

SECRETARIA DE SALUD

PROYECTO de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-038-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo; para quedar como PROY-NOM-038-SSA2-2009, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo.

Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud.

MAURICIO HERNANDEZ AVILA, Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, con fundamento en los artículos 39 de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 4o. de la Ley Federal de Procedimiento Administrativo; 3o. fracción XVIII, 13 Apartado A) fracción I, 133 fracción I, 158, 159, 160 y 161 de la Ley General de Salud; 38 fracción II, 40 fracciones III y XI, 41, 43, 44, 46, 47 fracción I y 51 de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 28 y 33, del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, y 8 fracción V, 10 fracciones VII y XVI, y 47 fracción V, del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, me permito ordenar la publicación en el Diario Oficial de la Federación del Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-038-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo; para quedar como PROY-NOM-038-SSA2-2009, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo.

El presente Proyecto de Modificación a la Norma Oficial Mexicana se publica a efecto de que los interesados dentro de los 60 días naturales contados a partir de su publicación, presenten sus comentarios por escrito ante el Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, sita en Lieja No. 7, primer piso, colonia Juárez, código postal 06600, México, D.F., teléfono y fax 55-53-70-56, correo electrónico mauricio.hernandez@salud.gob.mx

Durante el plazo mencionado, los análisis que sirvieron de base para la elaboración del Proyecto de Modificación a la norma y la Manifestación de Impacto Regulatorio (MIR), estarán a disposición del público en general, en el domicilio del mencionado Comité para su consulta, de conformidad en el artículo 47 fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización.

CONSIDERANDO

Que con fecha 18 de septiembre de 2003, se publicó en el Diario Oficial de la Federación la Norma Oficial Mexicana NOM-038-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo, la cual entró en vigor al día siguiente de su publicación.

Que las enfermedades que se producen en el ser humano por deficiencia de yodo pueden condicionarse desde la etapa intrauterina, por una insuficiente ingesta de yodo por la madre gestante, hasta la edad adulta.

Que las deficiencias de yodo en mujeres en edad fértil propician la mortalidad perinatal y favorecen la aparición de anomalías congénitas.

Que la deficiencia de yodo en los recién nacidos puede ocasionar retraso irreversible en el desarrollo psicomotor en el humano.

Que los expertos en la materia, han recomendado adecuaciones a la Norma Oficial Mexicana en cuestión para introducir los avances científicos en relación a las definiciones y suplementación de Yodo.

Que con fecha 22 de septiembre de 2009 el Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades aprobó el anteproyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-038-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo; para quedar como PROY-NOM-038-SSA2-2009, Para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo.

Que en atención a las anteriores consideraciones, me permito ordenar la publicación en el Diario Oficial de la Federación del:

PROYECTO DE MODIFICACION DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-038-SSA2-2002, PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA DE YODO; PARA QUEDAR COMO PROY-NOM-038-SSA2-2009, PARA LA PREVENCIÓN, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA DE YODO

PREFACIO

En la elaboración del presente Proyecto de Norma Oficial Mexicana, participaron:

Secretaría de Salud:

Coordinación de Asesores del C. Secretario, Grupo de Trabajo en Alimentos
Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades
Dirección General Adjunta de Epidemiología
Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos
Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia
Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios
Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva
Dirección General de Calidad y Educación en Salud
Dirección General de Promoción de la Salud
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Instituto Nacional de Pediatría
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Instituto Mexicano del Seguro Social

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia

Instituto Politécnico Nacional

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados

Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia

Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud

Asociación Médica de los Hospitales Pediátricos de la Secretaría de Salud del Distrito Federal

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados

INDICE

0. Introducción
1. Objetivo
2. Campo de aplicación
3. Referencias
4. Definiciones
5. Abreviaturas y símbolos
6. Clasificación
7. Disposiciones generales
8. Disposiciones específicas
9. Información epidemiológica
10. Evaluación
11. Concordancia con normas internacionales y mexicanas
12. Bibliografía
13. Observancia de la Norma
14. Vigencia
15. Apéndice Normativo

0. Introducción

Las enfermedades por deficiencia de yodo se manifiestan cuando los requerimientos fisiológicos de yodo en los seres humanos no son cubiertos de forma adecuada. El grupo humano que padece Enfermedades por Deficiencia de Yodo, cursa frecuentemente con concentraciones de hormonas tiroideas en suero en límites

normales y de la hormona estimulante de la tiroides discretamente elevada; por lo tanto, muchos individuos son clínicamente eutiroideos. A pesar de este patrón en el perfil bioquímico de estos pacientes, si esta deficiencia ocurre en períodos críticos del desarrollo (etapa fetal o primer año de vida) puede cursar con problemas de aprendizaje e incluso alteraciones en la función reproductiva.

La síntesis de hormonas tiroideas se inicia a partir de una captación adecuada y suficiente de yodo contenido en el líquido extracelular por las células foliculares de la tiroides favorecida por el cotransportador sodio-yoduro que se encuentra en la membrana celular para posteriormente organizarse mediante la acción de la peroxidasa tiroidea y finalmente transportarse al coloide de cada foliculo tiroideo, en donde los residuos de tirosina son yodados para convertirse en monoyodo y diyodotirosinas, que son finalmente acoplados para formar triyodotironina (T3) y Tetrayodotironina o Tiroxina (T4). Para este proceso es necesaria la expresión de los factores de transcripción de la tiroides TTF1, TTF-2 y PAX-8. Como consecuencia de la deficiencia se produce: bocio, abortos, anomalías congénitas e hipotiroidismo que estigmatizan al niño desde la cuna.

El hipotiroidismo endémico ocurre cuando la deficiencia de yodo es muy grave y conduce a dos formas de expresión clínica: 1) cuando la carencia de yodo es sólo extrauterina, se produce el hipotiroidismo mixedematoso, y 2) cuando es intrauterino, se origina el hipotiroidismo neurológico. Incluso en un mismo individuo pueden encontrarse las dos formas de hipotiroidismo cuando el déficit de yodo inicia en la vida intrauterina y se prolonga durante la vida extrauterina. El daño neurológico suele ser grave e irreversible, puede cursar con estrabismo, hipoacusia de moderada a grave que limita el desarrollo del lenguaje y retardo mental y motor.

En las mujeres en edad reproductiva la deficiencia de yodo disminuye la fertilidad y una vez embarazadas condiciona el aumento en la mortalidad perinatal y la aparición de anomalías congénitas.

La tiroides fetal es capaz de captar yodo y sintetiza hormonas tiroideas a partir de la semana 11 y 12, sin embargo no es dependiente de TSH fetal sino hasta las semanas 18-20 de gestación. Su efecto metabólico es determinante en todas las células, particularmente en las etapas de desarrollo y crecimiento del tejido nervioso, desde la etapa fetal tardía hasta por lo menos el tercer año de vida; también participan en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. Por lo tanto, una deficiencia de yodo en esta etapa crítica tendrá como consecuencia alteraciones en el desarrollo de la corteza cerebral, lo cual conduce a retardo mental irreversible entre otros trastornos.

La tiroxina (T4) materna desempeña un papel importante en el desarrollo fetal, especialmente del cerebro, antes de que inicie la síntesis de hormonas tiroideas fetales; por lo que el feto de una madre hipotiroidea puede sufrir lesiones neurológicas, mientras que un feto hipotiroideo puede estar parcialmente protegido por la T4 materna hasta el momento del nacimiento, sin embargo es importante resaltar la necesidad de la T4 fetal en el último trimestre de la gestación para el desarrollo del sistema nervioso del feto.

Las hormonas tiroideas aumentan el consumo de oxígeno, estimulan la síntesis de las proteínas, favorecen el crecimiento y la diferenciación e intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono, de los lípidos y de las vitaminas.

1. Objetivo

Esta Norma tiene como objetivo establecer los criterios, actividades, procedimientos y técnicas operativas para la prevención y control de las enfermedades por deficiencia de yodo.

2. Campo de aplicación

Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en el territorio nacional para todos los prestadores de servicios de salud de los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud.

3. Referencias

Para la aplicación de esta Norma es necesario consultar las siguientes normas oficiales mexicanas:

3.1 Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA-1993, Atención a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.

3.2 Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994, Para la vigilancia epidemiológica.

3.3 Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993, Bienes y servicios. Sal yodada y sal yodada fluorada. Especificaciones sanitarias.

4. Definiciones

Para efectos de esta Norma se entiende por:

4.1 Atención primaria: a la asistencia sanitaria esencial, basada en métodos y tecnología prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptados, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad, mediante su participación; representa el primer contacto con el Sistema Nacional de Salud.

4.2 Agentes bociógenos: a los factores que presentes en la dieta o en el ambiente, están relacionados con tioglucósidos, que al ser digeridos liberan tiocinatos, los cuales pueden inhibir la absorción de yodo, como: soya, nabo, cacahuete, col, sulfonilureas, litio, ácido aminosalicílico y amiodarona.

4.3 Bocio: al aumento del volumen en la parte antero inferior del cuello debido a crecimiento difuso o nodular de la glándula tiroides.

4.4 Bocio endémico: al crecimiento de la glándula tiroides, vinculado a deficiencia de yodo. Incluye: Bocio difuso (endémico) y Bocio multinodular o nodular (endémico). Desde el punto de vista epidemiológico, se considera que el bocio es endémico cuando, sin importar el grado, afecta 5% o más de la población de 6 a 12 años de edad, o a 30% o más de la población total de una localidad o región.

4.5 Brote: a la ocurrencia de dos o más casos, asociados o no epidemiológicamente, en una zona no endémica.

4.6 Caso: a todo individuo de una población en particular que, en un tiempo definido, es sujeto de una enfermedad o evento bajo estudio o investigación.

4.6.1 Caso confirmado: al caso sospechoso, cuyo diagnóstico se confirma por los procedimientos adecuados.

4.6.2 Caso sospechoso: a la persona en riesgo que por vivir o provenir de una zona endémica es susceptible de presentar sintomatología de enfermedad por deficiencia de yodo.

4.7 Comunicación educativa: al proceso basado en el desarrollo de esquemas novedosos y creativos de comunicación que se sustenta en técnicas de mercadotecnia social, que permiten la producción y difusión de mensajes gráficos y audiovisuales de alto impacto, con el fin de reforzar los conocimientos en salud y promover conductas saludables en la población.

4.8 Convivientes: a las personas que conviven con un caso de enfermedad por deficiencia de yodo, dentro o fuera de su domicilio y que sean residentes de la misma comunidad que el caso.

4.9 Educación para la salud: al proceso de enseñanza-aprendizaje que permite, mediante el intercambio y análisis de la información, desarrollar habilidades y cambiar actitudes, con el propósito de inducir comportamientos para cuidar la salud individual, familiar y colectiva.

4.10 Eliminación: a la ausencia de casos, aunque persista el agente causal.

4.11 Erradicación: a la desaparición, en un tiempo determinado, tanto de casos de una enfermedad como de su agente causal.

4.12 Factor de riesgo: al atributo o exposición de una persona, una población o el medio ambiente, que están asociados a una probabilidad mayor de aparición de un proceso patológico o de evolución específicamente desfavorable de este proceso.

4.13 Grupos de riesgo: a las personas que estén en riesgo epidemiológico.

4.14 Hipertiroidismo (Tirotoxicosis): al estado patológico en el que la glándula tiroides es hiperactiva, con exceso de biosíntesis y secreción de las hormonas tiroideas L-Triyodotironina (T3) y L-Tiroxina (T4); bocio difuso tóxico (Enfermedad de Graves-Basedow) debido a la producción de anticuerpos contra el receptor de tirotrópina (TSH) con efecto agonista; bocio nodular tóxico (enfermedad de Plummer) se presenta cuando existe bocio endémico con un nódulo que presenta hiperactividad bioquímica de las hormonas tiroideas y en mayores de 40 años. Tirotoxicosis: síndrome clínico, depende de la hiperactividad de la glándula tiroides en la mayoría de los casos, además por la ingestión excesiva de la hormona tiroidea o de su secreción por sitios ectópicos. El adenoma tóxico y el bocio multinodular tóxico (síndrome de Marine-Lenhart) constituyen dos entidades relacionadas, que cursan con hipertiroidismo y de etiología distinta.

4.15 Hipotiroidismo: al síndrome caracterizado por la falta de acción de las hormonas tiroideas en sus órganos blanco que puede deberse a una alteración en la glándula tiroides (disgenesia), a la deficiencia de

TSH hipofisiaria o de la hormona liberadora de tiotropina TRH hipotalámica condicionando baja estimulación de la glándula e insuficiente producción de hormonas tiroideas, o bien, a un defecto en su receptor. La enfermedad puede manifestarse desde su nacimiento, sin embargo, los síntomas aparecen después de un periodo de función tiroidea normal, la patología puede ser adquirida o deberse a uno de los déficits congénitos o manifestaciones tardías

4.16 Participación social: al proceso que permite involucrar a la población, a las autoridades locales, a las instituciones públicas y a los sectores social y privado en la planeación, programación, ejecución y evaluación de los programas y acciones de salud, con el propósito de lograr un mayor impacto y fortalecer el Sistema Nacional de Salud.

4.17 Promoción de la salud: al proceso que permite fortalecer los conocimientos, aptitudes y actitudes de las personas para participar con corresponsabilidad en el cuidado de su salud y para optar por estilos de vida saludables, facilitando el logro y conservación de un adecuado estado de salud individual, familiar y colectiva mediante actividades de participación social, comunicación educativa y educación para la salud.

4.18 Riesgo epidemiológico: a la probabilidad de ocurrencia de un evento en salud, con base en tasas de morbilidad, mortalidad y variables de persona, tiempo y lugar.

4.19 Sal yodada: al producto constituido básicamente por el cloruro de sodio, adicionado de ion yodo.

4.20 Tamiz neonatal; pesquisa, cribado o screening neonatal: es el estudio para seleccionar, identificar y clasificar enfermedades en el Recién Nacido, antes de que éstas se manifiesten; pudiendo aplicar el tratamiento oportuno y adecuado desde los primeros días de vida para prevenir secuelas psicomotoras o la muerte.

4.21 Tirototoxicosis inducida por yodo (yodismo): al estado del sujeto con deficiencia severa de yodo y que ingiere este ion bruscamente, aun en límites normales; es transitoria y desaparece con la corrección de la deficiencia.

4.22 Yodo: al oligoelemento presente en el cuerpo humano; como micronutriente, el yodo es el componente esencial para la organificación y síntesis de las hormonas tiroideas: Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3).

5. Abreviaturas y símbolos

Para efectos de esta Norma se utilizarán las abreviaturas y símbolos siguientes:

5.1 CIE-10:	Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, Décima Revisión
5.2 g:	Gramos
5.3 ICCIDD:	Internacional Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (Consejo Internacional para la Prevención y Control de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo)
5.4 l:	Litro
5.5 m²:	Metro cuadrado
5.6 mg:	Miligramos
5.7 mg/kg:	Miligramo por kilogramo
5.8 ml:	Mililitros
5.9 mUI/l:	Miliunidades Internacionales por litro
5.10 ng/ml:	Nanogramos por mililitro
5.11 OMS:	Organización Mundial de la Salud
5.12 OPS:	Organización Panamericana de la Salud
5.13 SAI:	Sin otra indicación (<i>sine alter indicatio</i>) o "no especificado"
5.14 SUIVE:	Sistema Unico de Información Epidemiológica
5.15 SUIVE1 2000:	Formato 1, versión año 2000 del Sistema Unico de Información Epidemiológica

5.16 Tg:	Tiroglobulina
5.17 TRH:	Hormona liberadora de tirotropina
5.18 TSH:	Hormona estimulante de la tiroides o tirotropina (4.15 y 8.3)
5.19 T3:	Triyodotironina
5.20 T4:	Tiroxina
5.21 %:	Por ciento
5.22 ±:	Más menos
5.23 <:	Menor a
5.24 >:	Mayor o igual a
5.25 µg:	Microgramos
5.26 µg/l:	Microgramos por litro

6. Clasificación

6.1 De conformidad con la CIE-10 de la OMS, dentro de los Trastornos de la glándula tiroides (E00-E007), los que se refieren a deficiencia de yodo se codifican de la manera siguiente:

6.1.1 Hipotiroidismo congénito (E00)

6.1.2 Síndrome congénito de deficiencia de yodo, tipo neurológico (E00.0): Cretinismo endémico, tipo neurológico.

6.1.3 Síndrome congénito de deficiencia de yodo, tipo mixedematoso (E00.1): Cretinismo endémico hipotiroideo y tipo mixedematoso.

6.1.4 Síndrome congénito de deficiencia de yodo, tipo mixto (E00.2): Cretinismo endémico, tipo mixto.

6.1.5 Síndrome congénito de deficiencia de yodo, no especificado (E00.9): Cretinismo endémico SAI e Hipotiroidismo congénito por deficiencia endémica de yodo SAI.

6.1.6 Desórdenes tiroideos relacionados con deficiencias de yodo y condiciones aliadas (E01):

6.1.6.1 Deficiencia relacionada con el yodo (endémica) difusa, bocio (E01.0)

6.1.6.2 Deficiencia relacionada con el yodo (endémica) multinodular (endémica), bocio (E01.1)

6.1.6.3 Deficiencia relacionada con el yodo (endémica), sin especificar, bocio (E01.2)

6.1.6.4 Otros desórdenes tiroideos relacionados con deficiencias de yodo y condiciones aliadas (E01.8)

6.1.7 Hipotiroidismo subclínico por deficiencia de yodo, por baja reserva tiroidea o levemente sintomático; generalmente se observa en pacientes con tiroiditis autoinmune, la cual es causada por autoanticuerpos, se presenta de forma adquirida y puede estar asociada a un paciente con hipotiroidismo por deficiencia de yodo subclínico (E02). En estos casos los pacientes muestran niveles de hormonas tiroideas normales pero con discretas elevaciones de TSH. Los pacientes pueden ser asintomáticos, pero la búsqueda intencionada de signos y síntomas usualmente revelará disminución de la velocidad de crecimiento y/o disfunción sutil de las capacidades cognitivas y de socialización del individuo.

Hipotiroidismo adquirido a la causa más común de este tipo de hipotiroidismo es la tiroiditis linfocitaria; dicha enfermedad autoinmune puede formar parte de los síndromes poliglandulares como en el Síndrome de Down, Turner y Klinefelter.

6.2 Clasificación simplificada:

CLASIFICACION SIMPLIFICADA DEL BOCIO OMS/OPS 1994

GRADO DE BOCIO	CARACTERISTICAS
GRADO 0	No hay bocio palpable ni visible.
GRADO 1	Tiroides palpable, pero no visible con el cuello en posición neutra y que se hace evidente cuando se pide al sujeto que extienda el cuello y degluta. Pueden ocurrir alteraciones nodulares aun cuando la tiroides no esté visiblemente agrandada.

GRADO 2	Tiroides visible con el cuello en posición neutra, compatible con una tiroides agrandada cuando se palpa el cuello.
---------	---

7. Disposiciones generales

7.1 Adición de yodo

Con base en la NOM-040-SSA1-1993, Bienes y servicios. Sal yodada y sal yodada fluorurada; toda la sal para el consumo humano y pecuario debe contener 30 ± 10 mg/kg de sal de ion yodo, pudiendo utilizar para tal fin yodato o yoduro de potasio o de sodio.

7.2 Medidas de control

Comprenden la detección y el diagnóstico oportuno, la atención integral individual y comunitaria, el registro y la notificación del caso, el tratamiento y el seguimiento del paciente, así como el estudio de convivientes y su localidad.

7.3 Detección y diagnóstico

7.3.1 A todos los consultantes, que acuden a las unidades de primero, segundo, tercer nivel de atención y de alta especialidad.

7.3.2 Diagnóstico Clínico:

Tamaño de la tiroides:

Inspección y palpación: es fundamental, para evaluar la prevalencia de bocio efectuar revisiones en niños de 6 a 12 años de edad. El examinador debe situarse por detrás del paciente con sus dedos pulgares dirigidos hacia la nuca del mismo y palpando la glándula con los 2o., 3o., y 4o. dedos de ambos lados; sin embargo en zonas de deficiencia leve a moderada de yodo, la palpación de la tiroides tiene muy baja sensibilidad y especificidad.

Ultrasonografía: Si el volumen de la tiroides es superior al percentil 97 para edad y sexo, aumenta la probabilidad de anormalidad bioquímica.

7.3.3 Bioquímico:

Yodo urinario: se considerará que una población presenta deficiencia leve cuando la media es de 50 a 99 $\mu\text{g/l}$, moderada entre 20 a 49 $\mu\text{g/l}$ y grave cuando es menor a 20 $\mu\text{g/l}$

Tiroglobulina sérica: Es un indicador de deficiencia de yodo tanto en niños como en adultos, se considera leve entre 10-19.9 ng/ml, moderada de 20.0 a 39.9 ng/ml y grave ≥ 40 ng/ml.

TSH Neonatal: > 5 mU/L en sangre pueden sugerir deficiencia de yodo; ya que en zonas con ingesta adecuada de yodo, menos del 3% de los recién nacidos tienen niveles de TSH superiores a 5 mU/L.

7.4 En caso de sospecha de patología tiroidea diferente a la deficiencia de yodo, deberá referirse al nivel de atención médica correspondiente.

7.5 Tratamiento de las enfermedades por deficiencia de yodo:

7.5.1 Dieta con alimentos preparados con sal yodada; principalmente en las zonas donde no existe consumo habitual de sal yodada.

7.5.2 Suplementación de yodo:

7.5.2.1 Solución de Lugol:

Preparación oficial:

Disuélvase 10 g de yoduro de potasio y 5 g de yodo en 100 ml de agua destilada

Contenido de yodo elemento:

Yodo 5,000 μg de yodo

Yoduro de potasio 2,350 μg de yodo

Total 7,350 μg en 100 ml = 73.50 μg en 1 ml

Dosis:

1 gotero promedio = 20 gotas para 1 ml = 73.50 $\mu\text{g/ml}$

Plan de tratamiento para evitar yodismo y reponer deficiencia de yodo con solución de Lugol:

Reponer yodo en 90 días = 3 meses

10 mg contenido de yodo de la glándula tiroides = 10,000 mg entre 90 días = 111 mg por día = 30 gotas por día o 1.5 ml por día.

Más el consumo promedio de sal yodada por día de un adulto estimado en 3 g, la cual contiene 45-90 mg de yodo.

7.5.2.2 Terapia hormonal:

Cuando exista hipotiroidismo por deficiencia de yodo que no mejore con la suplementación del mismo, deberá referirse al nivel de atención médica correspondiente para valorar terapia sustitutiva con Levo-Tiroxina.

7.5.2.3 Quirúrgico:

Se indicará, bajo criterio médico, cuando la glándula pese más de 100 g o en los casos de compresión de las estructuras cervicales que produce disfonía, disfagia u odinofagia o en su defecto, cuando en un bocio multinodular se presentan nódulos que no concentran el yodo 131, y además, la biopsia por aspiración muestra células neoplásicas con sospecha de malignidad (cáncer folicular o papilar).

El tratamiento se hará de acuerdo con cada caso, realizando la vigilancia por el tiempo que el médico tratante considere necesario.

7.5.2.4 Estudio de convivientes

Se realizarán los siguientes estudios a los convivientes que estén en el rango de edad de 6 a 12 años:

7.5.2.4.1 Clínico: Inspección y palpación de la tiroides.

7.5.2.4.2 Bioquímico: Yodo urinario.

8. Disposiciones específicas

8.1 Para confirmar un caso sospechoso de enfermedad por deficiencia de yodo, se utilizará cualquiera de los siguientes procedimientos: determinación de yodo en orina y palpación clínica de la glándula, ultrasonido de tiroides; determinación de hormonas tiroideas (T3, T4, TSH); y la biopsia tiroidea por punción y aspiración con aguja fina (ante la sospecha de cáncer en un nódulo).

8.2 Recomendación de consumo diario de yodo: 40 µg para lactantes de 0 a 6 meses, 50 µg para lactantes de 7 a 12 meses; 60-100 µg para niños de 1 a 10 años y 150 µg para adolescentes y adultos. Para la mujer gestante y lactante, 250 µg diarios.

8.3 Con base en la NOM-007-SSA2-2007, Atención a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido; el tamiz neonatal se lleva a cabo mediante el análisis de 6 gotas de sangre recolectadas en papel filtro especial (tarjeta de Guthrie), por punción del talón, entre los 3 y 5 días de vida (es aceptable entre las 48 horas y 7 días de vida), realizándose la cuantificación de la tirotropina (TSH).

9. Información epidemiológica

9.1 Tomando al bocio endémico y al hipotiroidismo congénito como enfermedades centinelas, la información epidemiológica se efectuará a través del Sistema Unico de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE), mediante el formato SUIVE1 2000 de conformidad con la NOM-017-SSA2-1994, Para la vigilancia epidemiológica.

9.2 El estudio de caso a través del formato específico, deberá ser elaborado por el médico que diagnostica o, en su caso, por el epidemiólogo de la unidad. Todo caso de bocio endémico deberá ser registrado en la unidad de salud, y notificado al nivel estatal inmediato superior con su estudio de caso correspondiente, de manera semanal. Las unidades del sector privado deberán notificar a la unidad de la Secretaría de Salud más cercana.

10. Evaluación

10.1 El personal de salud deberá apegarse al cuadro siguiente que establece los criterios para la vigilancia del hipotiroidismo en recién nacidos.

Criterios para la vigilancia del hipotiroidismo en recién nacidos

INDICADOR	META
<p>TSH Neonatal:</p> <p>Proporción de recién nacidos con niveles iguales o mayores de 5 mUI/l en sangre depositada en papel filtro obtenida mediante punción del talón después de 48 horas de nacido y cuantificada con un método sensible.</p>	<p>< 3%</p>

10.2 Vigilancia del consumo de sal yodada:

— Para fines epidemiológicos, el programa se hará monitoreando al menos 10 casas de 10 poblados remotos de cada jurisdicción sanitaria y, en lo posible, seleccionar un grupo nuevo cada cuatro meses. Esta tarea será responsabilidad de los gobiernos de las entidades federativas en el ámbito de su competencia.

10.3 Requerimientos diarios de yodo:

10.3.1 Se debe asegurar la ingesta de 150 mg de yodo al día, suponiendo un consumo de sal de 10 g por persona por día.

10.3.2 Cuando se suplementa la sal que se utiliza para la elaboración de alimentos preparados se recomienda que sea de 20 mg/Kg de sal.

10.3.3 En zonas específicas se recomienda la administración de 8 mg cada 2 semanas o 30 mg cada mes de yoduro potásico.

11. Concordancia con normas internacionales y mexicanas

Esta Norma Oficial Mexicana no es equivalente con alguna otra Norma Oficial Mexicana o con normas internacionales. Está de acuerdo con los lineamientos y recomendaciones emitidos por la OMS, OPS/OMS: "Guía Práctica para la Corrección de la Deficiencia de Yodo" ICCIDD, Holanda, 1992 y "Eliminación de los Trastornos por Carencia de Yodo Inocuaamente Mediante la Yodación de la Sal", existiendo equivalencia parcial con cada una de ellas.

12. Bibliografía

12.1 Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Pincehra A. Effect of iodized salt on thyroid volume of children living in an area previously characterized by moderate iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Met.* 1997; 82 (4): 1136-9.

12.2 Anasti JN, Flack MR, Froehlich J, Nelson LM, Nisula BC. A potential novel mechanism for precocious puberty in juvenile hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:276-79.

12.3 Brown KH, Solomon NW. Nutritional problems of developing countries. *Infect Dis Clin N Am* 1991; 5(2):297-317.

12.4 Comisión Nacional en favor de la Infancia. Programa Nacional de Acción en favor de la Infancia 1995-2000, evaluación 1997. Docto técnico México 1998; 4:58-59.

12.5 Dai G, Levy O, Carrasco N. Cloning and characterization of the thyroidiodide transporter. *Nature* 1996; 379, 458-560.

12.6 Davies TF, Larsen PR. Thyrotoxicosis. in: koronenberg HM, Shlomo M. Polonsky KS, Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier 2008: chap 11.

12.7 De Long G, Robbins J, Condliffe PG. Iodine and the brain. New York, Plenum Press 1989.

12.8 Delange F. Screening for congenital hypothyroidism used as an indicator of the degree of iodine deficiency and of its control. *Thyroid* 1998; 8(12):1185-92.

12.9 Delange F. Administration of iodized oil during pregnancy: a summary of the published evidence. *BWHO* 1996; 74(1):101-8.

12.10 Delange F, Benker G, Caron O, Eber O, Ott W, Peter F, Podoba J, Simescu M, Szybinsky Z, Vertogen F, Vitti P, Wiersinga W, Zamrazil V. Thyroid volume and urinary iodine in european schoolchildren: standardization of values for assessment of iodine deficiency. *International council for control of iodine deficiency disorders, Brussels, Belgium. Eur J Endocrinol* 1997; 136(2):180-7.

- 12.11** Damante G, Di Lauro R. Thyroid-specific gene expression. *Biochem Biophys Acta* 1994; 1218:255-56.
- 12.12** Dohán O., De la Vieja A., Paroder V., Riedel C., Hartan M., Reed M., Ginter C.S., Carrasco N. The sodium/iodide symporter (NIS): characterization, regulation, and medical significance. *Endocr Rev* 2003; 24:48-77.
- 12.13** Dunn JT, Pretell A, Daza C, Viteri FE. Towards the eradication of endemic goiter cretinism and iodine deficiency. Washington PAHO pub Sc. 1986; 502:182.
- 12.14** Dunn JT, Van Der Haar F. Guía práctica para la corrección de la deficiencia de yodo. ICCIDD, UNICEF, OMS, 1992.
- 12.15** Foo LC, Zulfiqar A, Nafikudin M, Fadzil MT, Asmah AS. Local versus who/international council for control of iodine deficiency disorders recommended thyroid volume reference in the assessment of iodine deficiency disorders. *Eur J Endocrinol* 1999; 140(6):491-7.
- 12.16** Gómez-Martínez F, Alvarez-Olvera CA. Trastornos por deficiencia de yodo. *Med Mex.* 1997; 133(5):455-60.
- 12.17** Granados-Cepeda ML, Lorenzana-Mancilla S, Mireles LRB, Lara-Sánchez J. Memorias del séptimo curso-taller de tamiz neonatal; 2005 Ago 17-19; México. Instituto Nacional de Perinatología, 2005.
- 12.18** Gunter Kunst R, Scriba PC. Goiter and iodine deficiency in Europe. The European Thyroid Association report updated in 1988 *J Endocrinol Invest* 1989; 12:209
- 12.19** Gutiérrez-Avila JH, González-Pineda A. Eliminación del bocio endémico asociado a deficiencia de yodo en México, Avances y Perspectivas. Méx. DF 1997: 1o. Imp, SSA; UNICEF, OPS.
- 12.20** Kalhan SC, Prabhu SP. Metabolic and endocrine disorders. En: Fanaroff AA, Martin RJ, editores. Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant. 8th ed. St. Louis: Mosby, 2006: vol 2: 1467-1596.
- 12.21** LaFranchi S. Trastornos de la glándula tiroidea. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. Nelson tratado de pediatría. 16th ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana, 2001: vol II: 1850-9.
- 12.22** Larsen P R, Davies TF, Hay ID. In : Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, Williams: The Thyroid gland. Williams textbook of endocrinology 9th. Edition. 1992; 389-515.
- 12.23** Marine D, Lenhart CH. Pathological anatomy of exophthalmic goiter. *Arch Intern Med.* 1911, VIII:265-316.
- 12.24** Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev* 2001; 22:240-254.
- 12.25** Mitchell HS. Recommended dietary allowance update. J. Am Diet Assoc. National Res. Council 1989.
- 12.26** Mohamed L, Moulay B. Prevention of iodine deficiency disorders by oral administration of lipiodol during pregnancy. *Eur J Endocrinol* 1994; 130:547-51.
- 12.27** Morreale de Escobar G, Escobar del Rey F. Deficiencia de yodo y derechos de la infancia. *An R Acad Nac Med (Madr)* 1998; 115(3): 683-701.
- 12.28** Nair KM, Brhman GN, Ranganathan S, Vijayaraghavan K. Impact evaluation of iron & iodine fortified salt. *Indian J Med Res* 1998; 108:203-11.
- 12.29** Nutritional situation in the Americas. *Epidemiol Bull* 1994; 15(3):1-6.
- 12.30** OMS, OPS, UNICEF, ICCIDD. Indicadores para evaluar los trastornos por carencia de yodo y su control mediante la yodación de la sal. WHO/NUT/94.6.
- 12.31** OMS, OPS, UNICEF, ICCIDD. Niveles de yodo recomendados en la sal y directrices para vigilar su adecuación y eficacia. WHO/NUT/96.13.
- 12.32** Orvañanos D. Ensayo de geografía médica en la República Mexicana. Atlas y Texto. 1889.
- 12.33** Pandav CS, Viswanathan H, Haxton DP. Sustaining elimination of iodine deficiency disorders. *Editorial Cas Lek Cesk* 1995; 18:134(2) 35-43.
- 12.34** Pardede LV, Hardjowasito W, Gross R, Dillon DH. Urinary iodine excretion is the most appropriate outcome indicator for iodine deficiency at field conditions at district level. *J Nutr* 1998; 128(7):1122-6.
- 12.35** Pino S, Shih-Lieh Fang, Lewis E Braverman. Ammonium persulfate: a safe alternative oxidizing reagent for measuring urinary iodine. *Clinical Chem* 1996; 42:2 239-243.
- 12.36** Ponnen Wirth A, Jarett L. Gradwohl's clinical laboratory methods and diagnostic. Edit Mosby 1980; II:1380.

12.37 Stacpoole Lasso HH. El bocio endémico en México, notas históricas. La lucha por su erradicación. Consejo de Salubridad General, Secretaría de Salud, México 1994: 26-53.

12.38 Stacpoole Lasso HH. Distribución geográfica del bocio endémico en Michoacán y su profilaxis por medio de la sal yodada. X Congreso Médico Nacional. Morelia, Mich. 1932.

12.39 Tapia Conyer R y cols. Resultados de la encuesta sobre deficiencia de yodo en México. Bol Med Hosp Infant Mx 1996; 53(6):269-75.

12.40 Tonglet R, Bourdoux P, Minga T, Ermans A. Efficacy of low oral doses of iodized oil in the control of iodine deficiency in Zaire. N Eng J Med 1992; 326 (4):236-240.

12.41 United Nations Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition. Micronutrient deficiency. The global situation. New York: United Nations ACC/SCN, 1993; (9):11-16.

12.42 Van der Haar F. The challenge of the global elimination of iodine deficiency disorders. Eur J Clin Nutr 1997; 51(4):3-8.

12.43 Vela-Amieva M, Jiménez-Sánchez G, Cicerón-Arellano I, Velázquez-Arellano A. Guía para el diagnóstico de los errores innatos del metabolismo: el tamiz neonatal. PAC 1998; (P1 - Pt D): 28.

12.44 World Health Organization and the United Nations Children's Fund Reaching Optimal Iodine Nutrition in Pregnant and Lactating Women and Young Children 2007; Disponible [http://www.searo.who.int/LinkFiles/Nutrition for Health and Development WHO UNICEF statement IDD pregnancy.pdf](http://www.searo.who.int/LinkFiles/Nutrition%20for%20Health%20and%20Development%20WHO%20UNICEF%20statement%20IDD%20pregnancy.pdf)

12.45 Xu F, Sullivan K, Houston R, Zhao J, May W. Thyroid volumes in US and Bangladeshi schoolchildren: comparison with European schoolchildren. Eur J Endocrinol 1999; 140(6):498-504.

12.46. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, De Benosi B et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a world health organization/nutrition for health and development iodine deficiency study group report. Am J of Clin Nutr 2004; 79:231-7.

13. Observancia de la Norma

La vigilancia en el cumplimiento de la presente Norma, corresponde a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de las entidades federativas, en el ámbito de sus respectivas competencias.

Las instituciones de atención médica pertenecientes al Sistema Nacional de Salud podrán solicitar, en cualquier momento, una evaluación de la conformidad, si así lo estiman pertinente.

14. Vigencia

La presente Norma entrará en vigor al día siguiente al de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

Sufragio Efectivo. No Reección

México, D.F., a 19 de mayo de 2010.- El Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, **Mauricio Hernández Avila.**- Rúbrica.

15. APENDICE NORMATIVO

Volumen normal de la tiroides

15.1 En función a la superficie corporal y género.

LIMITE SUPERIOR DEL VOLUMEN NORMAL DE LA TIROIDES POR ULTRASONOGRAFIA EN NIÑOS DE 6 A 15 AÑOS DE EDAD CON NIVEL DE YODO NORMAL EN FUNCION A SUPERFICIE CORPORAL				
AREA DE SUPERFICIE CORPORAL (m ²)	VOLUMEN TIROIDEO EN ml			
	MASCULINO		FEMENINO	
	P50	P97	P50	P97
0.7	1.47	2.62	1.46	2.56
0.8	1.66	2.95	1.67	2.91
0.9	1.86	3.32	1.9	3.32
1.0	2.10	3.73	2.17	3.79
1.1	2.36	4.2	2.47	4.32

1.2	2.65	4.73	2.82	4.92
1.3	2.99	5.32	3.21	5.61
1.4	3.36	5.98	3.66	6.40
1.5	3.78	6.73	4.17	7.29
1.6	4.25	7.57	4.76	8.32

P50: percentil 50

P97: percentil 97

LIMITE SUPERIOR DEL VOLUMEN NORMAL DE LA TIROIDES, POR ULTRASONOGRAFIA EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS CON NIVEL DE YODO NORMAL EN FUNCION DE LA EDAD				
EDAD (AÑOS)	VOLUMEN TIROIDEO ml			
	MASCULINO		FEMENINO	
	P50	P57	P50	P57
6	1.60	2.91	1.57	2.84
7	1.80	3.29	1.81	3.26
8	2.03	3.71	2.08	3.76
9	2.30	4.19	2.40	4.32
10	2.59	4.73	2.76	4.98
11	2.92	5.34	3.17	5.73
12	3.30	6.03	3.65	6.59

15.2 En función a la edad y género.

P50: percentil 50

P97: percentil 9