

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN - LEON

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Tema:

Factores de riesgo asociados a hipoyoduria en las gestantes de ARO I y ARO II del Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido entre septiembre y noviembre del 2007.

Autores:

Lybia Fernanda Mena Espinal
María Amparo Morales Acuña.

Tutor

Dra. Maria Dolores Benavides A.
Profesora Titular de la Facultad de Ciencias Médicas
Departamento de Ginecología y Obstetricia, HEODRA

Asesora:

Dra. María Eugenia Lara
Profesora Titular de la Facultad de Ciencias Médicas
Departamento de Morfología

Enero, 2010

Dedicatoria

Este trabajo se lo dedicamos especialmente a:

- Dios por darnos fortaleza, sabiduría y entereza para culminar esta investigación.
- Nuestros padres que con amor han confiado en nosotras y nos han infundido ánimo para seguir adelante y alcanzar las metas propuestas.
- Nuestras tutoras por brindarnos su tiempo para la realización de este trabajo e inculcarnos el interés por la investigación.

Agradecimiento

Al finalizar este trabajo le agradecemos a:

- Dios nuestro señor, que nos ha permitido culminar este trabajo.
- Nuestros padres que nos brindaron su ayuda incondicional y con su apoyo hemos logrado terminar esta investigación.
- Nuestras tutoras que nos han guiado en el camino del saber.
- Las pacientes y a todas aquellas personas que laboran en las salas de alto riesgo obstétrico que sin su participación y ayuda no hubiera sido posible la realización de este estudio.

Opinión de la tutora

El estado de la gestación impone a la mujer una demanda de toda su economía, incluyendo el sistema endocrino.

La glándula tiroide, así como está vinculada con el ciclo menstrual, influye durante la gestación y sus defectos se asocian a eventos obstétricos negativos como abortos, retardo del crecimiento intrauterino, alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso central del futuro bebé, entre otros. Siendo necesario su estudio y el diagnóstico temprano de sus alteraciones, con el fin de evitar dichas complicaciones.

Esperamos que el presente estudio sirva de apoyo a futuras investigaciones y sus resultados sean tomados en cuenta para mejorar la atención a la embarazada, teniendo como base fundamental al aspecto educativo y preventivo.

Dra. Maria Dolores Benavides A.

Factores de riesgo asociados a hipoyoduria en las gestantes de ARO I y ARO II del Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido entre septiembre y noviembre del 2007. Mena Espinal, Lybia F. Morales Acuña, M. Amparo. Dra. Benavides A, Ma. Dolores. Dra. Lara T, Ma. Eugenia.

Resumen

El yodo es un nutriente necesario para el buen funcionamiento de la glándula tiroidea, la cual sintetiza hormonas indispensables para el desarrollo del sistema nervioso central del producto y su carencia trae consigo lesiones cerebrales y físicas. Conociendo la importancia de este mineral y las graves consecuencias de su carencia durante el embarazo, se cuantificó los niveles de yoduria en las pacientes ingresadas a las salas de ARO I y ARO II en el período comprendido entre septiembre y noviembre del 2007, así como también se investigó si la desnutrición, edad, procedencia y escolaridad son factores de riesgo asociados al déficit de este elemento. Se analizaron los datos de 50 pacientes con una relación de 2 controles y 1 caso. Utilizando como instrumento una ficha de recolección de datos. Se calculó el riesgo entre la enfermedad y los niveles de yodo encontrados para cada paciente, empleando el Odds Ratio (OR), con su respectivo intervalo de confianza (IC 95 %). También se realizó análisis ajustado para valorar el impacto de potenciales variables confusoras (edad, procedencia y escolaridad) usando regresión logística en el programa SPSS. Producto de esto se encontró una tendencia de riesgo de que la desnutrición predispone a hipoyoduria. Con respecto a la edad, la procedencia y la escolaridad, no se determinó que fueran factores de riesgo para el desarrollo de déficit de yodo en orina y el nivel promedio de yodo encontrado en orina fue de 145.2 ug/l, el cual representa un déficit leve de yoduria en las gestantes bajo estudio.

Palabras claves: yododeficiencia, factores de riesgo y gestantes.

Índice

Introducción	1
Antecedentes	3
Justificación	6
Planteamiento del problema	7
Hipótesis	8
Objetivos	9
Marco Teórico	10
Generalidades del yodo	10
Morfofunción de la glándula tiroides	13
Nutrición en el embarazo	17
Embarazo y Yodo	18
Alteraciones más comunes en el neonato por déficit de yodo	20
Evaluación de yodo en orina	22
Como Cubrir las necesidades de yodo	22
Material y Método	23
Resultados	26
Discusión	31
Conclusiones	33
Recomendaciones	34
Referencias	35
Anexos	39

Introducción

El Yodo, es un micronutriente esencial para la salud, debido a que varias especies animales, incluyendo al ser humano, no pueden crecer adecuadamente ni complementar su ciclo vital satisfactoriamente cuando el aporte de yodo es inadecuado, ya que no puede ser reemplazado por otro elemento en la estructura de las hormonas tiroideas, por lo que es imprescindible en el metabolismo general. ⁽¹⁾

La deficiencia de yodo reduce la disponibilidad de hormonas tiroideas, afectando severamente al ser humano desde el período de la gestación, ocasionando en muchos casos daños irreversibles. Entre estos desórdenes pueden mencionarse bocio, sordomudez, retardo mental y cretinismo, así como la ocurrencia de abortos, mortinatos, bajo peso al nacer, anomalías congénitas con daño neuromotor permanente y mortalidad infantil. ⁽²⁾

El cuerpo humano del adulto contiene de 15-20mg de yodo, de los cuales el 70-80% se encuentran en glándulas tiroideas y la cantidad de yodo encontrado en la glándula tiroidea se relaciona directamente con la ingesta de este mineral. ⁽³⁾

La falta de yodo en la dieta o el consumo de grandes cantidades de sustancias bociógenas, puede conducir a una deficiencia, provocando una serie de condiciones clínicas llamadas “Trastorno de Carencia de Yodo” (TCY), que incluyen desde un aumento moderado de la glándula tiroidea (bocio), hasta daños neurológicos severos en los niños.

Según la OMS, unos 43 millones de habitantes del mundo sufren daños cerebrales y discapacidades físicas en grado diverso debido a la carencia de yodo. Entre ellos figuran 11 millones de personas que sufren cretinismo y retraso mental profundo. Unos 760 millones de personas tienen bocio, que representa el síntoma más común y obvio de ésta deficiencia.

En los países en desarrollo más de 220 millones de personas se estiman en riesgo de deficiencia de yodo; la mayoría de estas personas viven en áreas donde al menos el 14% de la población tiene bocio endémico. De este grupo, 2 millones tienen cretinismo y de 15% al 25% sufren de algún grado de retraso mental. ⁽⁴⁾

Las necesidades diarias de yodo varían a lo largo de la vida y se duplican durante el embarazo y la lactancia. Todo déficit de yodo -leve, moderado o severo- en la madre durante el período de gestación tiene consecuencias negativas e irreversibles en el desarrollo cerebral del bebé.

En España alrededor del 30% y un 50% de las mujeres embarazadas consumen yodo en cantidades inferiores a las recomendadas, con los riesgos potenciales que ello implica. ⁽⁴⁾

La erradicación de la deficiencia de yodo es una prioridad mundial de Salud Pública precisamente por sus consecuencias sobre el desarrollo cerebral. La mejor estrategia para evitar el déficit de yodo en la población general es el consumo habitual de sal yodada, tal como recomienda OMS, UNICEF e ICCIDD, y aportar un suplemento extra de 200-250 µg de yodo al día a la mujer embarazada y lactante mediante un preparado farmacológico. ^{(5) (6)}

En Nicaragua en 1969, el gobierno promulgó La Ley Nacional de Yodación de la Sal tanto para el consumo humano como animal. Sin embargo, la yodación de la sal se inicia en 1978. Esta ley establece que el contenido mínimo de yodo de sal comercializada debe ser 30 mg/Kg. Para cumplir con este requisito, el nivel de fortificación con yodo al momento del envasado de la sal debe ser de 40 mg/Kg con un intervalo de tolerancia de 33 -60mg/Kg. ⁽⁷⁾

Antecedentes

La expresión trastornos yodopénicos se acuñó en 1983 para subrayar la amplia variedad de efectos adversos graves de la carencia de yodo. La adopción de esta expresión demostró ser decisiva para sensibilizar acerca del problema e impulsar a la acción a los gobiernos y organismos internacionales. En 1990, la Asamblea de la Salud reconoció que la carencia de yodo es la principal causa singular de retraso mental prevenible en el mundo y estableció el objetivo de eliminarla como problema de salud pública para el año 2000. ⁽⁸⁾

La carencia de yodo se ha identificado como problema de salud pública importante en 130 países, por lo menos 1500 millones de personas (29% de la población mundial), viven en zonas expuestas a la carencia de yodo. ⁽³⁾ En 1998, la OMS estimó que 740 millones de esas personas padecen de bocio; ocho de los países más populosos del mundo tienen un problema importante de carencia de yodo. En conjunto, dichos países representan el 54% de la población mundial afectada por trastornos yodopénicos. ⁽⁸⁾

En Centroamérica las principales deficiencias de micronutrientes son las relativas al yodo, la vitamina A y el hierro. Tales deficiencias están más acentuadas en la población de menores recursos, que presenta también un mayor índice de desnutrición, representando por tanto la población más vulnerable. ⁽⁹⁾

La escasez casi generalizada de yodo en el medio ambiente físico se debe al efecto del lavado y arrastre que las lluvias han provocado sobre la superficie del globo terrestre. ⁽²⁾

La deficiencia de yodo ha sido ampliamente documentada en Centroamérica desde hace 40 años. En 1959, Guatemala fue pionero en América Latina al implementar con éxito un programa de yodación de sal a nivel nacional para controlar el bocio endémico. La prevalencia de bocio antes de la implementación de este programa era del 38 %. En general se considera que cuando la prevalencia promedio de bocio es mayor del 10% constituye un problema de salud pública nacional. La efectividad de la medida pudo ser comprobada cuando en 1965, una encuesta nacional de nutrición encontró que la prevalencia era del 5 %. Sin embargo, la falta de un sistema permanente de vigilancia epidemiológica y de un control de calidad del proceso de fortificación de la sal con yodo, aunado a una falta de

apoyo por los niveles de decisión política hizo que en las décadas de 1970 y 1980 el problema reapareciera, y es así como evaluaciones realizadas en 1979 y 1987 mostraron una prevalencia promedio a nivel nacional de bocio endémico de 11 y 21 % respectivamente, en la población escolar.

Entre 1970 y 1972 Panamá, Honduras, El Salvador y Costa Rica iniciaron programas de yodación de sal, y lo mismo hizo Nicaragua en 1978. Evaluaciones del impacto de los programas realizados entre 1975 y 1981 revelaron una prevalencia de bocio endémico del 2% en Nicaragua, 3.5% en Costa Rica y 6% en Panamá.⁽⁹⁾

Evaluaciones recientes sobre la prevalencia de bocio endémico y la situación de los programas de yodación de sal indican lo siguiente: Guatemala, 20.4 % (1987), El Salvador 25 % (1990), Honduras 8.8 % (1987), Nicaragua 3.9 % (1990), Costa Rica: Puntarenas 3.7 % y Guanacaste 11.4 % (1990) y Panamá 13.2 % (1991).⁽⁹⁾

La prevalencia promedio de bocio endémico a nivel nacional en Guatemala, El Salvador y Panamá hacen que esta enfermedad constituya un problema de salud pública nacional en estos países. En Honduras y Nicaragua, si bien la prevalencia promedio nacional es menor del 10%, hay regiones y departamentos que presentan riesgos de severidad endémica, como lo es también el caso de la Provincia de Guanacaste en Costa Rica.⁽¹⁰⁾

Los datos sobre las deficiencias de vitaminas y minerales son incompletos y la gravedad de la situación requiere un seguimiento más intenso. Sin embargo, las valoraciones aproximadas son esenciales para la toma de decisiones a nivel nacional y para dar a conocer la gravedad y verdadera extensión de este problema. La UNICEF ha realizado cálculos del impacto para 87 naciones, usando los datos disponibles más confiables provenientes de diferentes fuentes.⁽¹¹⁾

El daño causado por el déficit de minerales sobre la población de Nicaragua ha sido estimado de la siguiente manera:

1. Aproximadamente del 40% al 60% de los niños entre de 6 a 24 meses, corren peligro de que se retarde su desarrollo cerebral.
2. Aproximadamente 6.500 bebés nicaragüenses nacen cada año con deterioro intelectual causado por la deficiencia de yodo durante el embarazo.
3. En los países donde la tasa de bocio es del 3.9 % o incluso mayor, como en Nicaragua, se estima que las formas más moderadas de deficiencia de yodo están tan extendidas que llegan a reducir la media nacional del coeficiente intelectual entre 10 y 15 puntos⁽¹²⁾

Justificación

El yodo es un nutriente necesario para el funcionamiento adecuado de la glándula tiroides, que regula el crecimiento y el metabolismo. La carencia de yodo es la causa principal de lesiones cerebrales y problemas de aprendizaje prevenibles. Los efectos más nocivos de la carencia de yodo se hacen sentir en el cerebro del feto durante el embarazo. Los niños y niñas cuyas madres padecieron carencia de yodo durante el embarazo pueden presentar cretinismo (un retraso grave en el desarrollo físico y mental), defectos en el habla, sordera y enanismo. Asimismo, la carencia de yodo durante el embarazo aumenta las probabilidades de muerte de la madre, del aborto espontáneo y de la mortalidad fetal tardía. ⁽¹⁾

La deficiencia de yodo es un problema mundial y su erradicación constituye una prioridad de salud pública por sus consecuencias sobre el desarrollo cerebral de los niños que nacen en zonas donde ese elemento es escaso. Por lo cual este problema requiere una mayor atención por parte de las autoridades competentes. ⁽¹³⁾

No cabe esperar un desarrollo socioeconómico sostenible en las regiones de carencia endémica de yodo, porque sin una intervención enérgica, ésta tiende a agravarse y a perpetuarse. ⁽¹³⁾

Conociendo de antemano que el déficit de yodo tiene mayor prevalencia en mujeres embarazadas y en niños y teniendo en cuenta la enorme importancia de este mineral para el desarrollo normal, tanto físico como mental del feto y de las consecuencias que puede acarrear para la madre; hemos decidido estudiar los factores de riesgo asociados al déficit de yodo en las mujeres embarazadas que ingresan a las salas de ARO I y ARO II del HEODRA. Con el fin de que los resultados encontrados se tomen en cuenta para evitar trastornos fetales asociados a deficiencia de yodo y disminuir las consecuencias que este mismo trastorno le puede traer a la madre.

Planteamiento del problema

¿Qué factores contribuyen en las pacientes ingresadas a las salas de ARO I y ARO II para presentar hipoyoduria?

Hipótesis

Las pacientes desnutridas ingresadas a ARO I y ARO II tienen más riesgo de presentar hipoyoduria.

Objetivos

General:

Establecer los factores de riesgo relacionados al déficit de yodo en las mujeres embarazadas ingresadas a las salas de ARO I y ARO II del HEODRA.

Específicos:

1. Cuantificar los niveles de yodo en orina en las mujeres embarazadas que ingresan a ARO I y ARO II.
2. Determinar si la edad, estado nutricional, procedencia y escolaridad se asocian a hipoyoduria.

Marco Teórico

Generalidades del yodo:

El ion yodo fue uno de los primeros oligoelementos al que se le reconoció importancia en la nutrición y es uno de los más valiosos. Como constituyente esencial del tiroides en hombre y animales, es necesario que el yodo sea aportado en cantidades satisfactorias para que la glándula sintetice las hormonas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), en concentración suficiente para que el funcionamiento sea normal. El yodo exógeno se absorbe en el aparato digestivo en forma de yoduro (I-) y se distribuye rápidamente por todo el líquido extracelular. La glándula tiroides capta aproximadamente un tercio de yoduro absorbido y el resto se excreta en la orina. De unos 25 ug de iones yodo que hay en el adulto, entre 10 y 15 ug se encuentran en la tiroides en forma de tiroglobulina, glucoproteína yodada que sirve de reservorio a las hormonas tiroideas. ⁽¹⁾

El ion yodo propiamente dicho no cumple ninguna función metabólica, pero los efectos de las hormonas tiroideas son múltiples.

A concentraciones elevadas las hormonas tiroideas son catabólicas, mientras que en concentraciones moderadas son anabólicas. Son indispensables para el crecimiento normal de los tejidos y para su diferenciación. La deficiencia continua en iones yodo provoca alteraciones que determinan ciertos tipos de bocio, vinculados a una disminución de la actividad de la glándula tiroides (cretinismo). ⁽¹⁾

✓ Disponibilidad del yodo

El yodo se encuentra en la naturaleza especialmente en el agua de mar, algas marinas, peces y algunos alimentos vegetales.

Tabla 1.- Alimentos ricos en yodo

Grupo de alimentos	Alimento
Verduras y hortalizas	Ajo, remolacha, acelgas, judías verdes, cebolla, champiñón, zanahoria, tomate
Legumbres	Habas secas, soja en grano.
Frutas	Moras, piña.
Frutos secos	Maní
Lácteos y derivados	Leche de vaca.
Pescados, mariscos y crustáceos	Arenque, gambas, langostinos, bacalao, mero, mejillones, salmón, atún, sardinas
Huevos	Huevo de gallina.

✓ **Ingesta de Yodo:**

Los requerimientos diarios se sitúan entre 1-2 ug/kg de peso corporal (aproximadamente 100-150 ug/día), aunque varían con la edad, el embarazo y la lactancia. Una ingesta diaria entre 50 y 1,000 ug es considerada segura. ⁽¹⁴⁾

Tabla 2. **Recomendaciones de ingestión diaria de yodo según edad y condiciones fisiológicas***

Edad	Ingestión(ug/día)
0-6 meses	40
6-12 meses	50
1-10 años	70-120
11 años en adelante y adultos	120-150
Embarazo	175
Lactancia	200

✓ **Trastornos por deficiencia de yodo (TDY)**

Los TDY constituyen un amplio espectro de manifestaciones clínicas de la deficiencia de yodo con expresividad diversa según los momentos biológicos de la vida, desde la etapa fetal hasta la adulta (tabla 3).⁽¹⁵⁾

Tabla 3. **Trastornos por deficiencia de yodo**

Feto	Abortos
	Anomalías congénitas
	Aumento mortalidad perinatal
	Cretinismo neurológico: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Deficiencia mental. ➤ Sordera con mutismo secundario. ➤ Estrabismo.
	Cretinismo mixedematoso: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Deficiencia mental. ➤ Defectos psicomotor.
	Retraso del desarrollo psicomotor
	Bajo peso al nacer
Recién Nacidos	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
	Bocio endémico y sus complicaciones
Adultos	Insuficiencia tiroidea (T ₄)
	Retraso mental
	Hipertiroidismo iatrogénico

✓ **Función del yodo:**

- Esta presente en la producción de energía corporal.
- Participa en la síntesis de colesterol.
- Mejora la agilidad mental.
- Esta presente en la fase de crecimiento y desarrollo.
- Facilita la absorción de hidratos de carbono.
- Ayuda a que el organismo quemar el exceso de grasa.
- Mantiene en buen estado las uñas, la piel, pelo y dientes. ⁽¹⁴⁾

Causas que favorecen la deficiencia de yodo:

- Baja ingesta de los alimentos ricos en yodo.

- Exceso de consumo de pescado congelado o hervido (proceso que favorece a la pérdida de yodo).
- Consumo de alimentos antitiroideos que impiden el almacenamiento de yodo en las glándulas tiroideas como: la mostaza, el repollo, los nabos, las nueces, yuca, alabios de soya y las coles.
- Consumo de algunos fármacos antituberculosos: ácido paraminosalicílico y antidiabéticos orales: sulfonilureras, entre otros. ⁽¹⁴⁾

Morfofunción de la glándula tiroides.

El tiroides es una glándula bilobulada situada en el cuello. Las hormonas tiroideas, la tiroxina y la triyodotironina, aumentan el consumo de oxígeno y estimulan la tasa de actividad metabólica, regulan el crecimiento y la maduración de los tejidos del organismo y actúan sobre el estado de alerta físico y mental. El tiroides también secreta una hormona denominada calcitonina, que disminuye los niveles de calcio y fósforo en la sangre e inhibe la reabsorción ósea de estos iones. ⁽¹⁶⁾

1. Embriología de la tiroide.

Hay que comenzar señalando que todas las glándulas proceden del ectodermo o la "piel" del embrión. El tiroides se origina en la base de la lengua y las células que van a formar el tiroides van descendiendo hasta que alcanzan su sitio definitivo en el cuello. Alrededor de la 3ª semana del embarazo, comienza la emigración de las células que han de constituir el tiroides.

Aproximadamente a los 30 días del desarrollo del embrión el tiroides aparece como una estructura con dos lóbulos y a los 40 días se interrumpe la conexión que tenía con la base de la lengua, atrofiándose y desapareciendo este hilo de unión. En la 8ª semana empieza a reconocerse la estructura tubular que caracteriza al tejido glandular y entre la 11 y la 12 semana el tiroides del embrión ya concentra yodo y se puede decir que empieza a funcionar. No es preciso que funcione, porque la hormona materna atraviesa la placenta y pasa al embrión. El problema ocurre cuando hay una falta de yodo para la fabricación de las

hormonas tiroideas. En estas circunstancias no funciona bien ni el tiroides de la madre ni el del feto, y entonces el problema radica en una ingesta baja de yodo. ⁽¹⁷⁾

2. Anatomía de la tiroides.

La tiroides es una glándula endocrina, situada en el cuello, por debajo del cartílago cricoides, con forma de mariposa, con dos lóbulos, uno a cada lado, unida por una zona central que se llama istmo. A veces, sobre el istmo, hay una prolongación superior que constituye el lóbulo piramidal. Los lóbulos miden en ecografía aproximadamente 55 mm de diámetro longitudinal y unos 15 mm de grosor, en su cara posterior están unas pequeñas glándulas que participan en el metabolismo del calcio y que son las paratiroides. ⁽¹⁸⁾

3. Síntesis de hormonas tiroideas

Las células epiteliales foliculares se encargan de la captación de yodo, de su organificación, de la yodación de la tiroglobulina y de la liberación de las hormonas tiroideas, que son las tres etapas fundamentales en la síntesis de hormonas tiroideas:

▪ Captación tiroidea de yodo

La síntesis de cantidades adecuadas de hormona tiroidea depende de la disponibilidad de cantidades adecuadas de yodo.

La única fuente de yodo del organismo es el procedente de la ingesta. Se absorbe en el intestino delgado proximal, fundamentalmente en forma de yodo inorgánico y se transporta en el plasma sanguíneo en forma de yoduro, estando integrado también este pool de yoduro por el procedente de la desyodación periférica de hormonas tiroideas y por el que se escapa del tiroides a la circulación.

La captación del yoduro por el tirocito se realiza a nivel de la membrana basal del mismo por un sistema de transporte activo (Na-K ATPasa dependiente). Activado por la TSH. ⁽¹⁹⁾

Urbanificación del yodo y yodación de la tiroglobulina

La organificación del yoduro (I-) se produce en el interior del tirocito y está mediada por enzimas con actividad peroxidasa.

El yodo organificado (I₂) se incorpora a la tiroglobulina (glicoproteína específica de la célula tiroidea), formándose monoyodo tirosina (MIT) y diyodo tirosina (DIT) en la molécula de la tiroglobulina. A continuación, tiene lugar la formación de yodotironinas (T3 y T4) requiriéndose dos moléculas de DIT para la síntesis de T4, y una de MIT y una de DIT para formar T3. ⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

▪ Liberación de hormonas tiroideas

El coloide folicular es incorporado al interior del tirocito por un proceso de endocitosis en el polo apical del mismo. A continuación, es transportado por microtúbulos y microfilamentos hacia el polo basal.

Las yodotirosinas se desyodan por acción de las deiodasas, reutilizándose el yoduro en la síntesis de nuevas hormonas tiroideas y las yodotironinas son vertidas al torrente circulatorio por el polo basal del tirocito. ⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

4. Transporte de hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas circulan en sangre unidas a proteínas, la mayor parte a la globulina ligadora de tiroxina (TBG), y en menor medida a transtiretina y albúmina. Sólo el 0.05% de la T4 y el 0.5% de la T3, circula de forma libre.

Toda la T4 circulante es de síntesis tiroidea, mientras que en el caso de la T3 sólo el 20% es sintetizada directamente por el tiroides, siendo el 80% restante obtenido por desyodación de la T4 a nivel de diversos tejidos periféricos. ⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

Regulación de la función tiroidea

El tiroides está integrado en el sistema funcional hipotálamo-hipófisis-tiroides, siendo el objetivo mantener normales los niveles de hormonas tiroideas (T3 y T4).

El nivel principal de regulación se establece a nivel hipofisario a través de un feedback negativo entre la producción de TSH y los niveles intracelulares de T3. La TSH es una glicoproteína cuya acción es ejercida a través de la unión de su subunidad β a receptores específicos de membrana del tirocito,

Otro aspecto importante de la regulación de la función tiroidea, es la llamada autorregulación de la función tiroidea, ejercida por el yodo; habilidad del tiroides de regular su propia función y crecimiento dependiendo de la disponibilidad intratiroidea de yodo y de modular la respuesta a los factores tirotróficos. Así, la disminución de los niveles de yodo, daría lugar a un incremento de la captación tiroidea de yoduro y a una síntesis hormonal preferencial de T3 frente a T4. Por el contrario, el exceso de yodo podría ocasionar una disminución en la captación de yoduro y un defecto transitorio en la organificación de yoduro (efecto Wolff-Chaikoff), así como inhibir la liberación hormonal, la vascularización tiroidea, el crecimiento tiroideo in vivo y la proliferación celular in vitro. Tras este efecto transitorio del aporte de altas dosis de yodo, se produce el fenómeno de escape y aumento incluso de la función tiroidea por encima de lo normal. Este fenómeno de escape evitaría el desarrollo de bocio e hipotiroidismo en tiroides normal a los que se somete a un exceso de yodo. ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾

5. Acción de las hormonas tiroideas

Algunos de los efectos más graves productos del déficit de la hormona tiroidea ocurren durante el desarrollo fetal y en los primeros meses que siguen al nacimiento.

En el niño las alteraciones más destacadas son el déficit del desarrollo intelectual y el retraso en el crecimiento. El déficit intelectual, que es proporcional al tiempo que persista la falta de hormonas, es irreversible; el retraso en el crecimiento parece ser de origen

puramente metabólico, ya que el crecimiento se adapta rápidamente a su ritmo normal después de la instauración del tratamiento.

En el adulto el efecto primario de las hormonas tiroideas se manifiesta por alteraciones del metabolismo. Este efecto incluye cambios en el consumo de oxígeno y en el metabolismo de las proteínas, hidratos de carbono, grasas y vitaminas.

Función de las hormonas Tiroideas:

- Son necesarias para un correcto crecimiento y desarrollo.
- Tienen acción calorígena y termorreguladora.
- Aumentan el consumo de oxígeno.
- Estimulan la síntesis y degradación de las proteínas.
- Regulan las glucoproteínas y el agua extracelular.
- Actúan en la síntesis y degradación de las grasas.
- Intervienen en la síntesis del glucógeno y en la utilización de la glucosa (azúcar).
- Son necesarias para la formación de la vitamina A, a partir de los carotenos.
- Estimulan el crecimiento y la diferenciación celular.
- Imprescindibles para el desarrollo del sistema nervioso, central y periférico.
- Intervienen en los procesos de la contracción muscular y motilidad intestinal.
- Participan en el desarrollo y erupción dental. ⁽²⁰⁾

Nutrición en el embarazo

El embarazo por sus cambios fisiológicos y metabólicos, exige nutrientes eficientes para que su capacidad de respuesta sea adecuada a todas las alteraciones prolongadas que sufren todas las funciones vitales y en particular importancia por la relación que significa de un buen estado materno para el desarrollo de un producto satisfactorio. ⁽²¹⁾

Dentro de los nutrientes maternos no sólo se revisten de importancia los aportes durante el embarazo, sino además el estado nutricional previo a la gestación, existiendo una relación directa entre talla y peso preconcepcional y crecimiento fetal. (anexo 2) ⁽²²⁾

Existe un factor que puede y debe modificarse lo suficiente para compensar las exigencias crecientes del embarazo: la ingesta cada vez más copiosa de alimentos esenciales y suplementos adecuados.

El aporte nutricional necesario en el embarazo se puede estimar así:

- **Calorías:** El costo total energético en el embarazo se estima en 80,000 Kcal que equivale a 150 Kcal/ día en primer trimestre y 350 Kcal/día en segundo y tercer trimestre.
- **Proteínas:** Se requieren 57 gr. diarios en el embarazo.
- **Vitaminas y Minerales:** En el embarazo con buena nutrición tiene todos los aportes vitamínicos necesarios. Entre los minerales más importantes están: hierro, folato, calcio, yodo, zinc, etc.⁽²¹⁾

Embarazo y yodo

Las mujeres embarazadas y lactantes tienen mayores requerimientos de yodo y, por tanto, la ingesta recomendada y la yoduria debe ser mayor. La mediana de la yoduria en mujeres gestantes para una ingesta de 250 µg de yodo debería ser superior a 166 µg/l diario. A pesar de pertenecer a poblaciones con una nutrición de yodo suficiente, las mujeres gestantes pueden ser deficitarias en yodo, sobre todo en la primera mitad del embarazo, período crítico para la formación, desarrollo y maduración del cerebro fetal. La mujer embarazada necesita ingerir el doble de yodo que antes y, si hay una carencia del mismo, el desarrollo cerebral del feto (especialmente, el auditivo y psicomotor) puede verse negativa e irreversiblemente afectado.

Modificaciones tiroideas inducidas por el embarazo.

El embarazo se acompaña de la influencia de una serie de factores específicos de esta condición que en conjunto suponen un estímulo importante del tiroides de la mujer embarazada.

El primer factor, que influye sobre todo en el **primer trimestre**, es la estimulación

del tiroides por una hormona que se produce en la placenta, la **gonadotropina coriónica**. Su producción comienza inmediatamente de la concepción, a los 2 – 3 días. La gonadotropina coriónica puede estimular al tiroides.

Aproximadamente un 18 % de las embarazadas tienen durante el primer trimestre un ligero estímulo del tiroides que pasa desapercibido entre las otras molestias que la embarazada siente. Puede haber una ligera elevación de la T4 y una frenación de la TSH durante el primer trimestre lo cual es normal y no debe confundirse con un hipertiroidismo. En el segundo y tercer trimestre, el cuadro tiende a remitir.

Si hay un aumento de las hormonas tiroideas en sangre y una inhibición de la TSH, el ginecólogo y el endocrinólogo tienen derecho a pensar que puede haber una situación hiperfuncional. Pero hay datos que pueden ayudar a hacer la diferencia: en primer lugar los anticuerpos antitiroideos son normales y sobre todo la ecografía es normal en esto que podríamos llamar falso hipertiroidismo del primer trimestre del embarazo. En el hipertiroidismo auténtico hay un aumento de vascularización en el tiroides.

En el segundo y tercer trimestre también hay factores que modifican la función del tiroides. Aunque no está totalmente claro, en este problema podrían estar implicadas las propias hormonas femeninas, fundamentalmente los estrógenos; los cuales provocan el doble de la cifra de TBG entre las 16 – 20 semanas de la gestación. En estas circunstancias las cifras de T4 y T3 en sangre se alteran y pueden dar la falsa impresión de una alteración funcional. Pero este problema está resuelto, porque la T4 libre no se modifica y sigue estando normal.

Por los motivos que hemos citado anteriormente el tiroides de la madre durante el embarazo se ve forzado. Se calcula que el tiroides de la embarazada produce entre un 30% y un 50 % más de tiroxina que en condiciones normales. Para mantener el nivel de T4 libre en sangre estabilizado, tiene que aumentar su ritmo de producción y además la madre transfiere al feto una porción de sus hormonas, no mucha, pero la suficiente para mantener un desarrollo normal si el feto tuviera problemas con su tiroides.⁽²³⁾

Regulación de la Función Tiroidea en embarazadas con falta de yodo.

En condiciones normales, el moderado sobreesfuerzo que se pide al tiroides no supone ningún problema, pero si hay una deficiencia en yodo la situación es diferente. El tiroides de la madre es insuficiente para fabricar la cantidad de hormonas necesarias, porque no tiene yodo suficiente. La TSH de la madre se eleva y el tiroides de la madre crece. Al niño le pasa lo mismo y también puede nacer con un pequeño bocio, aparte de los problemas de desarrollo que haya podido tener. ⁽²³⁾

Alteraciones más comunes en el neonato por déficit de yodo

✓ **Hipotiroidismo neonatal.**

Se considera hipotiroidismo congénito toda alteración del recién nacido que ocasiona una falta o disminución en la formación de las hormonas tiroideas. ⁽²⁴⁾

Clases de hipotiroidismo del recién nacido.

1. Hipotiroidismo absoluto.

- Por falta de desarrollo del tiroides. (Agenesia Tiroidea)
- Por alteraciones en el mecanismo de formación de hormonas tiroideas.
- Por defectos genéticos que impiden la formación de hormonas.
- Por falta absoluta de yodo en la alimentación materna.

2. Hipotiroidismo parcial.

- Por desarrollo del tiroides en localización anormal. (Ectopia Tiroidea)
- Por falta relativa de yodo en la alimentación materna.

3. Hipotiroidismo transitorio.

- Por tratamiento de la madre con antitiroideos durante la gestación. ⁽²⁵⁾

Clínica del hipotiroidismo del recién nacido.

Los niños sin tiroides o con problemas en la formación de hormonas tiroideas al momento del nacimiento son absolutamente normales, ya que se ha desarrollado con la ayuda de las hormonas tiroideas de la madre. Los signos de hipotiroidismo se van a desarrollar a partir de la primera semana pero no van a ser evidentes hasta el segundo o tercer mes y para entonces se ha producido ya un deterioro mental que puede ser significativo. ⁽²⁴⁾

Hay tres alteraciones importantes en el hipotiroidismo del recién nacido: 1) Alteración del desarrollo neurológico, 2) Alteraciones del crecimiento y 3) Presencia de mixedema que es un tipo de edema o "hinchazón" que no es por retención de agua, sino un tipo de edema de consistencia firme, que se acompaña de piel muy reseca, ligeramente escamosa y gruesa.

El desarrollo mental del niño es lento. Es un bebé con poca movilidad, somnoliento, que manotea poco. A partir del segundo o tercer mes el percentil de talla es por debajo de 5.

Hay un mixedema generalizado y ello ocasiona una macroglosia, edema de párpados, la cara es redonda, el llanto es ronco por el mixedema en los tejidos laríngeos, puede haber arrugas frontales y en general llama la atención la piel gruesa, seca y de un aspecto un poco amarillento. Generalmente hay estreñimiento.⁽²⁴⁾

✓ **Bocio neonatal:**

Causas:

El bocio neonatal es una patología poco frecuente pero que puede presentarse como consecuencia de:

1) Tratamiento materno con drogas bociógenas: Propiltiouracilo, Metimazol, preparaciones hematínicas que contengan cobalto, sulfonamidas, grandes cantidades de yoduros (expectorantes).

2) En los errores congénitos de la síntesis de hormona tiroidea hay una tendencia a desarrollar bocio, que puede estar presente ya al nacimiento.

3) Enfermedad de Graves neonatal: La tirotoxicosis neonatal es rara, debido a la baja incidencia de dicha enfermedad en el embarazo y a que menos del 2% de hijos de madres afectas padecen la misma. La mayoría de los casos se deben al paso transplacentario de anticuerpos frente al receptor de TSH en una embarazada con historia actual o antigua de enfermedad de Graves o Tiroiditis de Hashimoto.⁽²⁶⁾

Clínica:

La tirotoxicosis puede producir taquicardia fetal, parto prematuro, bajo peso al nacer, microcefalia, protuberancia frontal, facia triangular, exoftalmos y bocio. Escasa ganancia ponderal pese a hiperfagia, temblores, irritabilidad, sudoración, diarrea, rubor, taquicardia y pulsos saltones, hipertensión, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia, ictericia. En casos severos sin un tratamiento adecuado pueden producirse arritmias cardiacas, ICC y muerte. ⁽²⁵⁾

Evaluación de yodo en Orina

La concentración de yodo en orina (yoduria) es un indicador bioquímico útil para determinar la ingesta de yodo, se basa en el hecho de que incrementos de yoduria constituyen respuestas fisiológicas frente al incremento de la ingesta de yodo. Se expresa en concentración de yodo por litro de orina (ug/L).

Valor de la mediana (ug/L)	Grado de deficiencia
≤ 49	Severo
50 – 99	Moderado
100 – 199	Leve
≥ 200	No deficiencia

Cómo cubrir las necesidades de yodo:

Tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el Consejo Internacional para el Control de Desórdenes por Deficiencia de Yodo (ICCIDD) recomiendan, durante el embarazo y también en la no gestación, emplear sal yodada en la cocina en lugar de sal común, también consumir alimentos ricos en yodo de dos a tres veces por semana (tabla 1). Para cubrir las necesidades de yodo durante el embarazo es necesario:

- Comer al menos cuatro veces por semana pescados de mar, no de río o de piscifactoría.

- Emplear sal yodada, no común o marina. Consumir este tipo de sal asegura un aporte diario de entre 150 a 200 microgramos de yodo. ⁽¹³⁾

Material y Método.

Tipo de estudio: Caso-control no pareado.

Área y período de estudio: Sala de alto riesgo obstétrico del Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello durante los meses de septiembre y noviembre del 2007.

Muestra: Con un nivel de confianza de 95%, un poder del 80%, con una prevalencia esperada de desnutrición en el grupo expuesto del 30% y con un OR esperado de 2, se requiere una muestra de 339, de los cuales 226 son controles y 113 son casos a razón de 2:1. El cálculo fue elaborado en Epi Info 6.04.

Criterios de inclusión:

1. Paciente ingresada a la sala de ARO I o ARO II.
2. Que no padezca ninguna enfermedad tiroidea diagnosticada.

Criterios de exclusión

1. Que no esté ingresada a ARO I o ARO II.
2. Que presente algún trastorno tiroideo.

Definición de caso: Toda paciente ingresada a la sala de ARO I o ARO II, que tenga déficit de yodo: leve - moderada - severa.

Definición de control: Toda paciente ingresada a la sala de ARO I o ARO II, que tenga yoduria mayor a 200 microgramos/litro: no deficiencia.

Fuente: Dos tipos de fuentes fueron usadas: una primaria, la cual consistía en una ficha de recolección de datos a la mujer embarazada que formaba parte del estudio y secundaria la cual era una revisión de los expedientes de las pacientes.

Instrumento: Tamizaje de yodo en orina y ficha de recolección de datos. (anexo 1)

Método de recolección de datos:

Se revisaron los expedientes con el fin de que no formaran parte del estudio las pacientes que tenían trastornos tiroideos.

Este trabajo se ajusta a la declaración de Helsinki. A las pacientes se les explicó el motivo de la investigación, se les pidió su consentimiento voluntario, informándoles que sus datos fueron empleados confidencialmente y que podrían dejar de ser utilizados en el estudio si esa fuese su decisión.

Aceptando la paciente de llenar una ficha con sus datos y los demás factores a evaluar. Posteriormente se recogió una muestra de orina de aproximadamente 7.5 ml en envase plástico sin preservante, con cierre hermético y debidamente identificado con el número de ficha, sala donde estaba ingresada y número de expediente. Las muestras se colocaron en hieleras en condiciones adecuadas de temperatura para ser trasladadas al laboratorio de "Bioquímica Clínica Jean Marc Luguénille" para su procesamiento.

Determinación de yodo en orina por laboratorio: Se utilizó la técnica espectrofotométrica. El método se basa en la medición del color producido por la acción catalizadora de yoduro en la reacción de reducción del ion sérico a ceroso acoplado a la oxidación del arsenito. El color obtenido por la reacción producida se determina mediante la absorbencia, la cual es medida en el espectrofotómetro. La concentración se obtiene por medio de la interpolación del resultado en la curva de calibración estándar. Todas las muestras se analizaron por duplicado y se repitieron aquellas cuyo coeficiente de variación fue mayor o igual a 10%.

Plan de análisis: Se realizó un análisis descriptivo de las variables del estudio. Se calculó el riesgo entre la desnutrición y los niveles de yodo encontrados para cada paciente, empleando el Odds Ratio (OR), con su respectivo intervalo de confianza (IC 95 %). Un análisis ajustado fue hecho para valorar el impacto de potenciales variables confusoras (edad, procedencia y escolaridad) usando regresión logística en el programa SPSS (Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales versión 12.0). La confusión fue tomada en cuenta si

la diferencia entre el OR crudo y el ajustado de la variable exposición (estado nutricional) difería en más de un 10%.

Procesamiento de datos: Los datos fueron procesados y analizados en el programa Epi Info 6.04 y SPSS 12.0.

Operacionalización de variables:

Variables	Concepto	Escala	Tipo
Edad	Número de años cumplidos hasta el período del estudio	15 – 20 21 a más	Cuantitativa
Estado nutricional	Es el grado de adecuación de las características anatómicas y fisiológicas del individuo, con respecto a parámetros considerados como normales, que se relacionan con el consumo, utilización y excreción de nutrientes. Relación de peso para la talla y edad gestacional para cada paciente	Adecuado Desnutrido Obeso	Cualitativa
Niveles de yodo en Orina	Cantidad de yodo excretado en orina	Microgramos/litro	Cuantitativa
Grado de deficiencia de yodo	Valor de yoduria de la paciente y el grado de deficiencia al perteneciente según su clasificación.	Sin déficit Leve Moderado Severo	Cualitativa
Procedencia	Lugar en el que habita al momento de la investigación.	Rural Urbana	Cualitativa
Escolaridad	Grado académico que tiene la paciente al momento del estudio.	Analfabeta Primaria Secundaria Técnico Universitario.	Cualitativa

Resultados

Al finalizar la recolección de los datos, con una muestra estimada de 339, con una relación caso-control 1:2, de los cuales sólo se estudiaron a 102 pacientes ya que no se contó con financiamiento externo y sólo disponíamos de reactivos para el procesamiento de 102 muestras; obteniendo 69 casos y 33 controles. Con el fin de mantener la relación caso-control antes citada, se eligió aleatoriamente 17 casos, manteniendo los 33 controles para una muestra final de 50, obteniendo los siguientes resultados:

El nivel promedio de yodo encontrado fue de 145.2 µg/l. En relación a los niveles de yoduria se encontró que el 34% presentaron valores de yodo por debajo de 200 µg/l. Con respecto a la edad de las pacientes, predominaban las edades entre 15 y 20 años con un 54%. De acuerdo al área de procedencia de las pacientes, se observó la misma distribución para ambas zonas, 50% para cada área. El 68% de las encuestadas eran amas de casa. Referente a la escolaridad de la población en estudio, la mayoría de las embarazadas tenían como nivel académico, la primaria correspondiente al 42%. En relación al estado nutricional de las pacientes estudiadas, se constató que 46% eran obesas. (tabla1)

Tabla 1 Frecuencia y porcentaje de las variables investigadas en mujeres embarazadas ingresadas a las salas de ARO I y ARO II en el HEODRA en los meses de septiembre y Noviembre del 2007.

Variables	Número	Porcentaje
Nivel de yodo (ug/l)		
Sin déficit (> 200)	33	66
Leve (100-199)	9	18
Moderado (50-99)	4	8
Severo (\leq 49)	4	8
Promedio (DE*)	145.2 (129.4)	
Edad (años)		
15-20	27	54
21 a más	23	46
Procedencia		
Urbana	25	50
Rural	25	50
Ocupación		
Ama de casa	34	68
Estudiante	5	10
Otras	11	22
Escolaridad		
Analfabeta	1	2
Primaria	21	42
Secundaria	19	38
Técnica	1	2
Universidad	8	16
Estado nutricional		
Adecuado	21	42
Desnutrido	6	12
Obeso	23	46
Total	50	100

* DE: Desviación Estándar

Fuente: Ficha de recolección de datos.

De los factores investigados en las mujeres embarazadas se encontró que:

De los 17 casos, 12 tenían peso adecuado para la talla y la edad gestacional lo que equivale al 70.5%, mientras que 5 estaban desnutridas representando el 29.5% restante. Del total de controles 96.9% no presentaron ningún grado de desnutrición; teniendo un OR de 13.3 (IC95%:1.4-126.1). (tabla 2)

Entre los casos predominaron las edades de 15-20 con una frecuencia de 9 (53%) y el grupo de edad menos predominante fue de 20 años a más con 8 pacientes que equivale al 47% del total de los casos. Con respecto a los controles, la mayoría de las pacientes tenían de 20 años a más que corresponde al 57.5% de estos y las menores de 20 años representan 42.5%. Presentando un OR de 1.5 (IC95%: 0.4-4.9), no siendo significativo. (tabla 2)

En relación a la procedencia, 10 de los casos eran del área urbana y 7 rurales, equivalente a 58.8% y 42.2%, respectivamente. De los controles, 15 provenían del sector urbano y 18 del área rural, lo cual representa 45.4% y 54.5%, para ambos. Teniendo un OR de 0.5 (IC95% 0.1-1.9), no siendo significativo. (tabla 2)

Referente a la escolaridad de las pacientes, del total de los casos y los controles 58.8% y 54.5%, respectivamente, habían cursado la secundaria u otro nivel superior de educación, mientras que 41.2% de los casos y 45.5% de los controles eran analfabetas o sólo tenían la primaria aprobada. Encontrándose un OR de 0.8 (IC95% 0.2-2.7), no siendo significativo. (tabla 2)

Tabla 2 Factores de riesgo investigados en las mujeres embarazadas ingresadas a las salas de ARO I y ARO II del HEODRA en los meses de septiembre y noviembre del 2007. Análisis crudo

Factores investigados	Casos		Controles		OR _{crudo}	IC95%
	N°	%	N°	%		
Estado nutricional						
No desnutrida	12	70.5	32	96.9	1	
Desnutrida	5	29.5	1	3.1	13.3	1.4-126.1
Edad						
15-20	9	53	14	42.5	1.5	0.4-4.9
21 a más	8	47	19	57.5	1	
Procedencia						
Urbano	10	58.8	15	45.4	1	
Rural	7	41.2	18	54.6	0.5	0.1-1.9
Escolaridad						
Analfabeta y Primaria	7	41.2	15	45.5	0.8	0.2-2.7
Secundaria a más	10	58.8	18	54.5	1	

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Según la información obtenida el factor de riesgo asociado al déficit de yodo en las mujeres embarazadas ingresadas a las salas de ARO I y ARO II del HEODRA, fue:

Las pacientes desnutridas tienen más riesgo de presentar hipoyoduria en comparación con las que tienen peso adecuado para talla y edad gestacional (anexo 2) ya que el OR es de 13.2 y el IC95% de 1.4-126.1, siendo estadísticamente significativo. Al realizar el análisis ajustado se constató que el OR ajustado no tuvo cambio en más del 10% con respecto al OR crudo, lo que indicó que la edad, la procedencia y la escolaridad de la madre no fueron variables confusoras para esta investigación. (tabla 3)

Tabla 3 Desnutrición como factor de riesgo asociado al déficit de yodo en las mujeres embarazadas ingresadas a las salas de ARO I y ARO II del HEODRA en los meses de septiembre y noviembre del 2007. Análisis ajustado por edad, procedencia y escolaridad de la madre

Factores investigados	OR_{ajustado}	IC95%
Estado nutricional		
No desnutrido	1	
Desnutrido	13.2	1.3-134.9

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Discusión de los resultados

Este estudio demostró que las mujeres embarazadas desnutridas tienen trece veces más riesgo de presentar hipoyoduria, lo cual también se confirmó con un estudio realizado en el oeste de África, que reporta que las gestantes desnutridas tienen 4 veces más probabilidades de tener bajas concentraciones de yodo en orina, este mismo hace referencia que en esta zona hay mayor prevalencia de cretinismo, al igual que alteraciones reproductivas como amenaza de aborto y niños con bajo peso al nacer. ⁽²⁷⁾

Al finalizar este estudio se comprobó que la mayoría de las pacientes grávidas presentaban deficiencia leve de yodo, (sin embargo esto sólo refleja la cantidad de yodo ingerido recientemente) lo que también constata Valdivia F, Quant M ⁽²⁸⁾ y Gallo O, Martínez J ⁽²⁹⁾ que demostraron deficiencia leve de yodo. Quizá esto se deba a que en Nicaragua la fortificación con yodo de sal comestible se encuentra en más de los casos bajo los límites de las normas nacionales (30-50 ppm) evidenciado por una serie de estudios, entre los cuales está el Informe Técnico de yodo del MINSA en 1993, que encontró que 69% de las muestras de sal no cumplían con las normas establecidas; la Encuesta Nacional de Micronutrientes (2000) determinó que cerca de la mitad de las muestras de sal se hallaron en niveles inferiores y por último el Centro de Investigación y Control de Calidad de España, en el 2005 realizó valoraciones en salineras en Nicaragua, demostrando que el 80% de éstas no cumplían con las normas describiendo valores menores 5 ppm ⁽³⁰⁾

Con respecto al nivel promedio de yoduria encontrado en las pacientes estudiadas, el cual fue de 145.2 ug/l se acerca al hallado por Idranil Chakraborty en la India⁽³¹⁾ cuyo estudio determinó que dicho nivel era de 144 ug/l. Lo que indica déficit leve de yodo.

Según la presente investigación, no se determinó como factor de riesgo para desarrollar hipoyoduria la escolaridad, a diferencia del estudio realizado por Dillon y Milliez⁽²⁷⁾, en el cual se concluyó que las mujeres con menor nivel de preparación académica tienen ocho veces más probabilidades de presentar hipoyoduria. Esto pudo haber obedecido al hecho de que la muestra que se utilizó en esta investigación es notablemente pequeña.

Con relación a la procedencia, se encontró que las pacientes del área urbana presentan mayor yododeficiencia que las del área rural, pero esto no constituye un factor de riesgo, siendo similar a otros estudios como el realizado por Valdivia F y Quant M ⁽²⁸⁾ que demostraron que las mujeres embarazadas de San Juan de Limay tenían niveles de yodo superior, y por el contrario, había más deficiencia en aquellas del departamento de León, a pesar de que en éste se encuentren salineras de producción nacional.

Limitaciones y fortalezas

Entre las principales limitaciones que se encontraron en el estudio, está la reducción del número de muestra propuesto, debido que no se contó con financiamiento externo y el laboratorio sólo tenía reactivos para analizar 102 muestras. Además al momento de determinar la yoduria en las pacientes se encontró que más del 50% tenían algún grado de déficit de yodo, por lo cual para mantener la relación 2 controles – 1 caso, se hizo un reajuste de muestra, utilizando sólo los datos de 50 pacientes, lo cual pudo haber influido para que alguno de los resultados no fueran significativos, poco precisos, sobreestimados o no coincidieran con estudios realizados en otros países.

Sin embargo consideramos útiles los resultados obtenidos, ya que se comprobó la hipótesis propuesta en este estudio, a un problema de salud pública poco explorado en nuestros contextos.

Conclusiones

En relación a los resultados obtenidos, después de cuantificar el nivel de yodo en orina en las mujeres embarazadas ingresadas en ARO I y ARO II del HEODRA, se concluye que:

1. La desnutrición tiende a ser un factor de riesgo para presentar hipoyoduria durante el embarazo. Comprobando con lo antes dicho en la hipótesis del presente estudio.
2. Tanto la edad, la procedencia y la escolaridad no fueron variables confusoras al momento de comprobar la hipótesis del estudio.
3. El nivel promedio de yodo encontrado en orina fue de 145.2 ug/l, el cual representa un déficit leve de yoduria.
4. La edad, la procedencia y la escolaridad, no fueron factores de riesgo para el desarrollo de hipoyoduria, en el grupo de estudio.

Recomendaciones

Conociendo de antemano que el yodo es esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas y éstas a su vez tienen gran importancia para el desarrollo normal del sistema nervioso del feto, recomendamos:

1. Clasificar el estado nutricional de las pacientes en el control prenatal e implementar la normativa de cuantificar yodo en toda mujer embarazada, especialmente durante el primer trimestre debido a que la yoduria refleja la cantidad de yodo ingerido recientemente y se tendría que cuantificar yodo en orina en más de una ocasión para mantener un monitoreo sistemático con el fin de corregir el déficit en las que se llegase a encontrar y así disminuir el riesgo de complicaciones en la madre y el producto.
2. Realizar futuras investigaciones con un número óptimo de muestra, con el fin de determinar otros factores de riesgo asociados a hipoyoduria en mujeres embarazadas.

Referencias

1. Luis DR, Aller R, Izaola O. Problemática de la deficiencia de yodo durante la gestación. Instituto de Endocrinología y Nutrición. Facultad de Medicina. Madrid, España 2005; cap. 22: 445-448.
2. Morreale de Escobar G. Interrelaciones materno-fetales de las hormonas Tiroideas. *Pediatría*. España 1999; (Supl. 125): 36-43.
3. Hetzel, B.S. Deficiencia de Yodo: Un Problema de Salud Pública Internacional. 6ta. Edición. Washington, D. C. OPS. Publicación científica No 532, 1990
4. Millones de niños y niñas están en peligro de sufrir retraso mental debido al déficit de yodo en su alimentación.
<http://www.unicef.es/contenidos/220/index.htm?idtemplate=1>
5. World Health Organization: Iodine and Health: eliminating iodine deficiency disorders safely through salt iodization. World Health Organization, august 1994.
6. World Health Organization: Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. 2 nd. Geneva, Switzerland: Department of Nutrition, World Health Organization, 2001.
7. Norma Sanitaria Para La Sal Fortificada Con Yodo
Norma Técnica No. 03 031-00, Aprobado El 11 De Julio De 2000
Publicada En La Gaceta No. 134 Del 16 De Julio Del 2001
Norma Técnica Obligatoria Nicaragüense
Norma Técnica No. 03 031-00
8. WHO/UNICEF/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Global prevalence of iodine deficiency disorders, *MDIS Working Paper No. 1*, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1993.

9. De León, R. 1986. Experiencia sobre la puesta en práctica del programa de yodación de la sal en Guatemala. *En* INCAP/OPS, *Informe final de la Primera Reunión de Expertos sobre fluoración y yodación de la sal para consumo humano*. Antigua Guatemala, 17-21 de noviembre de 1986. pp. 339-342. Ciudad de Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá.
10. OPS/OMS. 1989. Programa ampliado para el control de los desórdenes por deficiencia de yodo en América Latina (1989-1994). Washington, D.C., Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud.
11. INCAP, ISTI, Gobierno de Guatemala, UNICEF y VITAL. 1992. Evaluación de intervenciones para el control de la deficiencia de la Vitamina A en Guatemala. Reporte
12. Déficit VM: informe valorativo del daño para NICARAGUA.
<http://www.micronutrient.org/VMD/CountryFiles/NicaraguaNPA.pdf>
13. Organización Mundial DE la Salud52a Asamblea Mundial De La Salud A52/11 Punto 13 Del Orden Del Día Provisional 13 De Abril De 1999. Prevención Y Control De Los Trastornos Por Carencia De Yodo.
14. Yodo-necesidades alimenticias
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002421.htm>
15. Escobar del Rey F: Nuevos estudios sobre deficiencia de yodo en España (1993). *Endocrinología*, 1993, 40:205-210.
16. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15va. Edición Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México DF 2000.

17. Moore. Embriología Humana. 5 Edición. Editorial Interamericana. Mexico DF 2000.
18. Moore. Anatomía Humana 6 Edición. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. Mexico DF 2000.
19. Guyton. Principios de Fisiología Médica 9na Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México 2001.
20. Cesil. Principios de Medicina Interna. 20va Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México 1998.
21. Lull C., Kimbroegh R., Obstetricia Clínica. Editorial Interamericana, S.A. México 1980.
22. Schwarcz R., Diverges C., Díaz A., Fescina R., OBSTETRICIA. 5ª. Edición Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina 2003
23. Tiroides de la Madre.- Modificaciones inducidas por el embarazo.
<http://www.tiroides.net/embarazo.htm>
24. Regulación de la Función Tiroidea en embarazadas con falta de yodo.
<http://www.tiroides.net/embarazo.htm>
25. Muñoz, M.T.; Pozo, J.; Argente, J.: “Bocio En La Edad Pediátrica”. En: Gracia Bouthelier, R. (Ed.): “Endocrinología Pediátrica Y Del Adolescente”. Lilly, Salamanca, 1994; 461-466.
26. Hipotiroidismo del Recién Nacido (Neonatal)
<http://www.tiroides.net/neonatal.htm> Actualizado en Enero.2001

27. J. C. Dillon Professor (Human Nutrition), J. Milliez Professor (Obstetrics and Gynaecology) ORSTOM-Nutrition, Dakar; Senegal; Department of Obstetrics and Gynaecology, Saint Antoine Hospital, Paris, France. Reproductive failure in women living in iodine deficient areas of West Africa. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* May 2000, Vol107, pp. 631-636
28. Valdivia F., Quant M., Martínez A., Frecuencia y Distribución de Déficit de Yodo y de los Problemas Funcionales de Tiroides en Mujeres Embarazadas del Centro de Salud Mantica Berio (León) y Centro de Salud Dr. Uriel Morales Arguello (San Juan de Limay) agosto-septiembre, 2006. Tesis UNAN-LEON.
29. Martínez O., Gallo J., Yoduria en Mujeres Embarazadas que Asisten a Control Prenatal del Centro de Salud Mantica Berio (León) y Clínica Virgen del Rosario (Posoltega) en el periodo comprendido marzo-agosto, 2005. Tesis de grado UNAN-LEON.
30. Espada M., Matul O., Larrañaga N., Valle A., Situación actual de yodo deficiencia en Nicaragua. Salineras de Nicaragua. Centro de Investigación y Control de Calidad de España. Laboratorio Salud Pública. Departamento de Sanidad, 2004.
31. Indranil Chakraborty, Subhromoy Chatterjee, Debjani Bhadra, B.B. Mukhopadhyaya Anindya Dasgupta & Bulbul Purkait. Iodine deficiency disorders among the pregnant women in a rural hospital of West Bengal. Departments of Biochemistry, Gynaecology & Obstetrics & Community Medicine Burdwan Medical College, Burdwan, India.

Anexos

Anexo 1.

Factores de riesgo asociados a hipoyoduria en las gestantes de ARO I y ARO II del Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido entre septiembre y noviembre del 2007.

Ficha de recolección de datos

Fecha: _____

No. de ficha: _____

1. Sala:
ARO I _____
ARO II _____
Expediente: _____
2. Edad: _____
3. Procedencia: _____
4. Escolaridad: _____
5. Ocupación: _____
6. Estado nutricional
Peso (kg): _____
Talla (m): _____
IMC: _____
Percentil: _____
7. Diagnóstico de ingreso: _____
8. Antecedentes obstétricos:
Gestas: _____
Partos: _____
Abortos: _____
Cesáreas: _____
9. Niveles de yodo en Orina (ug/l) _____
10. Grado de Deficiencia:
Sin déficit. _____
Moderado _____
Severo _____

Anexo 2

Peso materno para la talla según la edad gestacional. Para cada edad gestacional se indican los percentilos 10 y 90 de peso materno según la talla materna (1023 determinaciones)

Sem.		Talla en cm									
		140 142	143 145	146 148	149 151	152 154	155 157	158 160	161 163	164 166	167 169
13	P10	38.6	40.0	41.3	42.3	42.8	42.2	45.6	47.2	49.0	52.2
	P90	51.3	53.1	54.9	57.0	58.8	60.7	62.7	65.1	67.2	69.4
14	P10	39.5	40.9	42.3	43.8	45.2	46.7	48.3	50.1	51.8	53.4
	P90	52.7	54.5	56.4	58.5	60.3	62.3	64.4	66.8	69.0	71.2
15	P10	40.4	41.8	43.3	44.9	46.3	47.8	49.4	51.3	53.0	54.6
	P90	53.1	55.0	56.9	59.0	60.8	62.8	64.9	67.4	69.6	71.8
16	P10	41.3	42.8	44.2	45.9	47.3	48.9	50.5	52.4	54.1	55.9
	P90	53.6	55.5	57.3	59.5	61.4	63.4	65.5	68.0	70.2	72.5
17	P10	42.4	43.7	45.2	46.9	48.4	49.9	51.6	53.6	55.3	52.1
	P90	54.0	55.9	57.8	60.0	61.9	63.9	66.0	68.5	70.8	73.1
18	P10	42.7	44.2	45.7	47.4	48.9	50.5	52.2	54.1	55.9	57.7
	P90	54.0	55.9	57.8	60.0	61.9	63.9	66.0	68.5	70.8	73.1
19	P10	43.6	45.1	46.1	48.4	49.9	51.6	53.3	55.3	57.1	58.9
	P90	54.0	55.9	57.8	60.0	61.6	63.9	66.0	68.5	70.8	73.1
20	P10	44.5	46.1	47.6	49.4	51.0	52.6	54.4	56.4	58.3	60.2
	P90	51.5	56.4	58.3	60.5	62.4	64.4	66.6	69.1	71.4	73.7
21	P10	45.4	47.0	48.6	50.4	52.0	53.7	55.5	57.6	59.5	61.4
	P90	54.5	56.4	58.3	60.5	62.4	64.4	66.6	69.1	71.4	73.7
22	P10	45.9	47.5	49.1	50.9	52.5	54.2	56.1	58.2	60.1	62.0
	P90	54.9	56.9	58.8	61.0	62.9	65.0	67.2	69.7	72.0	74.2
23	P10	46.3	47.9	49.5	51.4	53.0	54.8	56.6	58.8	60.7	62.6
	P90	54.9	56.9	58.8	61.0	62.9	65.0	67.2	69.7	72.0	74.3
24	P10	46.8	43.4	50.1	51.9	53.6	55.3	57.2	59.3	61.3	63.2
	P90	55.4	57.3	59.3	61.5	63.4	65.5	67.7	70.3	72.6	74.9
25	P10	47.2	48.9	50.5	52.4	54.1	55.8	57.7	59.9	61.9	63.9
	P90	55.8	57.8	59.8	62.0	64.0	66.1	68.5	70.8	73.2	75.5
26	P10	47.2	48.9	50.5	52.4	54.1	55.8	57.7	59.9	61.9	63.9
	P90	56.3	58.3	60.3	62.5	64.5	66.6	68.8	71.4	73.8	76.1
27	P10	47.7	49.3	51.0	52.9	54.6	56.4	58.3	60.5	62.5	64.5
	P90	56.3	58.3	60.3	62.5	64.5	66.6	68.8	71.4	73.8	76.1
28	P10	47.7	49.3	51.0	52.9	54.6	56.4	58.3	60.5	62.5	64.5
	P90	56.8	58.8	60.8	63.0	65.0	67.1	69.4	72.0	74.4	76.8
29	P10	47.7	49.3	51.0	52.9	54.6	56.4	58.3	60.5	62.5	64.5
	P90	56.8	58.8	60.8	63.0	65.0	67.1	69.4	72.0	74.4	76.8
30	P10	48.1	49.8	51.5	53.4	55.1	56.9	58.8	61.6	63.1	65.1
	P90	57.2	59.2	61.2	63.5	65.5	67.7	69.9	72.6	75.0	77.4
31	P10	48.1	49.8	51.5	53.4	55.1	56.9	58.8	61.1	63.1	65.1
	P90	57.2	59.2	61.2	63.5	65.5	67.7	69.9	72.6	75.0	77.4
32	P10	48.6	50.3	52.0	53.9	55.6	57.5	59.4	61.6	63.7	65.7
	P90	57.2	59.2	61.2	63.5	65.5	67.7	69.9	72.6	75.0	77.4
33	P10	48.6	50.3	52.0	53.9	55.6	57.5	59.4	61.6	63.7	65.7
	P90	57.2	59.2	61.2	63.5	65.5	67.7	69.9	72.6	75.0	77.4
34	P10	48.6	50.3	52.0	53.9	55.6	57.5	59.4	61.6	63.7	65.7
	P90	59.9	59.7	61.7	64.0	66.0	68.2	70.5	73.2	75.6	78.0
35	P10	49.0	50.8	52.5	54.4	56.2	58.0	59.9	62.2	64.3	66.3
	P90	58.1	60.2	62.2	64.5	66.6	68.7	71.0	73.7	76.2	78.6
36	P10	49.0	50.8	52.5	54.4	56.2	58.0	59.9	62.2	64.3	66.3
	P90	58.1	60.2	62.2	64.5	66.6	68.7	71.0	73.7	76.2	78.6
37	P10	49.0	50.8	52.5	54.4	56.2	58.0	59.9	62.2	64.3	66.3
	P90	58.6	60.6	62.7	65.0	67.1	69.3	71.6	74.3	76.8	79.2
38	P10	49.0	50.8	52.5	54.4	56.2	58.0	59.9	62.2	64.3	67.1
	P90	59.0	61.1	63.2	65.5	67.6	69.8	72.1	74.9	77.3	80.7
39	P10	49.0	50.8	52.5	54.4	56.2	58.0	59.9	62.2	64.3	67.1
	P90	59.5	61.6	63.7	66.0	68.1	70.3	72.7	75.5	77.9	81.4

(Según Fescina. R. H.)