionar defectos en el desarrollo físico y mental, y se le encuentra en áreas en donde los trastornos por deficiencia de yodo son endémicos. (1)

- ❖ **Paoli-Valeri. M, y colaboradores** Realizaron un estudio en el año 1999 para investigar la frecuencia de hipotiroidismo subclínico (HS) comparando niños con desarrollo neurológico alterado con niños sanos, se estudiaron 187 niños procedentes del Estado de Mérida, en Venezuela, de ambos sexos, en edades entre 1 mes y 4 años; 64 con alteración del desarrollo neurológico y 123 niños sanos. Se les determinaron los niveles séricos de tiroxina libre (T4L) y tirotrópina (TSH) mediante inmunofluorescencia, y niveles de yodo urinario por el método de Sandell-Koltoff. Se diseñó un valor de referencia utilizando los niveles de TSH de la población estudiada, encontrando el 7,8% de los niños con trastornos neurológicos y el 5,7% de

los niños sanos tenía HS. Los niveles de yodo urinario y la presencia de anticuerpos antitiroideos no fueron diferentes en los niños con trastornos del desarrollo neurológico y en los niños sanos, con y sin HS. (26).

- ❖ **Martínez & Barroso** realizaron un estudio en las islas canarias en 19.809 recién nacidos, que corresponden a todos los recién nacidos cribados en la comunidad de Canarias entre el 1 de mayo de 2001 al 31 de abril de 2002. de los 19.809 muestrados, el 51.4% fueron niños y el 48.6% niñas. se diagnosticaron 5 casos (el 0.025%) de hipotiroidismo congénito (1:3.961 recién nacidos). La deficiencia de yodo en canarias dio como resultado un déficit ligero, según el porcentaje de casos con niveles de TSH menores de 5 mU/l encontrados en el programa de cribado neonatal de hipotiroidismo congénito. (6).

- ❖ **Bernal y colaboradores** Diseñaron y desarrollaron un programa de tamizaje neonatal para identificar el hipotiroidismo congénito (HC) en la ciudad de Cali en el año 2001 en seis instituciones prestadoras del servicio de salud (IPS). Se recibieron 15.588 muestras secas de cordón umbilical, solo se procesaron 15.236 muestras consideradas como técnicamente adecuadas. Se obtuvieron 116 con alteraciones en los niveles de TSH pero solo se localizaron 89 para confirmación de HC. Se encontraron 4 bebés hipotiroideos provenientes de Cali y uno de fuera de la ciudad, que están en seguimiento y tratamiento. (28)

- ❖ **Vela-Amieva, M.** Realizaron un estudio en el 2004 para la cuantificación de la Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH) y su uso como indicador de la deficiencia de yodo en recién nacidos mexicanos. El estudio se realizó desde septiembre de 1999 a agosto de 2000, se estudiaron 25.427 recién nacidos en unidades asistenciales de la Secretaría de Salud de cinco estados de la República Mexicana. Encontraron una elevación de la

hormona en forma consistente, lo cual constituye un foco de alarma que señala que en México aún existe deficiencia de yodo a pesar de los alcances obtenidos por la yodización obligatoria de la sal. Los estados de Oaxaca y Tlaxcala fueron los que mostraron la mayor concentración de la TSH, pero sin que ninguno de ellos rebasara el nivel sugestivo de deficiencia leve. El porcentaje de muestras de hipertirotoxinemia observado es mayor del esperado para una población con aporte suficiente de yodo. Este hallazgo puede deberse a una deficiencia en la ingesta materna de yodo. (7).

- ❖ **De Luis, Aller y Izaola** En su artículo del 2005 describen como uno de los grupos de riesgo más importantes a la mujer gestante y la suplementación de yodo en la gestación como una estrategia eficaz para combatir este déficit. La suplementación de yodo durante la gestación disminuye la mortalidad infantil, Además esta suplementación disminuye la incidencia de cretinismo evaluado en niños menores de 4 años y mejora el desarrollo psicomotor. (29)

- ❖ **Sánchez-Ventura, JG.** Expone los trastornos por deficiencia de yodo presentes en España en zonas donde la falta de buenos hábitos alimentarios la disponibilidad de pescado de mar y la deficiencia de otros micronutrientes como el selenio o el alto consumo de sustancias bociógenas en la dieta provocan trastornos por deficiencia de yodo. Señala la importancia de la determinación de los escolares con bocio, al utilizar las cifras de TSH correspondientes al cribado neonatal como monitorización de la deficiencia de yodo en una población escolar y neonatal. La deficiencia de yodo durante el embarazo produce daño físico y mental en el recién nacido, por lo que es importante hacer seguimiento de este elemento durante la gestación pero no con los niveles de TSH por que estos sufren una alteración importante durante la gestación. (29).

- ❖ **Prieto L. et, al.** Estudiaron el yodo presente en la población materno infantil de la ciudad de Buenos Aires en 3 grupos: recién nacidos, escolares de 6 a 12 años de vida y embarazadas en el tercer trimestre de gestación para determinar la suficiencia del aporte de yodo y el riesgo poblacional. Se hace la valoración en muestras de orina. Los valores obtenidos muestran que el umbral crítico de 100 ug/l como indicador de insuficiencia es superado por todos los 3 grupos y que el porcentaje de población con yodurias menores de 50ug/l es bajo, demostrando que en la ciudad de Buenos Aires el déficit de yodo se encuentra adecuadamente corregido en la población materno infantil. (33)

- ❖ **Jacome A.** Describe en el año 2001 la importancia del seguimiento y control de las enfermedades tiroideas, la carencia de yodo durante el embarazo y la importancia de las pruebas tiroideas para el seguimiento de los trastornos por deficiencia de yodo en la infancia. La falta de control y seguimiento de los programas de yodonización en el país. Menciona los criterios utilizados para la valoración del déficit de yodo en el recién nacido utilizando el tamizaje neonatal de TSH para clasificar la prevalencia del déficit de yodo, donde menos del 3% de los niveles de TSH neonatales estén por encima de 5mU/l en sangre total o 10 mU/L en suero. (34)

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los trastornos por deficiencia de yodo son uno de los problemas más críticos que afectan a la población mundial, que no discriminan sexo ni grupos étnicos. El yodo por ser un elemento esencial en la síntesis normal de las hormonas tiroideas debe encontrarse en una concentración de 50 -150 $\mu\text{g}/\text{día}$, que sería la concentración necesaria para suplir los gastos metabólicos del individuo; la deficiencia de este microelemento produce en muchos de los casos el bocio endémico, el retardo mental, cretinismo e hipotiroidismo, patologías irreversibles en el individuo si no se le trata a tiempo.

Durante el embarazo las concentraciones de yodo se incrementan hasta 175-200 $\mu\text{g}/\text{día}$ para tener reservas que se utilizarán en el desarrollo del feto y en la leche materna durante la lactancia. La deficiencia de este elemento durante el embarazo puede llevar a concentraciones circulantes de hormonas tiroideas maternas insuficientes para el desarrollo normal del cerebro fetal y la capacidad de mantenerlo después del nacimiento debido a la falta de yodo en la leche materna (29).

Si la alimentación de la madre es correcta las concentraciones de yodo serían suficientes para el desarrollo normal del feto pero si la deficiencia de yodo en la madre es crítica se correría un mayor riesgo de abortos espontáneos, anomalías congénitas, hipotiroidismo congénito, mortalidad infantil, defectos en el desarrollo psicomotor y cretinismo en el caso más grave; por lo tanto los neonatos, y las mujeres embarazadas constituyen la población más vulnerable a esta carencia

El hipotiroidismo congénito por deficiencia de yodo puede ocasionar afecciones del desarrollo físico y mental y se le encuentra en áreas donde los trastornos por deficiencia de yodo (TDY) son endémicos. (1)

TABLA 3. Trastornos por deficiencia de yodo*

Feto	Abortos
	Anomalías congénitas
	Aumento mortalidad perinatal e infantil
	Cretinismo (neurológico y mixedematoso)
	Retraso del desarrollo sicomotor
	Bajo peso al nacer
Recién nacido	Bocio neonatal
	Hipotiroidismo congénito
	Daño cerebral
	Aumento de la mortalidad infantil
	Bocio endémico
Infancia y adolescencia	Hipotiroidismo congénito o adquirido
	Retraso en el desarrollo físico y mental
	Deficiencia tiroidea (falta de energía)
	Bocio endémico y sus complicaciones
Adulto	Insuficiencia tiroidea (T ₄) (falta de energía)
	Retraso mental
	Hipertiroidismo iatrogénico

Según la literatura 1600 millones de personas (30% población mundial) viven en zonas con riesgo de desarrollar algún trastorno por deficiencia de yodo incluidos países de demografía montañosa y de altas precipitaciones como Colombia (1). Aunque en el año de 1998 Colombia fue declarado como país libre de trastornos por deficiencia de yodo por parte de la UNICEF, los actos de desplazamientos forzosos de la población rural a zonas urbanas del país ocurridos en los últimos años han aumentado la desnutrición provocando la mala asimilación de nutrientes y microelementos incluidos el yodo.

3. JUSTIFICACION

La deficiencia de yodo es uno de los mayores problemas de salud pública para las poblaciones en todo el mundo, particularmente en las mujeres embarazadas y en niños jóvenes convirtiéndose en una amenaza social y económica para los países en desarrollo. Los resultados más devastadores de la deficiencia de yodo son la mortalidad perinatal y el retardo mental. La deficiencia de yodo es la más grande causa de daño cerebral prevenible en la niñez (31).

En áreas con deficiencia de yodo entre 1 y el 10% de los recién nacidos vivos pueden tener hipotiroidismo congénito, bocio o alguna anomalía congénita producto de la mala asimilación de yodo por parte de la madre durante el embarazo o por una anomalía genética que afecte la recepción de las moléculas de yodo en el organismo.

La Organización Mundial de la Salud calcula que la carencia de yodo afecta a más de 18 millones de personas en el mundo a pesar de las campañas de yodonización de la sal y el agua (1). Aunque en el año de 1998 Colombia fue declarada como país libre de trastornos por deficiencia de yodo por parte de la UNICEF (34) Armenia no posee un dato que muestre la valoración de la deficiencia de yodo o de alguno de los trastornos por la deficiencia de yodo como el hipotiroidismo congénito.

Con este proyecto se pretende determinar la deficiencia de yodo mediante la cuantificación de los niveles de TSH en los recién nacidos de Armenia. La divulgación sobre la importancia del tamizaje neonatal y la educación preventiva a la mujer embarazada sobre la asimilación de yodo mediante una buena alimentación y consumo de sal yodada durante la gestación puede minimizar o evitar efectos adversos en el desarrollo normal del recién nacido y la mortalidad infantil.

DETERMINACION DE LA DEFICIENCIA DE YODO EN RECIEN NACIDOS A PARTIR DE LOS NIVELES DE TSH NEONATAL EN EL MUNICIPIO DE ARMENIA QUINDIO 2006

4. OBJETIVO GENERAL

- ❖ Determinar la deficiencia de yodo en recién nacidos a partir de los niveles de TSH neonatal en el municipio de Armenia en tres entidades prestadoras de Salud, Hospital Universitario San Juan de Dios (HSJD), Unidad intermedia del sur (UIS), Asmet Salud en un periodo de 20 meses comprendido entre febrero/2004 hasta octubre/2005.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ✦ Medir la concentración de TSH neonatal
- ✦ Establecer los valores de referencia para TSH neonatal
- ✦ Clasificar los datos obtenidos en los rangos de frecuencia de la deficiencia de yodo.
- ✦ Clasificar la deficiencia de yodo de los recién nacidos en el municipio de Armenia.

5. MATERIALES Y METODOS

5.1 Población de estudio:

La población de estudio fueron los recién nacidos vivos del municipio de Armenia (Quindío) que nacieron entre febrero del año 2004 y octubre del 2005.

5.2 Criterios de inclusión:

Todos los recién nacidos vivos que nazcan en estas 3 entidades de salud del departamento del Quindío, Hospital Universitario San Juan de Dios (HSJD), Unidad intermedia del sur (UIS), Asmet Salud, en un periodo de 20 meses comprendido entre febrero del 2004 hasta octubre del 2005.

5.3 Metodología:

Se realizó una metodología de técnica de Inmunoensayo enzimático (ELISA) para la cuantificación de TSH neonatal utilizando una muestra de sangre tomada de cordón umbilical.

5.3.1 Toma de la muestra:

La muestra se tomó de sangre del cordón umbilical del recién nacido en el momento del parto. La recolección de la muestra se realizó en papel filtro (anexo 1), el cual está diseñado para registrar la información del recién nacido como, sexo, peso, talla, nombre de la madre, edad de la madre, dirección, teléfono, antecedentes de prematuridad o a término, transfusión sanguínea y Entidad hospitalaria.

La toma de la muestra la ejecutó el equipo médico de las salas de parto o cirugía de cada entidad hospitalaria según el protocolo establecido por el Instituto Nacional de Salud (INS) como sigue a continuación:

La muestra se tomó pinzando el cordón umbilical antes del corte, se cortó 25 cm. del cordón umbilical y se colocó en forma de asa, luego se pinzo por cada extremo para evitar el sangrado. Con una jeringa se extraen de 2 a 3 cc de sangre, luego se procede a añadir la muestra en el papel filtro. Se retira la aguja de la jeringa y se añade la gota de sangre en cada círculo a una distancia de 5 mm, se debe aplicar solo una gota de sangre por círculo para evitar el exceso de muestra en el papel también se debe evitar el contacto del papel filtro con la mano o con cualquier otra solución. Se dejó secar la muestra a temperatura ambiente por mínimo 3 horas y se almaceno refrigerada evitando el contacto con la humedad del aire. No se debe usar calor o los rayos solares para secar la muestra ya que las proteínas de la sangre se desnaturalizan y se fijan en el papel filtro.

Después de recolectadas las muestras fueron transportadas por la auxiliar de Laboratorio en un recipiente adecuado al laboratorio de Bioquímica y Genética de la Universidad del Quindío.

5.3.2 Procedimientos

Prueba de TSH neonatal en sangre de cordón umbilical

Se realizó el test de ELISA para TSH en el cual la sangre contenida en el papel filtro se pone a reaccionar con dos anticuerpos monoclonales. El anticuerpo monoclonal anti-TSH derivado de ratón) es usado para la fase sólida de inmovilización (sobre las tiras de los micropozos), el anticuerpo anti-TSH de cabra entra en el anticuerpo enzimático (peroxidasa de rábano picante) de la solución del conjugado. El test de la prueba permite reaccionar simultáneamente los dos anticuerpos, resultando la molécula de TSH entre los anticuerpos de fase sólida y los de la enzima ligada. Después de 3 ½ horas de incubación a temperatura

ambiente y en agitacion, los micropozos son lavados con solución de lavado (dilución 1:20) removiendo el exceso de los marcadores del anticuerpo. La solución de trabajo TMB es agregada a los micropozos incubada de nuevo por 30 minutos, dando como resultado un color azul, el cual cambia a amarillo después de agregar la solución de parada (stop). La concentración de TSH es directamente proporcional a la cantidad de color resultante de la prueba. La absorbancia es medida espectrofotométricamente a 450 nm con un filtro diferenciable 630 nm.

Los resultados obtenidos de las muestras analizadas fueron remitidas a las entidades hospitalarias desde el Laboratorio de Bioquímica y Genética de la Facultad de Ciencias de la Salud, programa de Medicina de la Universidad del Quindío (Grupo de investigación GECAVYME). Cuando se encontró alteración en los niveles de TSH se informó a la IPS y a la madre del recién nacido, para su correspondiente interconsulta y tratamiento oportuno.

6. ANALISIS ESTADISTICOS

Los datos obtenidos se consignaron en una base de datos electrónica a partir de la cual se realizó un análisis de proporción. Para establecer los valores de referencia de TSH en el estudio, se calculo utilizando estadística descriptiva a partir de los valores de los niveles de TSH obtenidos. (11)

6.1 Valoración de la deficiencia de yodo

Mediante la base de datos se realizó un cálculo de la deficiencia de yodo con los resultados de TSH neonatal. Se Utilizó la metodología propuesta por la OMS (Organización Mundial de la Salud). (2)

7. RESULTADOS Y DISCUSION

Se recolectaron 1074 muestras de sangre de cordón umbilical para tamizaje de TSH neonatal, en 3 Instituciones de Salud de la ciudad de Armenia: Hospital Universitario San Juan de Dios (HSJD), Unidad intermedia del sur (UIS), Asmet Salud en un período de 20 meses comprendido entre febrero del 2004 hasta octubre del 2005, con una recepción aproximada de 55 muestras por mes.

Del total de muestras recolectadas se descartaron 5 del estudio que no fueron aptas para el análisis obteniéndose 1069 muestras que fueron analizadas por el método Elisa para TSH neonatal (BioRad) y se siguió el protocolo sin modificaciones en la técnica.

La figura 1 ilustra la distribución del sexo de los recién nacidos consignándose 499 sexo femenino (46%), 505 sexo masculino (47%) y 65 no se informó el sexo (6%).

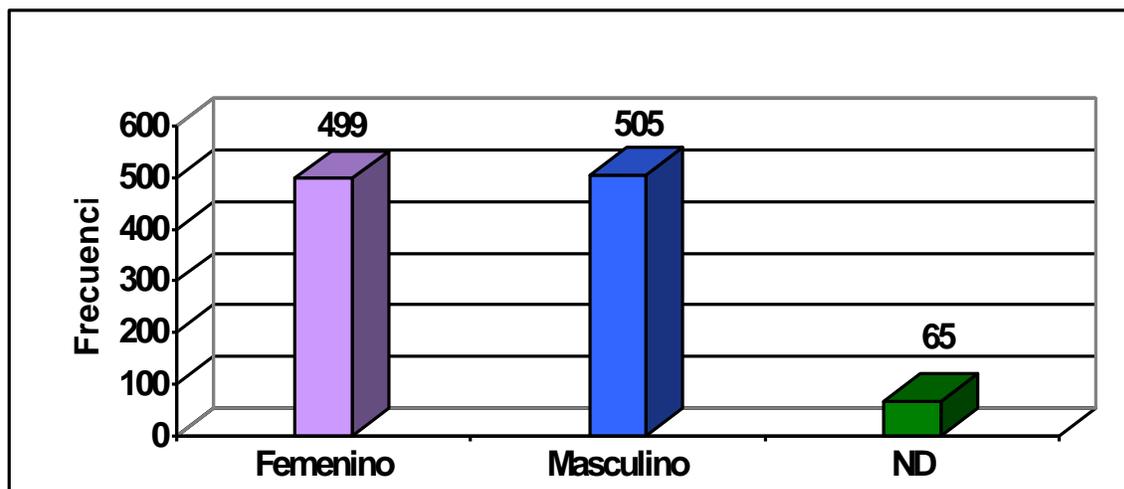


Figura 1: Distribución de la población de estudio según sexo del recién Nacido

7.1 Valores de Referencia

Para establecer los valores de referencia de TSH en cordón umbilical en la población neonatal del municipio de Armenia, se realizó el siguiente cálculo: se obtuvo el $X \pm DS$ siendo X la media de la población analizada y DS la desviación estándar de la población. Se establecieron los valores de referencia de la siguiente manera : para el rango mínimo 0.8 $\mu\text{UI/ml}$ y para el rango máximo 16.8 $\mu\text{UI/ml}$. (Tabla 1)

Media (X)	8.8
Desviación estándar (DS)	8.0
X+1DS	16.8
X-1DS	0.8
Valores de referencia: 0.8 $\mu\text{UI/ml}$ – 16.8 $\mu\text{UI/ml}$	

Tabla 1: Valores de referencia para niveles de TSH neonatal en la Población del municipio de Armenia

Los recién nacidos cuyos resultados presentaban alteraciones en las concentraciones de TSH fueron analizadas nuevamente con la misma tarjeta de filtro y aquellos que continuaron alteradas fueron convocados para tomar una muestra de suero y realizar la prueba de TSH y T4 como evidencia de alguna enfermedad tiroidea.

Los niveles de TSH fueron variados encontrando 1020 muestras con niveles entre **0.8 $\mu\text{U/ml}$ – 16.8 $\mu\text{U/ml}$** considerándose normales de TSH, 9 con niveles menores

de **0.8 $\mu\text{U/ml}$** y 40 con niveles mayores de **16.8 $\mu\text{U/ml}$** de TSH, de los cuales 4 con hipotiroidismo congénito por alteraciones en los niveles de TSH y T4 en suero.

En cuanto a los niveles de TSH encontramos que los programas de tamizaje con niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) siguen siendo un método efectivo para el control de muchas enfermedades metabólicas en el neonato, el hipotiroidismo congénito, y los trastornos de deficiencia de yodo como lo es en otros países como Cuba y Argentina (1,7), en donde por medio de estos programas los trastornos por deficiencia de yodo son detectados y corregidos a tiempo. Se deben hacer capacitaciones al talento humano de las entidades hospitalarias para la toma, conservación de la muestra y la toma de los datos de la madre y el recién nacido para no perder información vital que en determinado momento pueda afectar la salud del recién nacido.

7.2 Valoración de la deficiencia de Yodo

El análisis de la concentración de yodo en los recién nacidos se realizó mediante el cálculo estadístico propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La OMS expresa que los resultados de TSH neonatal tomadas de sangre total con una concentración menor de 5 mUI/L (5 $\mu\text{UI/ml}$) se encuentran en una frecuencia de:

Normal:	Inferior del 3%
Ligera deficiencia de yodo:	3 - 19.9%
Moderada deficiencia de yodo:	20 -39.9%.
Grave deficiencia de yodo:	Mayor 40%.

Se realizó la frecuencia de las concentraciones de TSH y se encontraron 341 muestras con concentraciones menores de 5 $\mu\text{U/ml}$ dando un porcentaje del

31.8%, lo que da como resultado una deficiencia moderada en la concentración de yodo según lo establecido por la OMS, estos resultados pueden ser a consecuencia de una mala asimilación de este halógeno durante el embarazo o de una posible enfermedad tiroidea en la madre.

La deficiencia de la concentración de yodo produce en el neonato una alteración de las hormonas tiroideas ocasionando un trastorno de manera física y mental en el paciente. Aunque en Colombia en el año de 1998 (34) se determinó que el país estaba libre de los trastornos por deficiencia de este halógeno en el neonato se puede observar que en esta pequeña población estudiada la deficiencia es moderada con un 31.8% en su concentración. Sería importante realizar suplementación con yodo a las madres durante el embarazo en la población de Armenia donde ya se ha establecido una deficiencia de yodo en neonatos lo que daría como resultado en una disminución en la incidencia del mismo.

La deficiencia moderada de yodo resultante sería una posible causa de los 4 casos de hipotiroidismo encontrados en el tamizaje realizado en el estudio. Esta deficiencia de no ser corregida a tiempo sería causante a largo plazo de problemas físicos y neurológicos en la población como retardo mental, cretinismo y bocio.

El presente estudio es el primero en informar la deficiencia de yodo en la población neonatal del municipio de Armenia, resaltando la importancia de la supervisión continuada de este trastorno y el objeto de investigación en la población neonatal y madres embarazadas.

8. CONCLUSIONES

- ✦ Mediante tamizaje se midió la concentración de TSH neonatal en sangre seca de cordón umbilical a 1069 recién nacidos del municipio de Armenia.
- ✦ Se establecieron los valores de referencia para esta población entre **0.8 $\mu\text{U/ml}$** – **16.8 $\mu\text{U/ml}$** .
- ✦ Se encontraron 4 casos con niveles de TSH neonatal alterados lo que se estableció como hipotiroidismo congénito.
- ✦ Se clasificaron los niveles de TSH neonatal para establecer la deficiencia de yodo, según lo establecido por la OMS para muestras secas de cordón umbilical, encontrando 341 muestras con niveles menores de **5 $\mu\text{U/ml}$** .
- ✦ Se estableció un déficit moderado de yodo en los recién nacidos del municipio de Armenia según el porcentaje de muestras con niveles menores de **5 $\mu\text{U/ml}$** .
- ✦ El porcentaje de muestras con hipotiroidismo congénito observado es mayor del esperado. Este hallazgo podría ser el resultado de la deficiencia moderada de yodo resultante del estudio.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez, A. 1996. Deficiencia de Yodo y sus implicaciones para la salud de hombre. *Revista Cubana Aliment Nutri*; 10 (2).
2. WHO. UNICEF. 2001. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers, 2nd ed World Health Organization Geneva, Switzerland.
3. Caroline, MD, MPH. Clinical manifestations in Newborn, children and adolescents. Screening for Congenital Hypothyroidism. Capítulo 45.
4. Marrero G, N. Rodríguez F, C. 2000. Hipotiroidismo Congénito: Historia e impacto del tamizaje. *Rev Biomed Vol 11 Nº 4* : 283 – 292.
5. Olivieri A., M. A. Stazi, P. Mastroiacovo, C. Fazzini, E. Medda, A. Spagnolo, S. De Angelis, M. E. Grandolfo, D. Taruscio, V. Cordeddu, M. Sorcini, 1998. Study group for congenital hypothyroidism. a population-based Study on the Frequency of Additional Congenital Malformations in Infants with Congenital Hypothyroidism: Data from the Italian Registry for Congenital Hypothyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 87(2):557–562).
6. Martínez E. y Barroso F. 2003. Utilidad del programa de cribado neonatal del hipotiroidismo congénito para la valoración de la deficiencia de yodo en Canarias *An Pediatría* ;58(4):357-63.
7. Vela-Amieva M, Gamboa-Cardiel S, Pérez-Andrade ME, Ortiz-Cortés J, González-Contreras CR, Ortega-Velázquez. 2004. Epidemiology of congenital hypothyroidism in México.. *Salud Publica Mex* ;46:141-148.

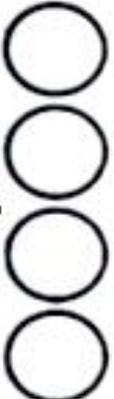
8. Camargo. N , Schulte J. 1998. Rapid and Automated Assay for Thyrotropin in Guthrie Cards on the ACS:180 *Clinical Chemistry*. ;44:2372-2373.)
9. Gruñeiro-P. Chiesa, L, A. Bengotea, S. Mendez, V. Prieto, L. 2003. TSH como indicador de deficiencia de yodo (DI) en Buenos Aires: Limitaciones Metodológicas. Resumen IV Congreso Latinoamericano de errores innatos del metabolismo y pesquisa neonatal. P-011; 106.
10. Amar S, Geok L K , Harun F, Wu Loo L, Rohana I , Sivalal S, Rusilawati J. 2002. Screening for congenital hypothyroidism. health technology assessment unit.medical development division. ministry of health Malaysia.
11. Dussault J H. 2003. Personal perspective Congenital Hypothyroidism: The history and impact of screening Published in the Spring 1984 issue of Future Health, a quarterly publication of Canadians for Health Research.
12. Brown R S, Ronald B, Botero D, Fournier L. Abrams C, Cowger M L, David R, Fort P, and Richman R. 1996. Incidence of transient congenital hypothyroidism due to maternal thyrotropin receptor-blocking antibodies in over one million babies. *Clin Endocrinol Metab* 81: 1147-1151.
13. Vulsma T, MH Gons, and JJ de Vijlder. 1989. Maternal-fetal transfer of thyroxine in congenital hypothyroidism due to a total organification defect or thyroid agenesis. *The New England Journal of medicine* . Volume 321: 13 – 16 July 6, Number 1.
14. Joao A, Dingcai C, Theodore K, Weiss R. Reetoff. S. 2005. Fetal Loss Associated With Excess Thyroid Hormone Exposure. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 60(2):82-83.

15. Nordyke, R A; Reppun T S, Madanay L D; Woods J C; Goldstein AP., Miyamoto L A. 1998. Alternative Sequences of Thyrotropin and Free Thyroxine Assays for Routine Thyroid Function Testing. Quality and Cost . Arch Intern Med. 158:266-272.
16. Sze May Ng, Sze Choong Wong and Mohammed Didi. 2004. Head circumference and linear growth during the first 3 years in treated congenital hypothyroidism in relation to aetiology and initial biochemical severity. Clinical Endocrinology. Volume 61 Issue 1 Page 155.
17. Sterian W. L., Shizue K ,. Monteiro R , de Barros MI. 2000 .Thyroid stimulating hormone levels in cord blood are not influenced by non-thyroidal mothers'diseases. São Paulo Med . vol.118 n.5.
18. Ascurra M, Rodríguez S Cabrera T, Covis L, Jara York J, C Espínola.2002. Programa de Prevención del Retardo Mental en Caacupé , Paraguay. Pediatría. Órgano Oficial de la Sociedad Paraguaya de Pediatría. Vol 28 Número 1.
19. García B. Cuarteroa, C. García Lacalleb, Jiménez Lobob, V. Nebreda Péreza, C. Calvo Reya, A. García Vergaza, N.J. Alcázar Villara y M. de la Torre Verdúa. 2003. Valores de tirotrópina, triyodotironina libre y tiroxina libre en niños y adolescentes en la Comunidad Autónoma de Madrid mediante quimioluminiscencia. An Pediatr. 58(3):222-7.
20. Hetzel BS. 1992. La historia de la deficiencia de yodo. Delhi: Oxford University: 3-83.

21. Hetzel BS. 1994. SOS for a billion. The nature and magnitude of the iodine deficiency disorders. Delli: Oxford University. 3-26.
22. Boyages SC. 1993. Iodine deficiency disorders: J Clin Endocrinol metabol. 77(3) 587-91.
23. Sullivan K M, Nordenberg W . 1997. Houston R, and Glen F. Use of Thyroid Stimulating Hormone Testing in Newborns to Identify Iodine Deficiency. The Journal of Nutrition .Vol. 127 No. 1 pp. 55-58.
24. Ruiz H, Jimenez G. 2001. Prevalencia de los desórdenes por deficiencia de yodo e ingestión promedio de sal Colombia 1994–1998 [Prevalence of iodine deficiency disorders and salt consumption, Colombia 1994–1998]. Bogotá, Instituto Nacional de Salud, Ref 3296.
25. Szabolcs I, Podoba I, Feldkamp J, Dohan O, Farkas I, Salgo K, Miklos G, Kovacs L, Kresslinsky K, Hnilica P. 1997. Comparative screening for thyroid disorders in old age in areas of iodine deficiency, long term iodine profilaxis and abundant iodine intake. Clin Endocrinol. 47:87-92.
26. Paoli-Valeri et al. 2003. Frecuencia de hipotiroidismo subclinico en niños sanos y con alteraciones neurologicas en el estado de merida Venezuela. Invest clinic v.44 n3 Maracaibo set.
27. Dung NT, Wellby ML. 1997. Effect of high room temperature on urinary iodine assay. Clin Chem. 43:1084-1085.
28. Bernal M. Caldas M. Bonilla R. Chamorro G. Matallana A. 2003. Tamización para Hipotiroidismo Congénito en Cali y constitución de un centro piloto de

- referencia para la identificación temprana de la enfermedad. Colombia Medica. 34:40-46.
29. De Luis D, Aller R, Izaola O. 2005. Problemática de la deficiencia de yodo durante la gestacion. Madrid. Anales de medicina interna. Vol. 22 No. 9
30. Sanchez-Ventura JG. 2005. Prevencion del retraso psicomotor causado por deficit de yodo en la infancia. PrevInfad (AEPap)/PAPPS Infancia y Adolescencia. http://www.uv.es/previnfad/pdfs/previnfad_yodo.pdf.
31. Benoist B, Anderson M, Egli I, Takkouche B, Allen H. 2005. Iodine status Worldwide. Department of Nutrition for Health and Development World Health Organization. Geneva. Switzerland.
32. Zhao J, Xu F, Zhang Q, Shang L, Xu A, Gao Y, Chen Z, Sullivan KM, Maberly GF. 1999. Randomized clinical trial comparing different iodine interventions in school children. Public Health Nutr: 173-8.
33. Prieto, L. Gruñeiro-P. Chiesa, L, A. Bengolea, S. Mendez, V. 2005 Determinación de ioduria en población materno infantil de la ciudad de Buenos Aires. Rev Hosp de Niños de Buenos Aires.
34. Jacome A. 2001. Trastorno por deficiencia de yodo. Academia Nacional de medicina. Vol. 23 numero 2 (56).

❖ ANEXO 1 Tarjeta papel filtro para toma de muestra neonatal

	SAS 903 Lot No W 011	TAMIZAJE NEONATAL PROGRAMA DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO		Nº 384445	
		Institución _____		Depto _____	
		Ciudad _____		Hijo de _____	
		Identificación _____		Edad _____	
Teléfono _____		Dirección _____			
Fecha de Nacimiento _____		Hora _____		Sexo: F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	
Prematura: Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Transfundido: Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Peso _____	
Muestra de Cordón: <input type="checkbox"/>		Fecha: _____		Talla _____	
Muestra de Talón: <input type="checkbox"/>		Fecha: _____			
PRIMERA MUESTRA _____		REPETICIÓN _____		CONFIRMACIÓN _____	
EXAMENES: TSH _____		T4 _____		PRU _____ OTRO _____	
Calle 22 A No 44-19 Tel: 579 4400/4505 Fax: 249 7834 Bogotá D.C. 					

Tomada por: _____