NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.

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

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-037-SSA2-2002, PARA LA PREVENCION, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS DISLIPIDEMIAS.

ROBERTO TAPIA CONYER, 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 XVI, 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 y 47 fracción IV de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 28 y 34 del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, y 7 fracciones V, XVI y XIX, y 37 fracciones I y VI del Reglamento Interior de la Secretaria de Salud y

CONSIDERANDO

Que con fecha 26 de octubre de 1999, en cumplimiento a lo previsto en el artículo 46 fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica presentó al Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, el anteproyecto de la Presente Norma Oficial Mexicana.

Que con fecha 24 de septiembre de 2001, en cumplimiento del acuerdo del Comité y lo previsto en el artículo 47 fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, se publicó en el **Diario Oficial de la Federación** el proyecto de Norma, a efecto de que dentro de los siguientes sesenta días naturales posteriores a dicha publicación, los interesados presentaran sus comentarios al Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades.

Que con fecha previa, fueron publicadas en el **Diario Oficial de la Federación** las respuestas a los comentarios recibidos por el mencionado Comité, en los términos del artículo 47 fracción III de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización.

Que en atención a las anteriores consideraciones, contando con la aprobación del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades se expide la siguiente:

Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.

PREFACIO

En la elaboración de esta Norma Oficial Mexicana participaron las unidades administrativas e instituciones siguientes:

SECRETARIA DE SALUD
Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica
Dirección General Adjunta de Epidemiología
Dirección General de Calidad y Educación en Salud
Dirección General de Salud Reproductiva
Dirección General de Promoción de la Salud
Dirección General de Comunicación Social
Hospital General de México
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Secretariado del Consejo Nacional de Salud

SECRETARIAS DE SALUD DE LOS ESTADOS DE: AGUASCALIENTES, BAJA CALIFORNIA, BAJA CALIFORNIA SUR, CAMPECHE, COAHUILA, COLIMA, CHIAPAS, CHIHUAHUA, DISTRITO FEDERAL, DURANGO, GUANAJUATO, GUERRERO, HIDALGO, JALISCO, MEXICO, MICHOACAN, MORELOS, NAYARIT, NUEVO LEON, OAXACA, PUEBLA, QUERETARO, QUINTANA ROO, SAN LUIS POTOSI, SINALOA, SONORA, TABASCO, TAMAULIPAS, TLAXCALA, VERACRUZ, YUCATAN Y ZACATECAS.

SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL
Dirección General de Sanidad Militar

SECRETARIA DE MARINA
Dirección General de Sanidad Naval

SECRETARIA DE COMUNICACIONES Y TRANSPORTES
Dirección General de Protección y Medicina Preventiva en el Transporte

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Coordinación de Salud Comunitaria
Coordinación de Salud Reproductiva
Coordinación de Salud en el Trabajo
Coordinación de Atención Médica
Coordinación de Planeación e Infraestructura Médica
Coordinación de Educación Médica
Coordinación de Investigación Médica
Coordinación de Prestaciones Económicas y Sociales
Coordinación General del Programa IMSS-Solidaridad
Coordinación de Investigación Médica
Hospital de Cardiología, CMN S-XXI

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

PETROLEOS MEXICANOS
Gerencia de Servicios Médicos

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

COMITE NACIONAL DE ATENCION AL ENVEJECIMIENTO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Medicina

INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
Escuela Superior de Medicina

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PUBLICA

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Programa de Enfermedades no Transmisibles y Promoción de la Salud OPS/MEX

FEDERACION MEXICANA DE DIABETES, A.C.

SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICION Y ENDOCRINOLOGIA

ASOCIACION MEXICANA PARA LA PREVENCION DE LA ATEROSCLEROSIS

COLEGIO MEXICANO DE NUTRIOLOGOS

SOCIEDAD DE HIPERTENSION ARTERIAL DE MEXICO

SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGIA

CONSEJO MEXICANO DE CARDIOLOGIA

ASOCIACION DE MEDICINA INTERNA DE MEXICO

FUNDACION MEXICANA PARA LA SALUD

CENTRO DE ESTUDIOS EN DIABETES

INDICE

0 Introducción

1. Objetivo y campo de aplicación

2. Referencias

3. Definiciones

4. Abreviaturas

5. Clasificación

6. Prevención primaria

7. Detección, diagnóstico y seguimiento

8. Tratamiento

9. Aspectos diversos de las dislipidemias

10. Concordancia con normas internacionales y mexicanas

11. Bibliografía

12. Observancia de la Norma

13. Vigencia de la Norma

14. Apéndices normativos

0. Introducción

Durante las últimas décadas, la mortalidad por enfermedades del corazón ha mostrado un incremento constante, hasta llegar a constituirse en la primera causa de muerte en México. Una situación similar ha ocurrido con la enfermedad cerebrovascular, que ocupa el sexto lugar dentro de la mortalidad general.

Entre las principales causas para el desarrollo de estas enfermedades se encuentra la aterosclerosis. Alteración estrechamente asociada a las dislipidemias, cuyas presentaciones clínicas pueden ser: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia e hiperlipidemia mixta.

Las dislipidemias pueden obedecer a causas genéticas o primarias, o a causas secundarias.

En el caso particular de la hipercolesterolemia secundaria, se consideran como causas: la diabetes, la obesidad, el hipotiroidismo y el síndrome nefrótico.

La hipertrigliceridemia secundaria, puede tener como causa a: la diabetes, el alcoholismo, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, la insuficiencia renal, la ingesta elevada de azúcares refinadas, así como al uso de beta-bloqueadores, diuréticos y corticosteroides anabólicos. También los procedimientos de diálisis y hemodiálisis, pueden actuar como causa desencadenante de esta dislipidemia.

Por otra parte, con el tabaquismo, el ejercicio anaeróbico y el uso de progestágenos y/o andrógenos, se puede presentar una disminución sérica de C-HDL, lo cual implica un factor de riesgo cardiovascular.

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993, DGE/INNSZ) se observó, entre la población general una prevalencia de hipercolesterolemia del 8.8%, y en la población adulta (20 a 69 años) del 11.2%, mientras que en el 20% de esta población se encontró hipertrigliceridemia y el 36% presentó concentraciones anormalmente bajas de C-HDL, todo lo cual representa un importante riesgo de enfermedad cerebro y cardiovascular.

De lo anterior se deriva la necesidad de sujetar a una norma, las acciones y programas del Sector Salud, que permitan reducir la incidencia de las dislipidemias entre la población en general, y lograr la adecuada prevención, detección y control de quienes sufren estas alteraciones o de quienes presenten el riesgo de desarrollarlas.

1. Objetivo y campo de aplicación

1.1. Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer los procedimientos y medidas necesarias para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, a fin de proteger a la población de este importante factor de riesgo de enfermedad cardio y/o cerebrovascular, además de brindar a los pacientes una adecuada atención médica.

1.2. Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en el territorio nacional para el personal de salud que brinde atención médica a personas con dislipidemias o en riesgo de padecerlas, en las instituciones públicas, sociales y privadas del Sistema Nacional de Salud.

2. Referencias.

Para la correcta aplicación de esta Norma es conveniente consultar los siguientes documentos:

2.1. NOM-015-SSA2-1994, para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes.

2.2. NOM-030-SSA2-1999, para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión Arterial.

2.3. NOM-174-SSA1-1998, para el Manejo Integral de la Obesidad.

3. Definiciones

Para los fines de esta Norma se entiende por:

3.1. Aterosclerosis, a la variedad de arteriosclerosis, en la que existe infiltración de la íntima con macrófagos cargados de grasa, proliferación de células musculares con fibrosis y reducción de la luz del vaso sanguíneo. Algunas placas pueden llegar a calcificarse. Existe daño endotelial y predisposición para la formación de trombos.

3.2. Ayuno, a la abstinencia de ingesta calórica, durante un lapso de 8 a 12 horas.

3.3. Colesterol, a la molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A. Aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.

3.3.1. LDL (Colesterol-LDL), son las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol al endotelio arterial que con el tiempo llega a obstruir el flujo sanguíneo. Los niveles altos de LDL están asociados a problemas cardiovasculares.

3.3.2. HDL (Colesterol HDL), son las lipoproteínas de alta densidad, participan en el transporte inverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje. Los niveles altos de HDL confieren una gran protección de problemas cardiovasculares al paciente.

3.4. Detección, a la búsqueda activa de personas con dislipidemia no diagnosticada.

3.5. Diabetes, a la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

3.6. Dieta, al conjunto de alimentos que se consumen cada día.

3.7. Dislipidemias, a la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre.

3.8. Factor de riesgo, a la condición que incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedad o alteración de la salud.

3.9. Hipercolesterolemia familiar, a la entidad en que la anormalidad principal es la elevación de C-LDL como consecuencia de las mutaciones del gen del receptor LDL o de la apoB que lleva un defecto de su catabolismo. Puede tener elevaciones discretas de VLDL y LDL, existen dos formas las heterocigotas y homocigotas.

3.10. Hipercolesterolemia poligénica, a la entidad en que las elevaciones del C-LDL son modestas (arriba de 160 mg/dl), y característicamente no se presentan xantomas. El diagnóstico se establece cuando el sujeto y por lo menos un familiar de primer grado tiene C-LDL por arriba de 160 mg/dl.

3.11. Hipertrigliceridemia familiar, a la entidad en que se tienen valores de triglicéridos mayores de 250 mg/dl, con C-LDL normal o bajo. Los niveles de C-HDL están disminuidos, coexisten en pacientes con diabetes tipo 2.

3.12. Hiperlipidemia familiar combinada, a la entidad que se manifiesta con distintos fenotipos, se puede manifestar con hipertensión, dislipidemia o hiperapobetalipoproteinemia, el diagnóstico se establece al encontrar un patrón de lípidos cambiantes, por ejemplo: en una familia, a un sujeto con hipertrigliceridemia, y otro con una mixta o con hipercolesterolemia.

3.13. Hipolipemiantes, a los medicamentos que reducen los niveles de los lípidos en la sangre.

3.14. Indice de masa corporal (IMC) o Indice de Quetelet, al criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso entre la talla al cuadrado.

3.15. Lípidos, a las moléculas orgánicas insolubles en agua.

3.16. Menopausia prematura (falla ovárica prematura), al cese espontáneo de la menstruación antes de los 40 años de edad.

3.17. Peso corporal, a la masa corporal expresada en Kg y que de acuerdo con el IMC, se clasifica de la siguiente manera: IMC >18 y <25, peso recomendable; IMC ≥25 y <27, sobrepeso; IMC ≥27, obesidad (kg/m^2).

3.18. Resistencia a la insulina, a la disminución de la acción de esta hormona en los tejidos muscular, hepático y adiposo.

3.19. Triglicéridos, a las moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo. También llamados triacilgliceroles.

3.20. Xantomas tendinosos, a los depósitos lipídicos subcutáneos, en forma de protuberancias, localizados frecuentemente en el tendón de aquiles o en los tendones de los músculos extensores de las manos, asociados a elevación del colesterol sérico.

3.21. Xantomas eruptivos, a los depósitos lipídicos subcutáneos, en sitios de presión, asociados a elevación de triglicéridos.

3.22. Xantomas tuberosos, a los depósitos lipídicos subcutáneos localizados en rodillas y codos, asociados a disbetalipoproteinemia.

4. Abreviaturas

4.1 C-HDL: Colesterol de lipoproteínas de alta densidad

4.2 C-LDL: Colesterol de lipoproteínas de baja densidad

4.3 CT: Colesterol total

4.4 g: gramos

4.5 HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

4.6 HMG-CoA: Hidroximetil-glutaril-coenzima A

4.7 IMC: Indice de Masa Corporal

4.8 kg/m^2: Kilogramos entre metro cuadrado

4.9 LDL: Lipoproteínas de baja densidad

4.10 Lp: Lipoproteínas

4.11 mg/día: Miligramos por día

4.12 mg/dl: Miligramos por decilitro

4.13 ml/día: Mililitros por día

4.14 NCEP: National Cholesterol Education Program

4.15 TG: Triglicéridos

4.16 TSH: Hormona estimulante de la tiroides

4.17 VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

5. Clasificación

5.1. Los niveles de los lípidos se clasifican de acuerdo con su concentración sanguínea por espectofotometría de la siguiente manera:

	Recomendable	Limítrofe	Alto riesgo	Muy alto riesgo
CT	<200	200-239	≥240	-------
C-LDL	<130	130-159	≥160	≥190
TG	<150	150-200	>200	>1000
C-HDL	>35	-------	<35	-------

5.2. Clasificación diagnóstica de las dislipidemias

5.2.1. Hipercolesterolemia: CT mayor de 200 mg/dl, TG menor a 200 mg/dl y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dl.

5.2.1.1. Hipercolesterolemia leve: CT 200-239 mg/dl.

5.2.1.2. Hipercolesterolemia moderada: CT 240-300 mg/dl.

5.2.1.3. Hipercolesterolemia severa: CT mayor de 300 mg/dl.

5.2.2. Hipetrigliceridemia: TG mayor de 200 mg/dl, CT menor de 200 mg/dl y C-LDL menor de 130 mg/dl.

5.2.3. Dislipidemia mixta o combinada: CT mayor de 200 mg/dl, TG mayor de 200 mg/dl y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dl.

5.2.4. Hipoalfalipoproteinemia: C-HDL menor de 35 mg/dl.

5.3. Los pacientes con hipercolesterolemia se pueden clasificar en tres grupos, de acuerdo con la concentración de C-LDL y su grado de riesgo de enfermedad cardio o cerebrovascular.

5.3.1. Con riesgo de enfermedad cardio o cerebrovascular bajo: C-LDL menor de 130 mg/dl y C-HDL mayor de 35 mg/dl.

5.3.2. Con riesgo de enfermedad cardio o cerebrovascular moderado: C-LDL entre 130 y 159 mg/dl, C-HDL mayor de 35 mg/dl y algún factor de riesgo.

5.3.3. Con riesgo de enfermedad cardio o cerebrovascular alto: C-LDL entre 130 y 159 mg/dl y dos o más factores de riesgo, o C-LDL igual o mayor a 160 mg/dl, con o sin factores de riesgo, o C-HDL menor de 35 mg/dl.

5.4. Código de Registro de las Dislipidemias en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), décima revisión.

5.4.1. Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas y otras lipidemias, código E78

5.4.1.1. Hipercolesterolemia pura, código E78.0

5.4.1.2. Hipertrigliceridemia pura, código E78.1

5.4.1.3. Hiperlipidemia mixta, código E78.2

5.4.1.4. Hiperquilomicronemia, código E78.3

5.4.1.5. Otra hiperlipidemia, código E78.4

5.4.1.6. Hiperlipidemia no especificada, código E78.5

5.4.1.7. Deficiencia de lipoproteínas, código E78.6

5.4.1.8. Otros trastornos del metabolismo de las lipoproteínas, código E78.8

5.4.1.9. Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas, no especificado, código E78.9

6. Prevención primaria

6.1. Las dislipidemias deberán prevenirse mediante la recomendación de una alimentación idónea y actividad física adecuada. A excepción de las de origen genético o primarias.

6.2. El control de las dislipidemias permitirá a su vez el control de la aterosclerosis, lo cual sumado al control de otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, complementará las acciones de prevención de las enfermedades cerebro y cardiovasculares.

6.3. La estrategia de prevención tendrá dos objetivos, uno es la población en general y otro son los individuos con riesgo de desarrollar dislipidemias, las acciones sobre uno y otro, no son mutuamente excluyentes, sino que se complementan en su propósito final, que es el de lograr ejercer un control en la población entera.

6.4. Las acciones de prevención, en la población general, deben tener un enfoque primordialmente sanitarista, tal como la promoción de estilos de vida saludables, lo cual disminuye el riesgo absoluto.

6.5. Las acciones que se realicen sobre individuos con alto riesgo de desarrollar dislipidemias, deben tener un enfoque predominantemente clínico, aunque con poco impacto poblacional, para proporcionar un gran beneficio individual, que disminuya el riesgo relativo.

6.6. El patrón de alimentación y la actividad física que se deben recomendar, para evitar el desarrollo de dislipidemias son los que a continuación se indican, o los mencionados en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes.

6.7. Respecto al aporte calórico de los nutrientes de los alimentos, se deberá recomendar lo siguiente: 25 a 35 por ciento de las grasas, de las cuales no más del 10 por ciento corresponderá a las saturadas; 50 a 60 por ciento de los carbohidratos complejos, ricos en fibras solubles y no más del 20 por ciento de las proteínas. Se debe aconsejar consumir menos de 300 mg de colesterol por día.

6.8. Respecto a la actividad física, en el caso de los individuos con un tipo de vida sedentaria, se deberá recomendar la práctica de ejercicios de tipo aeróbico de intensidad baja o moderada (caminar, trotar, nadar, ciclismo) de duración igual o mayor a 30 minutos al menos cuatro días de la semana, con incremento en su intensidad dependiendo del estado físico y de la capacidad cardiovascular que tenga el sujeto al inicio del programa de ejercicios.

6.9. Las acciones de promoción de la salud y de prevención de las dislipidemias se orientarán principalmente al fomento de estilos de vida saludables, además de integrarse a las estrategias y programas para la prevención de las enfermedades del corazón, cerebrovasculares, obesidad, diabetes, hipertensión arterial y otros padecimientos crónicos.

6.10. La población en general será informada a través de los medios de comunicación social, acerca de los riesgos del colesterol sérico elevado y de las medidas básicas para su control.

7. Detección, diagnóstico y seguimiento

7.1. Detección.

7.1.1. La medición de lipoproteínas o perfil de lípidos (CT, C-HDL y TG) en sangre, se realizará cada cinco años, a partir de los 35 años de edad en sujetos sin factores de riesgo.

7.1.2. En sujetos con factores de riesgo o antecedentes familiares de trastornos de los lípidos, diabetes, hipertensión arterial o cardiopatía coronaria, se realizará a partir de los 20 años de edad, y con una periodicidad anual o bianual de acuerdo con el criterio del médico.

7.2. Evaluación diagnóstica.

7.2.1. Para el diagnóstico de alguna dislipidemia se deberá considerar que cada tipo de dislipidemia se considera como un síndrome, causado por una variedad de etiologías, que se asocian a distintos factores de riesgo. El riesgo de desarrollar una enfermedad cerebro o cardiovascular, debido a una hipercolesterolemia por dieta, es significativamente menor, al causado por una hipercolesterolemia debida a una hipercolesterolemia familiar o a una hiperlipidemia familiar combinada.

7.2.2. Para establecer la clasificación y gravedad de las dislipidemias se deberán considerar los criterios de clasificación de los numerales 5.1 al 5.4.

7.2.3. Es necesario establecer un diagnóstico etiológico al detectar la presencia de una dislipidemia. Esto es de particular importancia, en pacientes con hipertrigliceridemia, debido a que sus posibles etiologías pueden representar un riesgo cardiovascular alto, bajo o ausente.

7.2.4. La evaluación diagnóstica de un paciente con dislipidemia deberá incluir una historia clínica completa, búsqueda intencionada de factores de riesgo cardiovascular, evaluación de la dieta, evaluación de la actividad física, exploración física completa, estudio de la familia, medición de lípidos sanguíneos y exámenes de laboratorio auxiliares.

7.2.4.1. Factores de riesgo.

7.2.4.1.1. Se considerarán como factores personales de riesgo para desarrollar dislipidemias, a los siguientes: obesidad, tabaquismo, sedentarismo, diabetes, hipertensión arterial, C-HDL <35 mg/dl, hombres de 45 años de edad o más, mujeres de 55 años de edad y más, menopausia prematura sin terapia sustitutiva de estrógenos, antecedentes familiares de enfermedad prematura del corazón (infarto del miocardio o muerte súbita del padre u otro familiar del sexo masculino de primer grado, antes de los 55 años; muerte de la madre o un familiar del sexo femenino de primer grado, antes de los 65 años de edad por estas mismas causas), antecedentes familiares de pancreatitis y/o diabetes.

7.2.4.2. Evaluación de la dieta y de la actividad física.

7.2.4.2.1. En todo paciente con sospecha o con trastornos del metabolismo de los lípidos, se deberá realizar una evaluación de la dieta y de la actividad física de acuerdo con los numerales 6.6, 6.7 y 6.8.

7.2.4.3. Exploración física.

7.2.4.3.1. La exploración física debe incluir la búsqueda intencionada de: xantomas, soplos carotídeos, anormalidades en el examen de fondo de ojo, distribución de grasa corporal, hipertensión arterial, índice de masa corporal (IMC) y disminución en la intensidad de los pulsos poplíteos, pedios y tibiales posteriores.

7.2.4.4. Estudio de la familia.

7.2.4.4.1. El estudio de la familia es especialmente útil cuando se sospechan hiperlipidemias primarias, como la hiperlipidemia familiar combinada. Se deben registrar los siguientes datos de cada uno de los miembros de la familia: edad, presencia de complicaciones vasculares, edad al momento de la aparición de estas últimas, presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y, en su caso, edad al momento de la muerte, así como la causa de ésta.

7.2.4.5. Medición de lípidos séricos.

7.2.4.5.1. La medición en sangre de CT, TG y C-HDL, deberá realizarse en una muestra tomada después de un ayuno de 8 a 12 horas.

7.2.4.5.2. Si se desea conocer sólo la concentración sanguínea de CT y C-HDL, se puede tomar la muestra en cualquier momento del día, ya que la concentración de estos lípidos en la sangre, no se modifica significativamente después del consumo de alimentos.

7.2.4.5.3. No debe ser practicado en personas que en las últimas seis semanas, hubiesen sufrido un evento de estrés físico. Esto incluye, enfermedades intercurrentes agudas, embarazo, cirugía o pérdida de peso. En caso de practicar la medición, los valores obtenidos, serán menores a los que habitualmente tiene la persona.

7.2.4.5.4. En pacientes que hayan sufrido un infarto del miocardio, la medición de lípidos séricos puede también realizarse, incluso, durante las primeras veinticuatro horas siguientes al evento. Sí éstos se encuentran anormalmente altos, se justifica el inicio del tratamiento, sin la necesidad de esperar seis semanas para tomar una muestra realmente representativa, ya que la concentración habitual de las lipoproteínas será aún mayor en este tipo de personas.

7.2.4.5.5. Con el fin de disminuir la variabilidad biológica en las mediciones, se recomienda que antes de tomar la muestra, el sujeto en estudio permanezca cinco minutos sentado y con una aplicación de torniquete menor a un minuto.

7.2.4.5.6. El laboratorio que analice las muestras, debe contar con un programa de control de calidad interno y externo, así como de procedimientos automatizados para la medición.

7.2.4.6. Exámenes de laboratorio auxiliares.

7.2.4.6.1. Se debe realizar la determinación de glucosa, urea, creatinina y fosfatasa alcalina; un examen general de orina. Cuando se sospeche de disfunción de la glándula tiroides se realizará un perfil tiroideo que incluya la medición de TSH.

7.2.5. Diagnóstico diferencial.

7.2.5.1. Para un adecuado diagnóstico de las dislipidemias, se deberán considerar las características clínicas de la hipercolesterolemia, descritas a continuación:

7.2.5.1.1. La hipercolesterolemia debida a aumento de C-HDL, generalmente se considera benigna, ya que esta anormalidad protege contra la aparición de aterosclerosis. Algunas causas de la elevación de estas lipoproteínas son: el empleo de estrógenos, el ejercicio aeróbico regular y el consumo de pequeñas cantidades de alcohol (<10 ml/día) en sujetos delgados.

7.2.5.1.2. La hipercolesterolemia debida a incremento en C-LDL (>130 mg/dl), se asocia generalmente a aterosclerosis.

7.2.5.1.2.1. Hipercolesterolemias de origen genético o primarias.

7.2.5.1.2.1.1. Hipercolesterolemia familiar, tiene un patrón de herencia dominante, y una prevalencia en la población general de 1:500, se caracteriza por niveles de CT mayores de 300 mg/dl, y clínicamente por arco corneal y xantomas tendinosos.

7.2.5.1.2.1.2. Hipercolesterolemia poligénica, también por defectos genéticos, se diagnostica cuando un sujeto y por lo menos dos de sus familiares en primer grado tienen niveles de C-LDL >190 mg/dl con ausencia de xantomas. Esta anormalidad se asocia a cardiopatía isquémica.

7.2.5.1.2.1.3. Hiperlipidemia familiar combinada, es la dislipidemia familiar más frecuente. Se sospecha en individuos con un patrón de lípidos sanguíneos cambiante, el diagnóstico se establece al encontrar en una familia a un individuo con hipercolesterolemia, otro con hiperlipidemia mixta y otro con hipertrigliceridemia. Para establecer un diagnóstico, con certeza, se requiere el estudio de cuantos miembros de la familia sea posible. La elevación de los triglicéridos es moderada. Se caracteriza por la ausencia de xantomas, con un patrón de herencia autosómico dominante e historia familiar de cardiopatía isquémica prematura.

7.2.5.1.2.2. Hipercolesterolemias de origen secundario.

7.2.5.1.2.2.1. Son todas aquellas debidas a la presencia de: diabetes tipo 1 descompensada, síndrome de resistencia a la insulina, diuréticos, retinoides, corticosteroides, ciclosporina, esteroides anabólicos, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasis, anorexia nerviosa y consumo alto de grasas saturadas.

7.2.5.2. Para un adecuado diagnóstico de las dislipidemias, se deberán considerar las características clínicas de la hipertrigliceridemia, descritas a continuación:

7.2.5.2.1. Hipertrigliceridemia de origen genético o primario.

7.2.5.2.1.1. Hipertrigliceridemia familiar, se caracteriza por valores de TG >250 mg/dl, con C-LDL normal o bajo y C-HDL disminuidos. Se acentúa cuando se asocia a obesidad, diabetes, alcoholismo y uso de glucocorticoides. Es causa frecuente de pancreatitis y xantomas eruptivos.

7.2.5.2.1.2. Disbetalipoproteinemia, su presentación clínica más común es la hiperlipidemia mixta, se acompaña de xantomas tuberosos y las elevaciones de TG y CT guardan una relación 1:1, generalmente se hace manifiesta cuando existe un factor desencadenante, como diabetes, obesidad e hipotiroidismo. Cursa con manifestaciones de coronariopatía y aterosclerosis periférica.

7.2.5.2.1.3. Deficiencia familiar de lipasa lipoproteica, estas alteraciones se manifiestan desde la infancia y aunque no se asocian con cardiopatía isquémica, los cuadros de pancreatitis y los xantomas eruptivos son característicos de la alteración.

7.2.5.2.2. Hipertrigliceridemia de origen secundario.

7.2.5.2.2.1. La hipertrigliceridemia con niveles de triglicéridos menores a 300 mg/dl, generalmente se considera como de causa u origen secundario, y entre los factores causales se encuentra la diabetes descompensada, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, el alcoholismo, los diuréticos, los beta-bloqueadores, los corticosteroides, los esteroides anabólicos, los estrógenos, la alimentación parenteral, la insuficiencia renal, la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, el consumo alto de azúcares simples, las dietas vegetarianas, el embarazo, la bulimia, la glucogénesis, la autoinmunidad y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

7.2.5.3. Para un adecuado diagnóstico de las dislipidemias, se deberán considerar las características clínicas de la dislipidemia mixta, descritas a continuación:

7.2.5.3.1. Se incluyen las dislipidemias con concentraciones de CT y TG >200 mg/dl. Las causas primarias más frecuentes son la hiperlipidemia familiar combinada y la disbetalipoproteinemia.

7.2.5.3.2. Las causas secundarias de las dislipidemias mixtas son: la diabetes descompensada, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, los diuréticos, los beta-bloqueadores, los corticosteroides, los esteroides anabólicos, la alimentación parenteral, la insuficiencia renal con albuminuria, la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, el consumo alto de azúcares simples y el embarazo.

7.2.5.4. Para un adecuado diagnóstico de las dislipidemias, se deberán considerar las características clínicas de la hipoalfalipoproteinemia, descritas a continuación:

7.2.5.4.1. Se incluyen las dislipidemias con C-HDL <35 mg/dl, y al iniciar su estudio, la primera medida será medir la concentración de TG, ya que existe una relación inversa entre estos dos parámetros, y en sujetos con hipertrigliceridemia, al corregir los TG, se normalizan las concentraciones de C-HDL.

7.2.5.4.2. Los casos de hipoalfalipoproteinemia, con TG normales, son debidos en su gran mayoría a causas secundarias, como el tabaquismo, la obesidad, el ejercicio anaeróbico, los andrógenos, los corticoides, los beta-bloqueadores, los diuréticos, el estrés agudo, las infecciones, la desnutrición, las neoplasias malignas diseminadas y las hepatopatías.

7.3. Seguimiento.

7.3.1. Si el CT es <200 mg/dl, los TG <150 mg/dl y el C-HDL >35 mg/dl, los individuos examinados recibirán orientación acerca de la necesidad de mantener una alimentación saludable, de realizar actividad física aeróbica y de evitar o reducir los factores de riesgo cardiovascular. Repetir la medición de Lp en uno o dos años para aquellos individuos con presencia de riesgo cardiovascular, y a los cinco años en aquellos sujetos sin riesgo.

7.3.2. Si CT y TG son normales y C-HDL es <35 mg/dl, independientemente de que exista o no otro factor de riesgo cardiovascular se efectuará el cálculo de C-LDL mediante la fórmula referida en el numeral 7.3.7.1. o en su caso la medición directa.

7.3.3. Si CT se halla entre 200 y 239 mg/dl, TG normal y C-HDL >35 mg/dl, se proporcionará orientación sobre alimentación saludable, actividad física y reducción de factores de riesgo cardiovascular, además de realizar una nueva medición de Lp en uno o dos años.

7.3.4. Si CT se encuentra entre 200 y 239 mg/dl, TG normal, pero C-HDL es <35 mg/dl, se realizará cálculo o medición de C-LDL.

7.3.5. Los individuos que, en la detección inicial, hayan mostrado un CT >240 mg/dl, independientemente de los valores de TG y C-HDL, deberán ser remitidos al estudio de C-LDL.

7.3.6. En el Apéndice Normativo A se muestra el algoritmo de detección, diagnóstico y seguimiento de las dislipidemias.

7.3.7. El seguimiento subsecuente del paciente, según niveles de C-LDL se muestra en el Apéndice Normativo B.

7.3.7.1. El valor del C-LDL se calculará mediante la fórmula de Friedewald:

$$\text{C-LDL} = \text{CT} - (\text{C-HDL} + \text{TG}/5)$$

7.3.7.2. Para el uso adecuado de esta fórmula se requiere que los niveles de TG se encuentren por debajo de 400 mg/dl, si éstos son superiores debe considerarse la medición directa de C-LDL.

7.3.7.3. Los pacientes con C-LDL <130 mg/dl, C-HDL >35 mg/dl y sin factores de riesgo coronario serán inducidos a la modificación de la dieta y a la actividad física adecuada, además de ser reevaluados a los cinco años.

7.3.7.4. Los pacientes con nivel de C-LDL limítrofe y no más de un factor de riesgo recibirán educación sobre estilos de vida y serán evaluados en el plazo de un año. Además del tratamiento y control específicos para el factor de riesgo presente.

7.3.7.5. Los pacientes que muestren al menos en dos ocasiones un nivel de C-LDL de alto riesgo ($\geq$160 mg/dl) o uno limítrofe, y más de dos factores de riesgo, deberán ser examinados clínicamente y recibirán indicaciones para modificar su dieta y su actividad física, además de considerar en ellos el inicio de tratamiento farmacológico con hipolipemiantes. Deberá implementarse además el tratamiento y control adecuados para los factores de riesgo presentes.

7.3.8. En individuos con manifestaciones de enfermedad del corazón o con alteraciones ateroscleróticas.

7.3.8.1. La detección de dislipidemias en estos pacientes, se efectuará mediante la determinación de las lipoproteínas y su seguimiento se realizará en función de los niveles de C-LDL.

7.3.8.2. El valor recomendable de C-LDL para estos pacientes es de ≤100 mg/dl. En este caso, el paciente recibirá una instrucción individualizada sobre dieta y actividad física. Anualmente será sometido a un estudio de lipoproteínas.

7.3.8.3. Si el nivel de C-LDL es >100 mg/dl se practicará una evaluación clínica detallada y se iniciará el tratamiento nutricional o farmacológico (Apéndice Normativo C).

8. Tratamiento

8.1. El esquema general para el tratamiento nutricional y farmacológico de los pacientes con dislipidemias, se basará en la presencia o ausencia de manifestaciones de enfermedad coronaria o alteración aterosclerótica, teniendo como referencia los niveles de C-LDL durante el proceso de detección, y con objetivo final de lograr la normalización del perfil de lípidos.

8.2. Para iniciar un tratamiento específico hacia alguna dislipidemia, es indispensable haber establecido el tratamiento y control adecuados para reducir o eliminar los factores de riesgo presentes, así como cualquier otra causa secundaria o haber identificado alguna causa primaria o genética.

8.3. Criterios para establecer un tratamiento.

8.3.1. Los criterios para iniciar el tratamiento nutricional y sus metas, son los siguientes:

	Nivel de C-LDL	Meta del tratamiento
Sin evidencia de enfermedad coronaria		
a) 1 factor de riesgo	≥ 160 mg/dl	< 160 mg/dl
b) 2 o más factores de riesgo	≥ 130 mg/dl	< 130 mg/dl
Con evidencia de enfermedad coronaria	> 100 mg/dl	≤ 100 mg/dl

8.3.1.1. La meta de la terapia nutricional es reducir los niveles de C-LDL, por debajo de los límites señalados como criterio para iniciar la aplicación de este tipo de tratamiento.

8.3.2. Son candidatos para tratamiento farmacológico, los pacientes con formas severas de hipercolesterolemia, múltiples factores de riesgo cardiovascular, falta de cumplimiento de las metas del tratamiento no farmacológico y aquellos casos en los que el médico así lo juzgue pertinente, tales como: pacientes diabéticos o con antecedentes familiares de enfermedad prematura del corazón.

8.3.2.1. Los criterios para iniciar la terapia farmacológica y las metas del tratamiento, son los siguientes:

	Nivel de C-LDL	Meta del tratamiento
Sin evidencia de enfermedad coronaria		
a) 1 factor de riesgo	≥ 190 mg/dl	< 160 mg/dl
b) 2 o más factores de riesgo	≥ 160 mg/dl	< 130 mg/dl
Con evidencia de enfermedad coronaria	≥ 130 mg/dl	≤ 100 mg/dl

8.4. Tratamiento nutricional.

8.4.1. El objetivo general de la terapia nutricional es reducir la ingestión de grasas saturadas y colesterol, manteniendo a la vez una alimentación balanceada.

8.4.2. En caso de que exista obesidad, es indispensable lograr la reducción del peso corporal, tomando para tal efecto las consideraciones establecidas en la Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el Manejo Integral de la Obesidad y en la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes.

8.4.3. El tratamiento nutricional se llevará a cabo gradualmente, en dos etapas:

8.4.3.1. Etapa I del tratamiento nutricional.

8.4.3.1.1. En la Etapa I se aplicarán los criterios nutricionales que se recomiendan para la población en general, señalados en el numeral 6.7, y estará orientada a reducir el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.

8.4.3.1.2. Las grasas proporcionarán, preferentemente, el 30% del total de las calorías de la dieta, y la relación entre grasas saturadas, polinsaturadas y monoinsaturadas será de 1:1:1, es decir que cada tipo de grasa contribuirá con el 10% de las calorías, procurando que el colesterol de la dieta no exceda a los 300 mg/día.

8.4.3.1.3. La dieta deberá tener un contenido en fibra, superior a los 30 g por día.

8.4.3.1.4. Después de iniciado el tratamiento, se evaluará la adherencia al plan alimentario y se medirá el CT, C-HDL y TG al mes y a los tres meses.

8.4.3.1.5. Los valores de CT podrán emplearse para monitorear la reducción de C-LDL, evitando de esa manera la toma de sangre en ayunas, para el cálculo de los niveles de C-LDL. Para tal efecto se asumirá que los valores de CT de 240 y 200 mg/dl corresponderán aproximadamente a 160 y a 130 mg/dl de C-LDL, respectivamente.

8.4.3.1.6. En aquellos pacientes en los que se pretende reducir el nivel de C-LDL a <100 mg/dl, el uso de las equivalencias mencionadas en el numeral anterior, es inadecuado.

8.4.3.1.7. Si no se logran las metas en la Etapa I del tratamiento nutricional, el paciente deberá ser referido a personal especializado en nutrición, ya sea para iniciar la Etapa II del tratamiento, o bien para hacer otro intento con la Etapa I.

8.4.3.2. Etapa II del tratamiento nutricional.

8.4.3.2.1. Los pacientes con evidencias de daño cardiaco o alguna otra enfermedad aterosclerótica iniciarán el tratamiento nutricional directamente en la Etapa II.

8.4.3.2.2. En esta Etapa se deberá recomendar reducir el consumo diario de colesterol a menos de 200 mg/día, y a menos del 7%, las calorías provenientes de las grasas saturadas de los alimentos.

8.4.3.2.3. Esta Etapa del tratamiento requiere asesoría por profesionales de la nutrición, a fin de lograr que el régimen dietético de reducción de grasas, no provoque una dieta desbalanceada.

8.4.3.2.4. El seguimiento de estos pacientes se podrá realizar tomando en cuenta exclusivamente los valores de CT, C-HDL y TG, y a partir de ellos, estimar los valores del C-LDL.

8.4.3.2.5. En la Etapa II de la dieta, deberán medirse también los niveles de CT y la adherencia al tratamiento nutricional a las cuatro o seis semanas y a los tres meses de iniciado este tipo de tratamiento. Si se logra la meta del CT, se medirán las Lp para calcular el C-LDL y se confirmará que, efectivamente, así ha ocurrido.

8.4.3.2.6. A partir de ese momento el paciente será ingresado a un programa de vigilancia a largo plazo, en el cual, durante el primer año se le revisará trimestralmente y, después, dos veces por año. En estas visitas, además de la medición del colesterol, se reforzarán las medidas dietéticas y de actividad física.

8.4.3.2.7. Si el C-LDL continúa por arriba de la meta, tras haber aplicado de manera intensiva las medidas nutricionales durante un periodo no menor de seis meses, se evaluará la conveniencia de usar recursos farmacológicos.

8.4.3.2.8. Se deberá recomendar un periodo de prueba, para el tratamiento no farmacológico, de un año en sujetos sin evidencia de enfermedad del corazón y de 3 a 6 meses en aquellos con evidencia de enfermedad coronaria; el periodo de prueba puede reducirse, a criterio del médico, por ejemplo: en pacientes con C-LDL $\geq$220 mg/dl.

8.5. Tratamiento farmacológico

8.5.1. El tratamiento farmacológico no es sustituto del nutricional ni del plan de actividad física; sino sólo una medida complementaria. Al inicio, el paciente deberá ser adecuadamente informado acerca de los posibles efectos colaterales y sobre la necesidad de hacer cambios en su alimentación y en la actividad física.

8.5.2. El tratamiento farmacológico debe posponerse en individuos jóvenes ($\leq$35 años de edad) y en mujeres premenopáusicas sin otro factor de riesgo, que los niveles de C-LDL entre 140-190 mg/dl, intensificando las medidas no farmacológicas.

8.5.3. En individuos sin evidencia de daño cardiovascular, puede indicarse el tratamiento farmacológico cuando a pesar del tratamiento nutricional y de la actividad física, el nivel de C-LDL sea $\geq$190 mg/dl y exista un factor de riesgo, o bien en individuos con un nivel de C-LDL $\geq$160 mg/dl y dos o más factores de riesgo.

8.5.4. Las metas del tratamiento farmacológico son las mismas que las del tratamiento nutricional: reducir el C-LDL a <160 mg/dl, o <130 mg/dl, respectivamente, en los dos casos que señala el inciso anterior.

8.5.5. El médico valorará de manera individualizada a los pacientes que, sin evidencias de daño cardiaco, no cumplan los criterios para el tratamiento farmacológico pero que, después de un plazo suficiente con dieta y actividad física adecuadas, no cumplan con las metas fijadas.

8.5.6. Este grupo de pacientes se encuentra formado por individuos con un nivel de C-LDL entre 160-190 mg/dl, sin evidencias de daño cardiaco, o bien, pacientes con dos o más factores de riesgo cardiovascular con niveles de C-LDL entre 130-160 mg/dl y con un régimen dietético apropiado.

8.5.7. La meta del tratamiento farmacológico de los pacientes con evidencias de daño cardiaco, consiste en reducir el C-LDL a $\leq$100 mg/dl, en un plazo no mayor a tres meses.

8.5.8. Se deberá iniciar la terapia farmacológica en los casos de pacientes con daño cardiaco o alguna alteración aterosclerótica, si los niveles de C-LDL son $\geq$130 mg/dl después de haber aplicado una terapia nutricional y de actividad física intensiva.

8.5.9. Si los mencionados pacientes tienen un nivel de C-LDL entre 100 y 129 mg/dl, el médico tendrá que valorar la aplicación de la terapia farmacológica.

8.5.10. La decisión de iniciar la terapia farmacológica debe tomarse sobre la base de lo anteriormente mencionado, y a la relación riesgo-beneficio, al costo y a la disponibilidad de los fármacos. Existen varios medicamentos que reducen los lípidos sanguíneos, con diversos costos y efectos colaterales, además de tener efectos específicos sobre las fracciones lipídicas. Lo que permite individualizar los tratamientos y dirigirlos hacia alguna dislipidemia específica.

8.5.11. Dentro de los fármacos reductores de los lípidos séricos, se podrán recomendar los siguientes: los secuestradores de ácidos biliares, el ácido nicotínico, los inhibidores de la reductasa de la HMG-CoA, los derivados del ácido fíbrico y el probucol. La terapia de reemplazo estrogénico, en mujeres postmenopáusicas, se califica como una terapia complementaria en aquéllas con niveles elevados de C-LDL.

8.5.12. Los secuestradores de ácidos biliares o resinas de intercambio iónico (colestiramina y colestipol), se aceptan como eficaces y seguras. Se deberán recomendar para individuos con niveles moderadamente elevados de C-LDL, pacientes sin daño cardiaco, personas jóvenes y mujeres premenopáusicas. Sus efectos adversos son la mala absorción de otras drogas y diversos efectos gastrointestinales. Su uso está contraindicado, en personas con obstrucción biliar y disbetalipoproteinemia familiar.

8.5.13. El ácido nicotínico deberá recomendarse para pacientes con hipercolesterolemia y bajos niveles de C-HDL o bien cuando se presenta dislipidemia combinada (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia). Para tal efecto, se deben tomar en cuenta los efectos secundarios asociados a esta substancia, como lo son: la elevación de transaminasas, del ácido úrico y de la glucosa. Deberá restringirse su uso en pacientes diabéticos o en aquellos con alteración de la función hepática y con úlcera gástrica sangrante.

8.5.14. Los inhibidores de reductasa de la HMG-CoA (estatinas), debido a su efectividad para reducir el C-LDL se deberán recomendar para todas las formas de hipercolesterolemia, incluso las graves, y para lograr una reducción máxima de C-LDL, aun en pacientes con daño cardiaco. Sus efectos adversos son la elevación de las transaminasas y la miopatía. Se encuentran contraindicados en personas con enfermedad hepática aguda o crónica, durante el embarazo y en casos de insuficiencia renal.

8.5.15. Los derivados del ácido fíbrico o fibratos son muy efectivos para disminuir los triglicéridos, pero muestran escasa eficacia para reducir los niveles de C-LDL. Se emplean para casos de disbetalipoproteinemia y para hipertrigliceridemia asociada a diabetes. Sus efectos adversos incluyen alteraciones gastrointestinales, favorecen la aparición de cálculos biliares y potencian el efecto de los anticoagulantes. Su uso debe evitarse en personas con insuficiencia hepática y renal, cirrosis biliar primaria y colelitiasis previa.

8.5.15. Los derivados del ácido fíbrico o fibratos son muy efectivos para disminuir los triglicéridos, pero muestran escasa eficacia para reducir los niveles de C-LDL. En el caso de dislipidemias mixtas se recomienda especialmente el ciprofibrato. Los fibratos se emplean para casos de disbetalipoproteinemia y para hipertrigliceridemia asociada a diabetes. Sus efectos adversos incluyen alteraciones gastrointestinales, favorecen la aparición de cálculos biliares y potencian el efecto de los anticoagulantes. Su uso debe evitarse en personas con insuficiencia hepática y renal, cirrosis biliar primaria y colelitiasis previa.

8.5.16. El probucol tiene un efecto modesto en la reducción de C-LDL, y no se considera de primera elección.

8.5.17. En mujeres posmenopáusicas con altos niveles de C-LDL, cabe utilizar la terapia de reemplazo de estrógenos, pero deben vigilarse los efectos secundarios y tomar precauciones por el aumento del riesgo de cáncer de endometrio.

8.5.18. Después de iniciarse la terapia farmacológica, se medirán los niveles de C-LDL, al mes y a los tres meses. Si la respuesta es adecuada, los pacientes serán examinados cada cuatro meses, o en los periodos que fije el médico para vigilar la efectividad y los efectos secundarios de los fármacos.

8.5.19. En el caso de que no se logren las metas del tratamiento con el fármaco inicial, se empleará otro fármaco, o una combinación de dos de ellos, aunque en la mayoría de los casos el uso cuidadoso de un fármaco resulta suficiente.

8.5.20. La combinación de dos fármacos se aplicará sobre todo en formas severas de hipercolesterolemia o hiperlipidemia combinada, vigilando el riesgo de miopatía en caso de combinar una estatina y el ácido fíbrico.

8.5.21. Las dosis de los fármacos antes señalados, se muestran en el Apéndice D.

8.6. Actividad física.

8.6.1. La actividad física, así como la restricción en la ingesta calórica, son medidas terapéuticas importantes, sobre todo en personas obesas. Todos los programas de ejercicio y/o actividad física deberán adecuarse al grado de condición física, capacidad cardiovascular e interés personal de los pacientes con dislipidemias.

8.6.2. Debe preferirse la actividad física de tipo aeróbico, que estimule al sistema cardiovascular, como los señalados en el numeral 6.8.

9. Aspectos diversos de las dislipidemias

9.1. Menopausia y dislipidemia.

9.1.1. El cese de la función ovárica está asociado con un aumento de la incidencia de cardiopatías, por lo que, la acción de los estrógenos sobre los lípidos circulantes se considera como un efecto protector contra esta enfermedad. Los estrógenos aumentan las concentraciones de C-HDL y disminuyen las de C-LDL, por lo que las mujeres sin contraindicación a la terapia de reemplazo hormonal, deberán recibir el beneficio de su acción protectora hacia las dislipidemias, bajo la vigilancia médica de sus posibles efectos indeseables.

9.2. Hipertensión arterial asociada a dislipidemia.

9.2.1. En pacientes con HAS y dislipidemia, se enfatizará la aplicación estricta de las medidas no farmacológicas; y en la prescripción de fármacos antihipertensivos, deberá vigilarse que no alteren los lípidos.

9.2.2. Aunque las tiacidas y los beta-bloqueadores pueden alterar el perfil de lípidos de algunos pacientes, no deben descartarse completamente, debido a su seguridad, eficacia y costo.

9.2.3. El médico vigilará la interacción entre los antihipertensivos y los fármacos reductores de colesterol.

9.3. Enfermedad renal asociada a dislipidemia.

9.3.1. En pacientes con insuficiencia renal pueden utilizarse los hipolipemienates; sin embargo, sus dosis deben ser ajustadas de acuerdo con el resultado de la depuración de creatinina, y el seguimiento con medición de enzimas musculares, debe ser más frecuente.

9.4. Diabetes asociada a dislipidemia.

9.4.1. Las alteraciones lipoproteícas se observan hasta en un 70% de los pacientes diabéticos y las dislipidemias que se presentan con más frecuencia en los diabéticos son la hipertrigliceridemia y la hipoalfalipoproteinemia, por lo tanto se debe mejorar el control glucémico, recomendar la realización de actividad física regular, establecer medidas dietéticas específicas y utilizar fármacos hipolipemiantes.

9.4.2. Los fibratos son los fármacos de primera elección en el tratamiento de la hipertrigliceridemia en el diabético. No modifican los niveles de glucosa y debido a su excreción predominantemente renal, sus dosis deben reducirse en pacientes con nefropatía diabética.

9.4.3. Las estatinas son los fármacos de primera elección en el tratamiento de la hipercolesterolemia en el diabético y no modifican el control glucémico.

9.4.4. La colestiramina y el colestipol, aunque reducen los niveles de CT y C-LDL, interfieren en la absorción de algunos fármacos y provocan elevaciones en los niveles de TG.

10. Concordancia con normas internacionales y mexicanas

10.1 Esta Norma es parcialmente equivalente a las siguientes normas internacionales:

10.1.1 Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). NIH Publication No. 93-3096. 1993.

10.1.2 Hypertension Control: Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No. 862. Geneva Switzerland 1996.

10.1.3 National Institute of Health. So You Have High Blood Cholesterol. US Dept of Health and Human Service. NIH Publication No. 93-2922; 1993: 1-34.

10.1.4 OMS Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad. Informe del un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos 732. OMS, Ginebra, 1986.

10.1.5 WHO. Prevention of Diabetes Mellitus. WHO Technical Report Series. Geneva 1994.

10.2 La presente Norma es equivalente a ninguna norma mexicana.

11. Bibliografía

11.1 Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/Tex CAPS) J. American Medical Association. May. 1998.

11.2 Aguilar S.C., Barret H., Schonfeld G. Metabolic modes of action of statins in the hyperlipoproteinemias. Atherosclerosis 1998; 141:203-207.

11.3 Aguilar S.C., Reyes E. Utilidad de los consensos en el manejo de las hiperlipidemas. Un análisis del Segundo Consenso Europeo de las Sociedades para la prevención de la enfermedad coronaria. Rev. Med. Sur 1999; 6:8-12.

11.4 American Heart Association TASK FORCE on cholesterol issues. The cholesterol fact a summary of the evidence relating to dietary fats serum cholesterol and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung and Blood Institute. Circulation 1990; 81:5-13.

11.5 Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. JAMA 1987; 257:2176-80.

11.6 Anderson SA, editor. (Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, MD). Guidelines for use of dietary intake data. Washington (DC): Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition; 1986. Dec. Control No. FDA 223-84-2059. 89 p.

11.7 Appel G. Lipid abnormalities in renal disease. Kidney International 1999, 39:169-183.

11.8 Ashley FW Jr, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. J Chron Dis 1974; 27:103-14.

11.9 Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. JAMA 1988; 260:1917-21.

11.10 Badui E, Rangel A, Valdespino A y cols. Infarto del miocardio en adultos jóvenes, presentación de 142 casos. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 1993; 63:529-537.

11.11 Barrett-Connor E, Bush TL. Estrogen and coronary heart disease in women. JAMA 1991; 265:1861-7.

11.12 Baumstark MW, Aristegui R, Zoller T, Frey I, Berg A, Keul J. Probucol, incorporated into LDL particles in vivo, inhibits generation of lipid peroxides more effectively than endogenous antioxidants alone. Clin Biochem 1992; 25:395-7.

11.13 Behrens-Baumann W, Thiery J, Wieland E, Fieseler HG, Seidel D. 3-Hydroxy-3- methylglutaryl coenzyme. A reductase inhibitor simvastatin and the human lens: clinical results of a 3 year follow-up. Arzneimittelforschung 1992; 42:1023-4.

11.14 Beil U, Grundy SM, Crouse JR, Zech L. Trygliceride and cholesterol metabolism in primary hypertriglyceridemia. Arteriosclerosis 1982; 2:44-57.

11.15 Berchtold P, Jorgens V, Finke C, Berger M. Epidemiology of obesity and hypertension. Int J Obesity 1981; 5(Suppl 1):1-7.

11.16 Berg K, Borresen A, Frick Dahlen G, Stene J. Serum-high-density-lipoprotein and atherosclerotic heart- disease. Lancet 1976; 2:40-1.

11.17 Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1990; 132:612-28.

11.18 Beveridge JMR, Connell WF, Mayer GA, Haust HL. The response of man to dietary cholesterol. J Nutr 1960; 71:61-65.

11.19 Bilheimer DW, Grundy SM, Brown MS, Goldstein JL. Mevinolin and colestipol stimulate receptor-mediated clearance of low density lipoprotein from plasma in familial hypercolesterolemia heterozygotes. Proc Natl Acad Sci USA 1983; 80:4124-8.

11.20 Blair D, Habicht JP, Sims EA, Sylwester D, Abraham S. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. Am J Epidemiol 1984; 119:526-40.

11.21 Blair SN, Cooper KH, Ginbbons LW, Gettman LR, Lewis S, Goodyear N. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. Am J Epidemiol 1983; 118(3):352-9.

11.22 Blakenhorn DH, Nessim SA, Johnson RL, Sanmarco ME, Azen SP, Cashin-Hemphill L. Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. JAMA 1987; 257:3233-40.

11.23 Block G, Dresser CM, Hartman AM, Carroll MD. Nutrient sources in the American diet: quantitative data from the NHANES II survey. II Macronutrients and fats. Am J Epidemiol 1985; 122(1):27-40.

11.24 Brown G, Albers JJ, Fischer LD, et al. Regression of coronary artery disease as a result intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein. B. J. Med. 1990; 323:1289-98.

11.25 Caggiula AW, Christakis G, Farrand M, et al. The multiple risk factor intervention trial (MRFIT). IV. Intervention on blood lipids. Prev. Med 1981; 10:443-75.

11.26 Canner PL, Berge KG, Wenger NK, et al. For the Coronary Drug Project Research Group. Fifteen year mortality in coronary drug project patients: long-term benefit with niacin. J. Am Coll Cardiol. 1986; 8:1245-55.

11.27 Castelli WP, Garrison RD, Wilson PWF, Abbot KD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: the Framingham Study. JAMA 1986; 256:2835-8.

11.28 Chávez- Domínguez R, Vega-Estens P, Larios-Saldaña MA. La hipertensión arterial y otros factores de riesgo coronario en la atención de primer nivel. Arch Inst Cardiol. Mex. 1993; 63:425-434.

11.29 Chávez I. Aterosclerosis y cardiopatía coronaria o isquémica. En: Chávez I, Edi. Cardiología. México: Editorial Panamericana, 1993:970-996.

11.30 Clesman JI & Grundy S. National cholesterol program. Recommendations for chlesterol testing in young adults. A science based approach. Circulation 1997; 95:1646-1650.

11.31 Committee of Principal Investigations. World Health Organization. W.H.O. Cooperative trial on primary prevention of ischemical heart disease using clofibrate to lower serum cholesterol: mortality follow-up. Lancet 1980; 2:379-85.

11.32 Committee of Principal Investigators. World Health Organization. A co-operative trial in the primary prevention of ischaemic heart disease using clofibrate. Br Heart J 1978; 40:1069-118.

11.33 Coronary Drug Project Research Project. Clofibrate and niacin in coronary heart disease. JAMA 1975; 231:360-81.

11.34 Criqui HM, Wallace RB Heiss G. Mishkel M, Schonfeld G, Jones GT. Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation 1980; 62(4 Pt 2):IV70-6.

11.35 Criqui MH. Triglycerides and coronary heart disease. In: Gotto Am Jr. Paoletti R. editors. Atherosclerosis reviews. Vol. 22 New York: Raven Press: 1991. P. 75-9.

11.36 Dalager-Pedersen S, Ravn HB, Falk E. Atherosclerosis and acute coronary event. Am J Cardiol. 1998, 26:82 (10B): 37T-40T.

11.37 Davis CE, Gordon D, LaRosa J, Wood PD, Halperin M. Correlation's of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels with other plasma lipid and lipoprotein concentrations: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation 1980; 62 (4 Pt 2):24-30

11.38 Denke Ma, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight: an unrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American men. Arch Intern Med. 1993; 153:1093-103.

11.39 Despres JP, Allard C, Tremblay A, Talbor J, Bouchard C. Evidence for regional component of body fatness in the association with serum lipids in men and women. Metabolism 1985; 34: 967-73.

11.40 Dreon DM, Vranizan KM, Krauss RM, Austin MA, Wood PD. The effects of polyunsaturated fat vs monounsaturated fat on plasma lipoproteins. JAMA 1990; 263:2462-6.

11.41 Dujovne CA, Chremos AN, Pool JL, et al. Expanded clinical evaluation of lovastatin (EXCEL) study results. IV Additional perspectives on the tolerability of lovastatin. Am J Med 91 (Suppl 1B):25S-30S.

11.42 Eisenberg DA. Cholesterol lowering in the management of coronary artery disease: The clinical implications of recent trials. Am J Med 1998,104(2a.):2S-4S.

11.43 Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men. The Lipid Research Clinics mortality follow-up study. N Engl J Med. 1988; 319:1379-84.

11.44 Escobedo-De la Peña J, Escamilla-Cejudo JA, Santos-Burgoa C. Colesterol sérico y diabetes mellitus: principales factores de riesgo independientes en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México. Arch Inst Cardiol Mex 1994; 64:189-195.

11.45 Ettinger WH. Lipid levels and risk of atherosclerotic coronary heart disease in the older person. Med Clin North Am 1989; 73:1525-30.

11.46 Fanghanel GS, Sáncez LR, Arellano SM, Valdés EL, Chavira JL, Rascón RP. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria en trabajadores del Hospital General de México. Salud Pub. Méx., 1997, 39:427-432.

11.47 Farnier M & Davidgnon J. Current and future treatment of hyperlipidemia: The role of statins.

11.48 Frantz IF Jr, Dawson EA, Ashman PL, et al. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk: the Minnesota Coronary Survey. Arteriosclerosis 1989:129-35.

11.49 Frick MH, Heinonen OP, Huttunen JK, Koskinen P, Manttari M, Manninen V. Efficacy of gemfibrozil in dyslipidaemic subjects with suspected heart disease: an ancillary study in the Helsinki Heart Study frame population. Ann Med 1993; 25:41-5.

11.50 Garg A, Grundy SM. Gemfibrozil alone and in combination with lovastatin for treatment of hypertriglyceridemic patients in NIDDM. Diabetes 1989; 38(3):364-72.

11.51 Ginsberg H, Olefsky J, Farquhar JW, Reaven GM. Moderate ethanol ingestion and plasma triglyceride levels: a study in normal and hypertriglyceridemic persons. Ann Intern Med 1974; 80:143-9.

11.52 Glueck CJ. Colestipol and probucol: treatment of primary and familial hypercholesterolemia and amelioration of atherosclerosis. Ann intern Med 1982; 96:475-82.

11.53 Glueck CJ, Gordon DJ, Nelson JJ, Davis CE, Tyroler HA. Dietary and other correlates of changes in total and low density lipoprotein cholesterol in hypercholesterolemic men: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Am J Clin Nutr 1986; 44:489-500.

11.54 Gofman JW, Young Tandy R. Ischemic hearth disease, atherosclerosis, and longevity. Circulation 1966; 34(4):679-97.

11.55 Goldbourt U, Holtzman E, Neufeld HN. Total and high density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of a threshold effect. Br Med J 1985; 290:1239-43.

11.56 Goldman L. Weinstein MC, Goldman PA, Wiliams LW. Cost-effectiveness of HMG-CoA reductase inhibition for primary and secondary prevention of coronary heart disease. JAMA 1991; 265:1145-51.

11.57 González-Villalpando C, Stern MP, Valdez R, Mitchell B, Haffner S. Niveles de lípidos sanguíneos y riesgo aterogénico en población abierta urbana. Rev Invest Clin 1993; 45:127-132.

11.58 Gordon DJ, Probstfeld JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. Circulation 1989; 79:8-15.

11.59 Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawbwt TR. High density lipoproteins as protective factor against coronary artery disease. The Framingham study. Am J Med 1977; 62:707-714.

11.60 Gordon T, Kannel WB, Castelli WP, Dawber TR. Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham Study. Arch Intern Med 1981; 141:1128-31.

11.61 Gotto A.M. Fundamental of blood lipid metabolism and concepts in atherogenesis. En: Contemporary Diagnosis and Management of Lipid Disorders. Gotto A.M.; U.S.A: Ed. Handbooks in Health Care Co.,1999: 21-40.

11.62 Grimm RH, et al. For the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) Research Group. Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension. JAMA 1993; 270:713-724.

11.63 Grundy SM. Small LDL, atherogenic dyslipidemia and metabolic syndrome. Circulation 1997, 95: 1-4 (editorial).

11.64 Grundy SM, Mok HYI, Zech L, Berman M. Influence of nicotinic acid on metabolism of cholesterol and triglycerodes in man. J Lipid Res 1981; 22:24-36.

11.65 Grundy SM, Vega GL. Fibric acids: effects on lipids and lipoprotein metabolism. Am J Med 1987; 83 (58):9-20.

11.66 Grundy SM. Multifactorial etiology of hypercholesterolemia: implications for prevention of coronary heart disease. Arterioscler Thromb 1991; 11:1619-35.

11.67 Harper RC & Jacobson T. New perspectives on the management of low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Arch. Intern. Med. 1999, 159:1049-1057.

11.68 Hartz AJ, Rupley DC, Kalkhoff RD, Rimm AA. Relationship of obesity to diabetes: influence of obesity level and body fat distribution. Prev. Med 1983; 12:351-7.

11.69 Hay JW, Wittwls EH, Gotto AM Jr. An economic evaluation of lovastatin for cholesterol lowering and coronary artery disease reduction. Am J Cardiol 1991; 67:789-796.

11.70 Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1991; 325: 147-52.

11.71 Hokanson JE, Austin MA. Plasma tryglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis studies. J Cardiovascu Risk. 1996, 3:213-219.

11.72 Hulley SB, Rosenman RH, Bawol RD, Brand RJ. Epidemiolgy as a guide to clinical decisions: the association between triglyceride and coronary heart disease. N Engl Med 1980; 302:1383-9.

11.73 Jensen J, Nilas L, Christiansen C. Cyclic changes in serum cholesterol and lipoproteins following different doses of combined postmenopausal hormone replacement therapy. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93:613-8.

11.74 Kahn HA, Phillips RL, Snowdon DA, Choi W. Association between reported diet and all-cause mortality: twenty-one-years follow-up on 27,530 adult Seventh-Day Adventist. Am J Epidemiol 1984; 119:775-87.

11.75 Kalkhoff RK, Hartz AH, Rupley D, Kissebah, Keys A. Menotti A, Karvonen MJ, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. Am J Epidemiol 1986; 124:903-15.

11.76 Kannel W, Brand F. Cardiovascular risk factors in the elderly. In: Principles of geriatric medicine. Adres R, Bierman EL, Hazzard WR, editors. New York. McGraw-Hill; 1985. p. 104-19.

11.77 Kesaniemi YA, Grundy SM. Influence of gemfibrozil and clofibrate on metabolism of cholesterol and plasma triglycerides in man. JAMA 1984; 251:2241-6.

11.78 Klag MJ, Ford DE, Mead LA, et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. N Engl J Med 1993; 328:313-8.

11.79 Krasuss RM, Williams PT, Brensike J, et al. Intermediate-density lipoproteins and progression of coronary artery disease in hypercholesterolemic men. Lancet 1987; 2:62-6.

11.80 Kris-Etherton PM, Derr J, Mitchell DC, et al. The role of fatty acid saturation on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. I. Effects of whole food diets high in cocoa butter, olive oil, soybean oil, dairy butter, and milk chocolate on plasma lipids of young men. Metabolism 1993; 42(1):121-9.

11.81 Krotkiewski M, Bjorntrop P, Sjostrom L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women: importance of regional adipose tissue distribution J. Clin Invest 1983; 72:1150-62.

11.82 La Rosa JC & Pearson TA. Cholesterol secreening guidelines consensus, evidence and the departure from common scense. Circulation 1997, 95:1651-1653.

11.83 Lerman-Garber I, Ramírez-Rubalcaba JC, García-Rubí E, Luna-Ortiz K, Posadas-Romero C. La diabetes mellitus no dependiente de insulina incrementa la mortalidad temprana por infarto agudo del miocardio. Arch Inst Cardiol Mex 1993; 63:317-323.

11.84 Lerman-Garber I, Sierra-Pérez JC, Lira-Menéndez LF, Cardoso-Saldaña G, Zamora-González J, Posadas-Romero C. Diabetes mellitus y cardiopatía isquémica: su relación con alteraciones en los lípidos plasmáticos y otros factores de riesgo coronario (FRC). Rev Invest Clin 1990; 42:257-264.

11.85 Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial Result. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA 1984; 251:351-64.

11.86 Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial result. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. JAMA 1984; 251:365-74

11.87 Liu K, Stamler J, Trevisan M, Moss D. Dietary lipids, sugar, fiber and mortality from coronary heart disease: bivariate analysis of international data. Arteriosclerosis 1982; 2(3):221-7.

11.88 MacDonald JS, Gerson RJ, Kornbrust DJ, et al. Preclinical evaluation of lovastatin. Am J Cardiol 1988; 62: 16J-27J.

11.89 Mahley RW. Atherogenic hyperlipoproteinemia: the cellular and molecular biology of plasma lipoproteins altered by dietary fat and cholesterol. Med Clin N. Am 1982; 66:375-402.

11.90 Mann JI, Marr JW. Coronary heart disease preventions: trials of diets to control hyperlipidemia. In: Miller NE, Lewis B, editors, Lipoproteins, artherosclerosis and coronary heart disease. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press; 1981. p.197-210.

11.91 Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. Circulation 1992; 85:37-45.

11.92 Manninen V. Elo MO, Frick MH, et al. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. JAMA 1988; 260:641-51.

11.93 Mantell G, Burke MT, Staggers J. Extended clinical safety profile of lovastatin. Am J Cardiol 1990; 66:11B-15B.

11.94 Martín-Moreno JM, Benegas JR. Sobre la traducción del término inglés odds como oportunidad relativa. Salud Pública Mex 1997; 39:72-74.

11.95 Mattson FH, Grundy SM. Comparison of effects of dietary saturated, mounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. J Lipid Res 1985; 26:194-202.

11.96 McGill Jr. The relationship of dietary cholesterol to serum cholesterol concentration and atherosclerosis in man. Am J Clin Nutr 1974; 32:2664-2670.

11.97 Mensink RP, Katan MB. Effects of diet enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy women and men. N Engl J Med 1989; 321:436-41.

11.98 Mensink RP, Katan MB. Effects of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trial. Aterioscler Thromb 1992; 12:911-19.

11.99 Miller GJ, Miller NE. Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. Lancet 1975; 1:16-9.

11.100 Mooney A. Treating patientes with hipertriglyceridaemia saves lives: Triglyceride revisited. Curr. Med. Research and Opinion 1999, 15:65-77.

11.101 Mullin GE, Greeson JK, Mitchell MC. Fulminant hepatic failure after ingestion of sustained-release nicotinic acid. Ann Intern Med 1989; 111:253-5.

11.102 Multiple Risk Factor Intervention. Trial Research Group. Multiple risk factor intervention trial: risk for changes in mortality results. JAMA. 1982; 248:1465-1476.

11.103 National Cholesterol Education Program Expert Panel. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel of Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Arch Intern Med. 1988; 148:36-69.

11.104 National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel of Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction. Circulation 1991; 38:2154-232.

11.105 National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Level in Children and Adolescents. Pediatrics 1992; 89(3 Pt2):525-84.

11.106 National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Bring Heart Health to Latinos: A Guide for Building Community Programs. NIH Publication No. 98-3796. 1998.

11.107 National Research Council, Committee of Diet and Health. Food and Nutrition Board, and Commission on Life Sciences. Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington (DC): National Academy Press; 1989. 749 p.

11.108 Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Arch Intern Med 1992; 152:1490-500.

11.109 Newman WP III, Freedman DS, Voors AW, et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1986; 314:138-44.

11.110 NIH Consensus conference lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 1985; 253:2080-2086.

11.111 NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, High-Density Lipoprotein, and Coronary Heart Disease. Triglyceride, High-density lipoprotein, and coronary heart disease. JAMA 1993; 269:505-10.

11.112 Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease: The Lifestyle Heart Trial. Lancet 1990; 336:129-33.

11.113 Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee I-M, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in phisical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 1993; 328:538-45.

11.114 Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College for Sports Medicine. JAMA 273: 402-407, 1995.

11.115 Phillipson BE, Rothrock DW, Connor WE, Harris WS, Illingworth DR. Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patiens with hypertriglyceridemia. N Engl J Med 1985; 312:1210-6

11.116 Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. Am Heart Assoc. Monogr 1978; 60.

11.117 Posadas-Romero C, Sepúlveda J, Tapia-Conyer R, Magos C, Cardoso-Saldaña G, Zamora-González J, et al. Valores de colesterol sérico en la población mexicana. Salud Pública Mex 1992; 34:157-167.

11.118 Pyorala K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. Diabetes Metab Rev 1987; 3(2):463-524.

11.119 Quibrera-Infante R, Hernández-Rodríguez HG, Aradillas-García C, González-Rodríguez S, Calles-Escandón J. Prevalencias de diabetes, intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia y factores de riesgo en función de nivel socioeconómico. Rev Invest Clin 1994; 46:25-36.

11.120 Reardon MF, Nestel PJ, Craig IH, Harper RW. Lipoprotein predictors of the severity of coronary artery disease in men and women. Circulation 1985; 71:881-8

11.121 Reckless JPD. Cost-effectiveness of hypolipidemic drugs. Postgrand Med J 1993; 69 (suppl 1): 30-3.

11.122 Research Committee. Low-fat diet in myocardial infarction: a controlled trial. Lancet 1965; 5:501-4.

11.123 Reza A y Aguilar S.C. Controversias y avances en el tratamiento de las hiperlipidemias. Gac Med Mex 1998; 134:253-256.

11.124 Rifkind BM. High-density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease: survey of the evidence. Am J Cardiol 1990; 66:3A-6A.

11.125 Rodríguez-Morán M y Guerrero-Romero F. Niveles séricos de colesterol y su relación con cardiopatía isquémica, en pacientes con diabetes mellitus no insulinodependientes. Salud Pública de México 1997; 39(5):420-426.

11.126 Rosenson RS & Tangney CC. Antiatherothormbotic properties of statins. Implications for cardiovascular event reduction. JAMA 1998, 279:1643-1650.

11.127 Saito Y, Yoshida S, Nakaya N, Hata Y, Goto Y. Comparison between morning and evening doses of simvastatin in hyperlipidemic subjects: a double-blind comparative study. Arterioscler Thromb 1991; 11:816-26.

11.128 Saku K, Gartside PS, Hynd BA, Kashyap ML. Mechanism of action of gemfibrozil on lipoprotein metabolism. J Clin Invest 1985; 75:1702-12.

11.129 Salgado-Sales P. Estudio epidemiológico de colesterol en población de Acapulco, México. Salud Pública Mex. 1992; 34:653-659.

11.130 Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Eur Heart J. 1997, 18:1231-1248.

11.131 Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of Cholesterol Lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383-1389.

11.132 Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, et al. Regular physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. Circulation 1992; 86:1-11.

11.133 Shaper AG, Wannamethee G, Weatherall R. Physical activity and ischaemic heart disease in middle-age British men. Br Heart J 1991; 66:384-94. Erratam. Br Heart J 1992; 67:209.

11.134 Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. Atherosclerosis 1983; 3:187-98.

11.135 Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screened of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 1986; 256:2823-8.

11.136 Steinberg D. Modified forms of low density lipoprotein and atherosclerosis. J Intern Med. 1993; 223:227-32.

11.137 Stone NJ, Levy RI, Fredrickson DS, Verter J. Coronary artery disease in 116 kindred with familial type II hyperlipoproteinemia. Circulation 1974; 49(3):476-88.

11.138 Stone NJ, Nicolosi RJ, Kris-Etherton P. et al. AHA conference proceedings. Summary of scientific conference on the efficacy of hypocholesterolemic dietary interventions. American Heart Association. Circulation 94:3388-3391. 1996.

11.139 Tamez-Pérez E, Olibero-Rodríguez A, Gómez-de Ossio MD. Prevalencia de isquemia miocárdica silente en diabetes no insulino-dependiente. Rev. Invest Clin 1996; 48:351-354.

11.140 Tapia-Conyer R. et. al. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. INNSZ-SECRETARIA de Salud, México, 1993.

11.141 Tapia-Conyer R, Velázquez MO, Lara EA, Muñoz PL, Martínez MY, Vázquez ChC, Alpízar SM, Rull RJA, Gómez-Pérez F, Aguilar SC, Lerman GI, Pérez-Pasten E, Morales FH y Pizaña BJ. Manual para el Manejo de Insulinas. Secretaría de Salud, México 2000.

11.142 Thompson G. Apoproteins Determinants of lipoproteins metabolism and indices of coronary risk. Br Heart J 1989; 51:585-588.

11.143 Tremblay A, Lavallée N, Alméras N, Allard L, Després JP, Bouchard C. Nutritional determinants of the increase in energy intake associated with a high-fat diet. Am J Clin Nutr 1991; 53:1134-7.

11.144 Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. Ann Intern Med 1985; 103:983-8.

11.145 Vásquez Robles M, Escobedo de la Peña M. Análisis de la mortalidad por diabetes mellitus en el Instituo Mexicano del Seguro Social (1979-1987). Rev. Med. Inst. Mex. Seguro. Soc. 1990; 28: 157-170.

11.146 Vega GL, Grundy SM. Comparison of lovastatin and gemfibrozil in normolipidemic patients with hypoalphalipoproteinemia. JAMA 1989; 262:3148-53.

11.147 Watts GF, Lewis B, Brunt JNH, et al. Effects on coronary artery disease of lipid-lowering diet, or diet plus cholestyramine, in the St, Thomas' Atherosclerosis Regression Study (STARS). Lancet 1992; 339:563-9.

11.148 Wilson PWF, Abbott RD, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol and mortality: the Framingham Heart Study. Artheriosclerosis. 1988; 8:737-41.

11.149 Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stoke: the Framingham Study. JAMA 1988; 259:1025-9.

11.150 Wolf RN, Grundy SM. Influence of weight reduction on plasma lipoproteins in obese patients. Arteriosclesoris 1983; 3:160-9.

11.151 Wong ND, Wilson PWF, Kannel WB. Serum cholesterol as a prognostic factor after myocardial infarction: the Framingham Study. Ann Intern Med 1991; 115:687-93.

11.152 Wood PD, Stefanick ML, Dredon DM, et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. N Engl J Med 1988; 319:1173-9.

11.153 World Health Organizations European Collaborative Group. Multifactorial trial in the prevention of coronary heart disease 3. Incidence and mortality result. Eur Heart J 1983; 4:141-7.

11.154 Yáñez MA, Solorio S, Badui E, Velázquez J, Verduzco R y Robles A. Valor predictivo del índice LDL/ApoA-1 en la aterosclerosis coronaria. Rev. Med. IMSS. 1995, 33 (4):375-380.

12. Observancia de la Norma

12.1. La vigilancia de la aplicación de esta Norma corresponde a la Secretaría de Salud y a los Gobiernos de las Entidades Federativas, en sus respectivos ámbitos de competencia.

13. Vigencia de la Norma

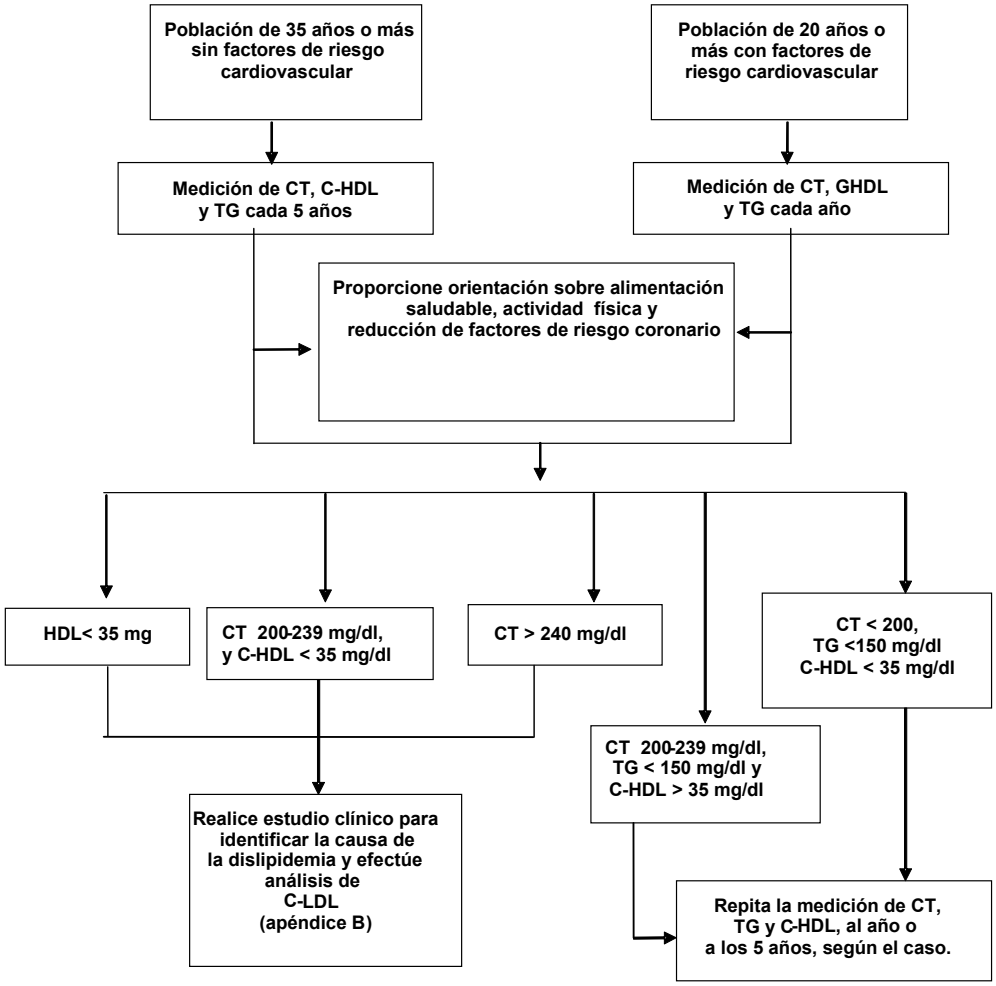
13.1. Esta Norma entrará en vigor al día siguiente al de su publicación en el **Diario Oficial de la Federación**.

México, D.F., a 24 de enero de 2003.- El Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, **Roberto Tapia Conyer**.- Rúbrica.

14. Apéndices Normativos

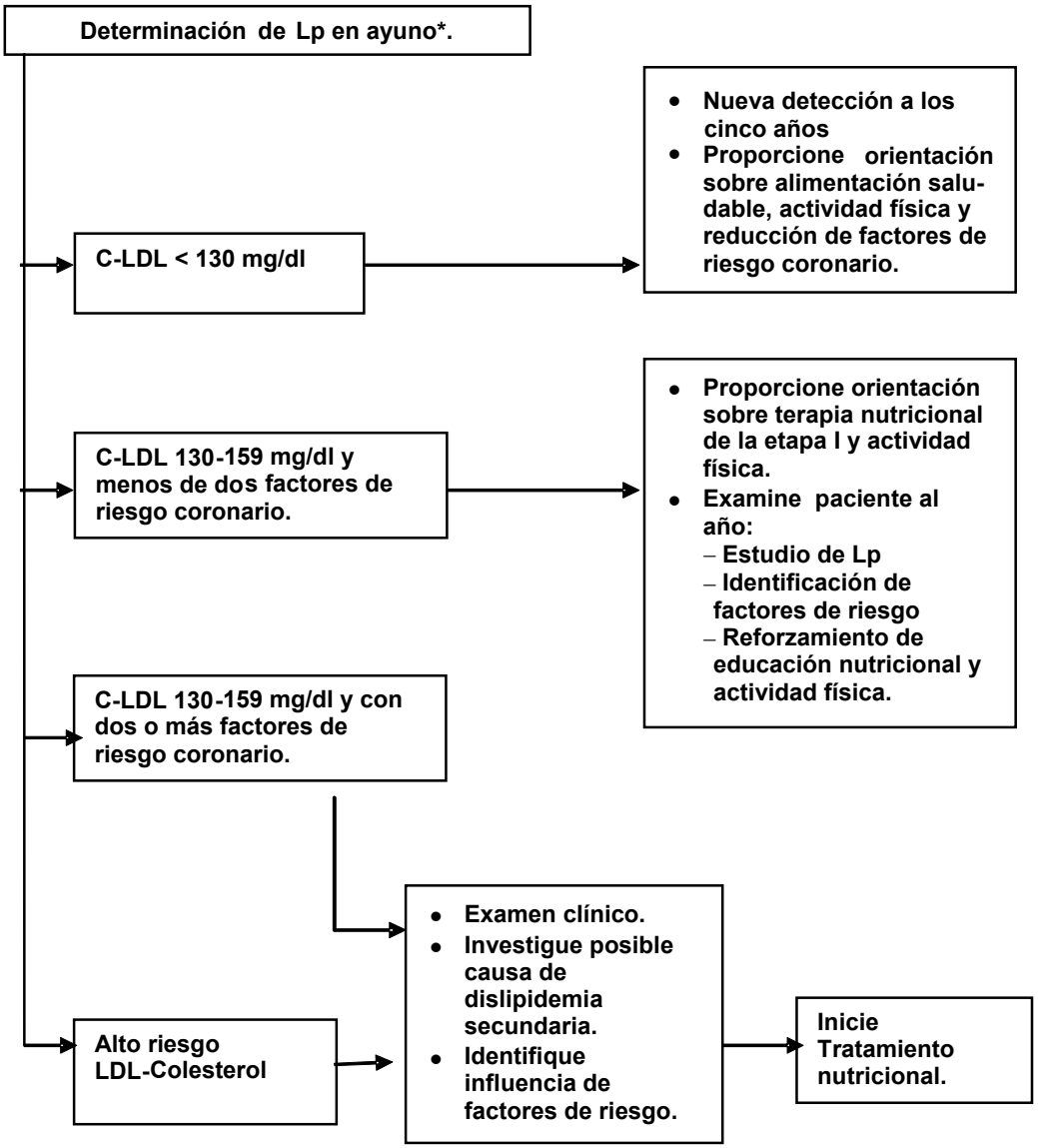
Apéndice normativo A

Detección y Seguimiento



Apéndice normativo B

Seguimiento de dislipidemias en adultos sin evidencia de enfermedad coronaria según niveles de C-LDL

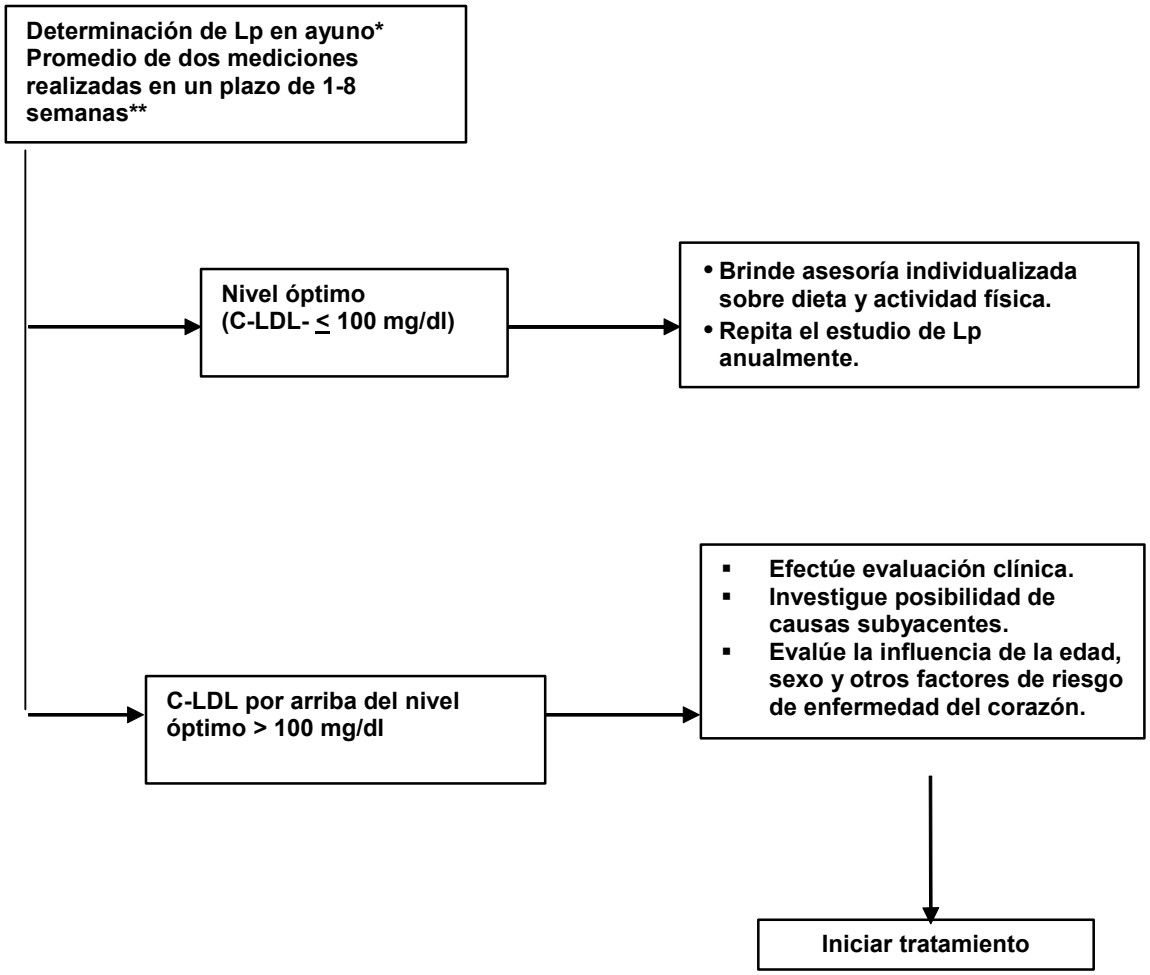


*Se utilizará el promedio de dos determinaciones en un plazo de una a ocho semanas. Si estas dos pruebas difieren más de 30 mg/dl, deberá efectuarse una tercera prueba y se utilizará el promedio de las tres pruebas.

Apéndice Normativo C

Seguimiento de dislipidemias en adultos

con evidencias de enfermedad coronaria



*El análisis de lipoproteínas no deberá realizarse cuando el paciente se encuentre en fase de recuperación de una enfermedad coronaria o de otra enfermedad, que pueda disminuir los niveles habituales de C-LDL.

** Si las dos primeras pruebas de C-LDL difieren más de 30 mg/dl, deberá realizase una tercera prueba dentro de 1-8 semanas y utilizarse el valor promedio de las tres pruebas.

Apéndice Normativo D

Medicamento para el tratamiento farmacológico de las dislipidemias

	Dosis de inicio	Rango de Dosis	Presentación
Acido nicotínico	50 mg	1-3 g	100 y 500 mg
Colestipol	10 g	20 g	5 g
Colestiramina	8 g	16 g	4 g
Inhibidores de la Reductasa de HMG-Co A			
- Fluvastatina	20 mg	20-80 mg	20 y 40 mg
- Lovastatina	20 mg	20-80 mg	20 mg
- Pravastatina	20 mg	20-80 mg	10 y 20 mg
- Simvastatina	10 mg	5-80 mg	5, 10, 20, 40 y 80 mg
- Atorvastatina	10 mg	10-80 mg	10 y 20 mg
- Cerivastatina	0.2 mg	0.8 mg	0.4 mg
Probucol	500 mg	1 g	500 mg
Fibratos			
- Gemfibrozil	600 mg	1200 mg	600 mg
- Ciprofibrato	100 mg	100 mg	100 mg
- Fenofibrato	250 mg	250 mg	250 mg
- Bezafibrato	200 mg	400-600 mg	200 y 400 mg
- Etofibrato	500 mg	500 mg	500 mg
- Clofibrato	500 mg	500-2000 mg	500 mg