

SECRETARIA DE SALUD

NORMA Oficial Mexicana NOM-032-SSA2-2002, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de enfermedades transmitidas por vector.

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

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-032-SSA2-2002, PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, PREVENCION Y CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTOR.

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; 40. de la Ley Federal de Procedimiento Administrativo; 30. fracción XV, 13 apartado A), fracción I, 133 fracción I 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 Secretaría de Salud, y

CONSIDERANDO

Que con fecha 21 de noviembre de 2000, 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 8 de enero 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-032-SSA2-2002, PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, PREVENCION Y CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTOR

PREFACIO

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

SECRETARIA DE SALUD

Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud
Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica
Dirección General Adjunta de Epidemiología
Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos
Dirección General de Promoción de la Salud
Dirección General de Calidad y Educación en Salud
Dirección General de Comunicación Social
Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño
Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PUBLICA

Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas
Centro de Investigación de Paludismo

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Coordinación de Salud Comunitaria
Coordinación General del Programa IMSS-Solidaridad

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

Jefatura de Servicios de Salud, de Regulación de Normas de Vigilancia Epidemiológica y Medicina Preventiva

INSTITUTO DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Servicios de Salud Pública en el Distrito Federal

SERVICIOS DE SALUD EN LOS ESTADOS

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

SECRETARIA DE AGRICULTURA, GANADERIA, DESARROLLO RURAL, PESCA Y ALIMENTACION

Dirección General de Política Agrícola

Comisión México-Estados Unidos para la prevención de la Fiebre Aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales

Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria

SECRETARIA DE ECONOMIA

Dirección General de Normas

SECRETARIA DE MEDIO AMBIENTE Y RECURSOS NATURALES

Instituto Nacional de Ecología

SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL

Dirección General de Sanidad Militar

SECRETARIA DE DESARROLLO SOCIAL

SECRETARIA DE MARINA

Dirección General de Sanidad Naval

SECRETARIA DE TURISMO

Dirección General de Auxilio Turístico

PETROLEOS MEXICANOS

Subdirección de Servicios Médicos

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD/OFICINA REGIONAL DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

Representación en México

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

Instituto de Investigaciones Biomédicas

INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL

Escuela Superior de Medicina

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas

UNIVERSIDAD DE CHAPINGO

COLEGIO DE POSGRADUADOS

INDICE

0. Introducción
1. Objetivo
2. Campo de aplicación
3. Referencias
4. Definiciones, símbolos y abreviaturas
5. Codificación
6. Diagnóstico de las enfermedades
7. Sistemas especiales de vigilancia epidemiológica y evaluación
8. Medidas generales de prevención y control
9. Medidas específicas de prevención y control
10. Capacitación
11. Investigación
12. Información
13. Concordancia con normas internacionales y mexicanas
14. Bibliografía

15. Observancia de la Norma

16. Vigencia

0. Introducción

La importancia que para la Salud Pública representan las enfermedades transmitidas por vector, radica en cuanto a su magnitud y trascendencia, tomando en consideración la existencia de áreas que reúnen condiciones geográficas, epidemiológicas, demográficas y socioeconómicas, así como de marginación y pobreza de la población afectada, que favorecen su transmisión. Se estima que cerca de 60% del territorio nacional presenta estas condiciones, y que en esa área residen más de 50 millones de personas y se localiza la mayor parte de los centros agrícolas, ganaderos, industriales, pesqueros, petroleros y turísticos importantes.

En ese sentido, la norma comprende aspectos generales de la vigilancia, prevención, protección y control, aplicables a los seis padecimientos enunciados y aspectos específicos para cada uno de ellos.

Asimismo, se pretende que esta Norma coadyuve a integrar funcionalmente al Sistema Nacional de Salud a las actividades que deben efectuarse en el marco de la descentralización y del Programa Nacional de Salud vigente.

Por otra parte, en virtud de la generación constante de nuevos métodos y técnicas, esta Norma reconoce la necesidad de efectuar investigación esencial, con particular atención en los factores de riesgo y las acciones operativas que, en su momento, deberán ser mejoradas e incorporadas, como procedimientos de vigilancia, prevención y control. Por lo anterior, se promoverá la conformación de grupos nacionales de expertos en insecticidas, parasitología, virología, participación comunitaria, entomología médica, médicos clínicos y epidemiólogos.

1. Objetivo

Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer las especificaciones, criterios y procedimientos para disminuir el riesgo de infección, enfermedad, complicaciones o muerte por enfermedades transmitidas por vector.

2. Campo de aplicación

Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para el personal de los Servicios de Salud de los sectores público, social y privado que conforman el Sistema Nacional de Salud, que efectúen acciones de vigilancia, prevención y control de las enfermedades objeto de esta Norma.

3. Referencias

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

3.2 Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993, Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.

3.4 Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA1-1993, Plaguicidas. Productos para uso agrícola, forestal, pecuario, jardinería, urbano e industrial. Etiquetado.

3.5 Norma Oficial Mexicana NOM-044-SSA1-1993, Envase y embalaje. Requisitos para contener plaguicidas.

4. Definiciones, símbolos y abreviaturas

4.1 Definiciones

Para efectos de esta Norma Oficial Mexicana, se entiende por:

4.1.1 **Acaro**, al artrópodo del orden Acari o Acarida, con cuerpo dividido en prosoma y un epistosoma unido al abdomen; con cuatro pares de patas y partes bucales transformadas en gnastosoma.

4.1.2 **Acaricida**, a cualquier sustancia química que se utilice para eliminar garrapatas y ácaros.

4.1.3 **Aedes**, al género de la clase *Insecta*; del orden Diptera de la familia Culicidae, subfamilia Culicinae, tribu Aedini constituida por 41 subgéneros y 1019 especies mundiales. Las especies *A. aegypti* y *A. albopictus*, son transmisores del flavivirus dengue. Este género puede transmitir también otros Arbovirus.

4.1.4 Agente infeccioso, al elemento patógeno biológico, que puede causar la enfermedad; los más importantes para la salud son: 1) virus, 2) rickettsias, 3) bacterias, 4) protozoarios, 5) hongos, y 6) helmintos.

4.1.5 Agua negra o servida, al agua que ha sido utilizada por el ser humano para lavado o aseo y que además contiene diversos tipos de desechos sólidos y líquidos, incluyendo las excretas del hombre y de los animales.

4.1.6 Albañal, al conducto generalmente cerrado, cuya finalidad es desfogar las aguas negras o servidas.

4.1.7 Alcantarillado, al sistema de tubería, de diferentes tipos de material y diámetro, para captar y conducir hacia un destino final las aguas negras, pluviales o residuales.

4.1.8 Aljibe o cisterna, al depósito construido con diferentes materiales generalmente subterráneo para coleccionar, almacenar y distribuir el agua.

4.1.9 Ambiente, al medio circundante en que nacen, crecen, se reproducen y mueren los seres vivos y en el que se relacionan con todos los elementos físicos, químicos, biológicos y sociales que lo constituyen.

4.1.10 Anopheles, al género de la clase *Insecta*, orden *Diptera*, de la familia *Culicidae*, subfamilia *anophelinae*, constituida por tres géneros y aproximadamente diez subgéneros y 532 especies en el mundo. Entre las especies más importantes en México por ser vectores del paludismo, se encuentran *An. pseudopunctipennis*, *An. albimanus*, *An. vestitipennis*, *An. cruzians* y *An. darlingi*.

4.1.11 Apirexia, sin fiebre.

4.1.12 Asperjar, al rociar un líquido en gotas de tamaño de 100 a 400 micras.

4.1.13 Cacharro, al artículo diverso en desuso, que puede contener agua y convertirse en criadero de mosquitos vectores del dengue.

4.1.14 Carga de insecticida, a la cantidad de un preparado de insecticida, en polvo o líquido, necesaria para abastecer el depósito de una bomba aspersora.

4.1.15 Clorados, al insecticida, cuya estructura química contiene cloro. Debido a su poder residual y persistencia en el ambiente, se ha restringido el uso del DDT, exclusivamente para fines de salud pública.

4.1.16 Comunicación educativa, al proceso basado en el desarrollo de esquemas novedosos y creativos de comunicación social, que permite 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.

4.1.17 Control biológico, al procedimiento que se basa en modelos ecológicos depredador-presa para la regulación y control de las poblaciones vectoriales.

4.1.18 Control físico, al procedimiento aplicado para disminuir o evitar el riesgo del contacto vector-humano, efectuando modificaciones en el medio ambiente para eliminar, reducir o modificar el hábitat de los transmisores, en forma temporal o definitiva.

4.1.19 Control químico, al procedimiento aplicado contra los vectores, en sus estadios larvarios o inmaduros y de imagos o adultos, utilizando sustancias tóxicas con efecto insecticida.

4.1.20 Criadero, al lugar donde el vector hembra pone sus huevos desarrollándose posteriormente las fases de larvas, pupas y adulto.

4.1.21 Criaderos controlables, aquéllos en los que se puede realizar una acción física para evitar que se infesten o retengan agua. Representan a todos aquellos que la comunidad no identifica como desechables y susceptibles de eliminar en una descacharrización. Su clasificación debe motivar un esfuerzo educativo permanente, a fin de que la comunidad sea capacitada para controlarlos.

4.1.22 Criaderos controlados, aquellos en los que no se desarrollan larvas del vector.

4.1.23 Criaderos estacionales, aquellos que sólo en un período determinado del año contengan agua y puedan ser positivos a la presencia de larvas.

4.1.24 Criaderos permanentes, aquellos que se encuentren durante todo el año con agua y frecuentemente con larvas.

4.1.25 Chapear, a quitar la yerba.

4.1.26 Dengue, a una enfermedad transmitida por mosquitos y producida por arbovirus de la familia *Flaviviridae*, que tiene cuatro serotipos. Su trascendencia radica en que produce brotes explosivos de formas clásicas, con brotes simultáneos de formas hemorrágicas o de choque grave en menor cantidad.

4.1.27 Descacharrizar, a recolectar y retirar cacharros de los predios.

4.1.28 Desinfestación, a la eliminación de seres pluricelulares parásitos a través de algún proceso físico o químico. Principalmente los artrópodos que se encuentran en el cuerpo de una persona, en la ropa, en el ambiente o en animales domésticos (chinche, piojo, pulga, mosco, garrapata, entre otros). Al referirnos a insectos podemos hablar de desinsectación.

4.1.29 Ecología, a la ciencia que estudia las relaciones de los organismos o grupos de organismos con su medio.

4.1.30 Ecosistema, a la unidad estructural, funcional y de organización, consistente en organismos (incluido el hombre) y las variables ambientales (bióticas y abióticas) en un área determinada, actuando recíprocamente intercambiando materiales.

4.1.31 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.

4.1.32 Enfermedad de Chagas o "tripanosomosis americana", a la enfermedad causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, transmitido entre animales y humanos por triatóminos o chinches besuconas.

4.1.33 Enfermedades transmitidas por vector, a los padecimientos en cuya cadena de transmisión interviene un vector artrópodo, como elemento necesario para la transmisión del parásito, se incluyen: dengue, leishmaniosis, oncocercosis, paludismo, tripanosomosis y rickettsiosis.

4.1.34 Enfermo, a la persona que porta al agente causal de las enfermedades transmitidas por vector, a toda aquella que, con o sin presentar sintomatología, es detectada por el sistema de vigilancia epidemiológica, incluyendo los hallazgos de laboratorio.

4.1.35 Epidemiología, al estudio de la frecuencia y características de la distribución de enfermedades, así como de los factores que las determinan, condicionan o modifican siempre en relación con una población, en un área geográfica y en un periodo determinados. Proporciona información esencial, para la prevención y el control de enfermedades.

4.1.36 Equipo de aspersión, a los aparatos, generalmente bombas, diseñados para rociar los insecticidas al aire o sobre una superficie.

4.1.37 Flavivirus, al género del Arbovirus de la familia *Flaviviridae*, del cual se conocen cuatro serotipos causantes del dengue: Den-1, Den-2, Den-3 y Den-4.

4.1.38 Fomento de la salud, al proceso cuyo objetivo es lograr la autorresponsabilidad social para el cuidado de la salud.

4.1.39 Fumigación, a la desinfección que se realiza mediante el uso de vapores o gases tóxicos, para el control y eventual eliminación de especies nocivas para la salud o que causan molestia sanitaria.

4.1.40 Garrapata, al nombre común asignado a un ácaro de las familias *Ixodidae* y *Argacidae*, generalmente son ectoparásitos hematófagos principalmente de mamíferos.

4.1.41 Hábitat, al área o espacio con todos sus componentes físicos, químicos, biológicos y sociales, en donde los seres vivos encuentran condiciones propicias para vivir y reproducirse.

4.1.42 Hospedero, a la persona o animal vivo que, en circunstancias naturales, permite la subsistencia o el alojamiento de un agente infeccioso.

4.1.43 Insecto, al artrópodo de la Superclase Hexápoda que como su nombre lo indica tiene tres pares de apéndices, su cuerpo está dividido en tres regiones bien diferenciales: cabeza, tórax y abdomen.

4.1.44 Insecticida, a las sustancias químicas o biológicas que eliminan a los vectores o evitan el contacto con el humano, están dirigidos a cualesquiera de sus estadios de desarrollo (huevo, larva, pupa o imago).

4.1.45 Imago, al sinónimo de adulto; insecto que presenta los órganos sexuales desarrollados.

4.1.46 Imagocida, al insecticida que mata imagos o adultos de insectos.

4.1.47 Larva, pupa y ninfa, a los estados juveniles o inmaduros de un insecto con desarrollo postembrionario de tipo holometábolo.

- 4.1.48 Larvicida**, al insecticida que mata larvas de los insectos.
- 4.1.49 Leishmaniosis**, a la enfermedad causada por un protozoo del género *Leishmania*, de las especies *L. mexicana*, *L. brasiliensis* y *L. chagasi*.
- 4.1.50 Lutzomyia**, al género de la familia Psychodidae, entre las especies más importantes en México están: *Lutzomyia olmeca*, *L. cruciata*, *L. longipalpis*, *L. shannoni* y *L. diabolica*. La única especie en México confirmada como vector es *L. olmeca*.
- 4.1.51 Malla, pabellón**, a la red protectora con determinado número de orificios por pulgada cuadrada.
- 4.1.52 Nebulización ULV, volumen ultrarreducido**, al procedimiento para la aplicación espacial de los insecticidas, a dosis muy pequeñas en grado técnico, o soluciones concentradas menores de 500 ml/ha, en gotas fraccionadas cuyo diámetro óptimo debe fluctuar entre 15 y 50 micras. Es denominado también rociado especial en aerosol.
- 4.1.53 Nebulización térmica**, al tratamiento de un área con aerosoles calientes, tiene lugar por medio de generadores de niebla que transforman una solución de baja concentración en una nube espesa de humo que lleva suspendidas las gotas del insecticida.
- 4.1.54 Onchocerca volvulus**, a la especie de la clase Nemátoda, que es el agente causal de la oncocercosis.
- 4.1.55 Oncocercosis**, es una enfermedad infecciosa, crónica, de carácter degenerativo, no mortal, causada por un helminto de la superfamilia *Filarioidea*, y la especie de filaria *Onchocerca volvulus*.
- 4.1.56 Organofosforado**, al insecticida donde el fósforo forma parte esencial de su estructura química, clasificado en el grupo de mediana toxicidad. Se utiliza en Salud Pública por su característica de ser rápidamente biodegradado en el medio.
- 4.1.57 Ovipostura**, a la acción y efecto de la hembra de los insectos transmisores, al depositar sus huevecillos en el criadero.
- 4.1.58 Paludismo**, a la enfermedad transmitida por mosquitos, que puede manifestarse clínicamente o cursar con infecciones asintomáticas; clínicamente se caracteriza por episodios paroxísticos (fiebre, escalofríos y sudoración), cuando no es tratado oportuna y adecuadamente puede cursar con anemia, esplenomegalia y tener evolución crónica.
- 4.1.59 Parásito**, al organismo vivo que crece y se desarrolla, dentro o sobre el hospedero, a sus expensas, causándole daño.
- 4.1.60 Participación social**, al proceso que permite involucrar a la población, autoridades locales, 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 un mejor Sistema Nacional de Salud.
- 4.1.61 Pediculicida**, a las sustancias que se utilizan para eliminar piojos en todos sus estadios.
- 4.1.62 Pediculosis**, a la infestación de la cabeza, las partes vellosas del cuerpo y la ropa (especialmente a lo largo de las costuras interiores), por piojos adultos, larvas y liendres (huevos), que causan prurito intenso y excoriación del cuero cabelludo y del cuerpo por el rascado.
- 4.1.63 Pediculus humanus humanus**, a la especie del piojo del cuerpo del ser humano transferido por contacto directo e indirecto a través de ropas.
- 4.1.64 Pediculus humanus capitis**, a la especie del piojo de la cabeza del ser humano, que se transfiere por contacto directo, de persona a persona.
- 4.1.65 Phtirius pubis**, a la especie del piojo del pubis (ladilla) del ser humano, que se transfiere por contacto sexual.
- 4.1.66 Piojo**, al artrópodo del orden Anoplura; clase Insecta y del género *Pediculus*, que se alimentan con sangre del hombre y animales domésticos.
- 4.1.67 Piretroides**, a los insecticidas clasificados en el grupo de baja toxicidad aguda, de origen sintético, desarrollados a partir de la investigación del piretro natural, irritantes ligeros.
- 4.1.68 Promoción de la salud**, al proceso que permite fortalecer los conocimientos, aptitudes y actitudes de las personas para participar corresponsablemente en el cuidado de su salud y para optar por estilos de vida saludables facilitando el logro y la conservación de un adecuado estado de salud individual, familiar y colectivo mediante actividades de Participación Social, Comunicación Educativa y Educación para la Salud.

4.1.69 Prueba del torniquete, a la utilizada para evaluar la fragilidad capilar, consiste en la aplicación de presión con el manguito, hasta el nivel medio de la TA (Ejem: Si el paciente tiene la TA de 120/80 mm de Hg, aplicar 100 mm de Hg de presión, durante 5 minutos), siendo positiva 20 petequias o más por 2.5 centímetros cuadrados, debajo del área que cubre el brazalete.

4.1.70 Pulga, al insecto del orden Siphonaptera (parásitos chupadores, hematófagos), ectoparásitos obligados de mamíferos y aves; presentan el cuerpo comprimido lateralmente. Al parasitar a ratas, puede transmitir enfermedades como la peste al hombre.

4.1.71 Reacción de Montenegro positiva, a la prueba cutánea de hipersensibilidad tardía usada como auxiliar del diagnóstico de leishmaniosis; su aplicación es similar a la prueba de PPD o reacción de Mantoux. Hecha de *Leishmania* sp., muertas por formol o por un extracto total de leishmanias crecidas en condiciones *in vitro*.

4.1.72 Recaída, a la reaparición del ciclo exo-eritrocítico como efecto de los hipnozoítos del *P. vivax*, con o sin sintomatología, que obedecen a una infección primaria anterior.

4.1.73 Recipientes desechables, aquellos susceptibles de eliminarse mediante una acción de limpieza o descacharrización. La comunidad debe identificarlos como eliminables.

4.1.74 Rickettsia, al parásito intracelular obligado, gram negativo, pequeño, en forma de cocobacilo, que se multiplica por división binaria y es causante de diversas enfermedades conocidas como Rickettsiosis.

4.1.75 Rickettsiosis, las más importantes son el tífus epidémico o exantemático y tienen por vector al piojo (*Pediculus humanus humanus* o *corporis*); el tífus murino o endémico, transmitido por pulgas (*Xenopsylla cheopis*); y la fiebre maculosa o manchada cuyos vectores principales son las garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*, *Amblyomma cajennense* y *Dermacentor variabilis*).

4.1.76 Recrudescencia, a la aparición del ciclo eritrocítico de *Plasmodium falciparum* y *P. Malarie* en pacientes con densidades parasitarias muy bajas, no detectables por los procedimientos comunes, pero que existen en la sangre del individuo.

4.1.77 Rociado domiciliario, a la aplicación de un insecticida de efecto residual variable, en las superficies de las viviendas y de sus anexos.

4.1.78 Rodenticida, a la sustancia química, que se utiliza para eliminar a los roedores, generalmente por ingestión.

4.1.79 Simulium, al género de la familia Simuliidae, del orden Díptera, de la clase Insecta, cuyas hembras infectadas con las microfilarias de *O. volvulus*, transmiten la oncocercosis de una persona a otra.

4.1.80 Tamizaje, al examen o prueba inicial, para diagnóstico presuntivo de alguna patología.

4.1.81 Tipología de criaderos, a la clasificación de criaderos según su descripción específica como tambos, llantas, cubetas, recipientes pequeños o grandes, floreros; facilita el diseño operativo del trabajo y su evaluación. Es de utilidad en los esfuerzos para integrar a la población en programas de Promoción de la Salud y Participación Comunitaria, con lo cual se podrán establecer criterios más adecuados para diseñar, ejecutar y evaluar las actividades.

4.1.82 Tratamiento profiláctico, al suministro de medicamentos, a grupos de población o individuos en riesgo de contraer una enfermedad, por residir en o trasladarse hacia áreas endémicas. Para fines de esta Norma, se considera tratamiento profiláctico antipalúdico y contra la oncocercosis. Estos tratamientos tienen la finalidad de evitar las infecciones o disminuir las manifestaciones clínicas de la enfermedad, si se adquiere y, además, eliminar la fuente de infección.

4.1.83 Triatóminos, al insecto del orden Hemiptera, de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae, cuyas especies de los géneros *Rhodnius*, *Panstrongylus* y *Triatoma* que tienen especies hematófagas y al estar infectadas y picar al hombre, depositan sus deyecciones sobre la piel, para transmitir al *Trypanosoma cruzi*, causante de la Tripanosomosis Americana o Enfermedad de Chagas.

4.1.84 Transmisores de la enfermedad de Chagas, a las especies de chinches de mayor importancia epidemiológica: *Triatoma dimidiata*, *T. barberi*, *Rhodnius prolixus*, *Dipetalogaster maxima* y el complejo *T. phyllosoma*, aunque todas las chinches hematófagas pueden transmitir el *T. cruzi*

4.1.85 Transmisores de la oncocercosis, a los dípteros del Género *Simulium*; en México se reconoce como vector principal a *S. ochraceum* y como vectores secundarios a *S. callidum* y *S. metallicum*.

4.1.86 Transmisores de las leishmaniosis, a las mosquitas hembra del género *Lutzomyia* que por su mordedura transmiten al hombre la enfermedad; en México, la única especie que ha sido confirmada como vector es *L. olmeca* y se incrimina a *L. cruciata*, *L. diabólica* y *L. longipalpis*.

4.1.87 Tratamiento de cura radical, aquel cuyo objetivo es eliminar todos los parásitos hepáticos y eritrocíticos del enfermo.

4.1.88 Vector, al transportador viviente y transmisor biológico del agente causal de enfermedad. Para efectos de esta NOM, se refiere al artrópodo que transmite el agente causal de una enfermedad, por picadura, mordedura, o por sus desechos.

4.1.89 Vectores del paludismo, en el país son dos las especies más importantes *An. pseudopunctipennis* y *An. albimanus*.

4.1.90 Xenodiagnóstico, al estudio de laboratorio que se realiza para demostrar la presencia del agente etiológico a través de la alimentación del insecto vector no infectado con sangre del individuo sospechoso y posterior análisis de los fluidos del insecto que pudiera contener al parásito.

4.2. Abreviaturas

°C: grados Celsius

CICOPLAFEST: Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas

cm: centímetros

COMP.: comprimidos

CNVE: Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica

DDT: dicloro difenil tricloroetano

D.O.: **Diario Oficial de la Federación**

ELISA: inmunoensayo ligado a enzimas

g: gramos

g/ha: gramos por hectárea

ha: hectáreas

HAI: hemaglutinación indirecta

ICP: índice de casas positivas

IFI: inmunofluorescencia indirecta

IgG: inmunoglobulina clase G

IgM: inmunoglobulina clase M

InDRE: Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos

kg: kilogramos

LCD: leishmaniosis cutánea difusa

LCL: leishmaniosis cutánea localizada

LMC: leishmaniosis mucocutánea

LV: leishmaniosis visceral

m²: metros cuadrados

mg: miligramos

ml: mililitros

ml/ha: mililitros por hectárea

mm³: milímetros cúbicos

mm de Hg: milímetros de mercurio

No.: número

NOM: Norma Oficial Mexicana

NT: nebulizaciones térmicas

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización Panamericana de la Salud

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

RNA: ácido ribonucleico

RT-PCR: transcripción inversa - reacción en cadena de la polimerasa

SISPA: Sistema de Información en Salud para Población Abierta

TA: tensión arterial

TCR: tratamiento de cura radical para paludismo

TDU: tratamiento en dosis única para paludismo

ULV: volumen ultrabajo

VUR: volumen ultra reducido

5. Codificación

De acuerdo con la Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10), de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades transmitidas por vector se codifican de la manera indicada en la "Tabla 1".

Tabla 1
Clasificación internacional de enfermedades transmitidas por vectores

Clave de Codificación	Padecimiento
Dengue	
A90	Fiebre del Dengue (Dengue Clásico)
A91	Fiebre del Dengue (Dengue Hemorrágico)
Paludismo	
B50	Paludismo (Malaria) debido a <i>Plasmodium falciparum</i>
B50.0	Paludismo debido a <i>Plasmodium falciparum</i> con complicaciones cerebrales
B50.8	Otro paludismo grave y complicado, debido a <i>Plasmodium falciparum</i>
B50.9	Paludismo debido a <i>Plasmodium falciparum</i> , sin otras especificaciones
B51	Paludismo (Malaria) debido a <i>Plasmodium vivax</i>
B51.0	Paludismo debido a <i>Plasmodium vivax</i> , con ruptura esplénica
B51.8	Paludismo debido a <i>Plasmodium vivax</i> , con otras complicaciones
B51.9	Paludismo debido a <i>Plasmodium vivax</i> , sin complicaciones
B52	Paludismo (Malaria) debido a <i>Plasmodium malariae</i>
B52.0	Paludismo debido a <i>Plasmodium malariae</i> , con nefropatía
B52.8	Paludismo debido a <i>Plasmodium malariae</i> , con otras complicaciones
B52.9	Paludismo debido a <i>Plasmodium malariae</i> , con o sin complicaciones
B53	Otro paludismo (Malaria) confirmado parasitológicamente.
B53.0	Paludismo debido a <i>Plasmodium ovale</i>
B53.1	Paludismo debido a plasmodia (os) de los simios
B53.8	Otro paludismo, confirmado parasitológicamente, no clasificado en otra parte
B54	Paludismo (Malaria) no especificado

Leishmaniosis	
B55	Leishmaniosis
B55.0	Leishmaniosis visceral Kala-azar
	Leishmaniosis dérmica post Kala-azar
B55.1	Leishmaniosis cutánea
B55.2	Leishmaniosis mucocutánea
B55.9	Leishmaniosis no especificada
Oncocercosis	
B73	Oncocercosis
	Ceguera de los ríos
	Infección debida a <i>Onchocerca volvulus</i>
	<i>Oncocerciasis</i>
Enfermedad de Chagas	
B57	Enfermedad de Chagas
B57.0	Enfermedad de Chagas, aguda, que afecta al corazón
B57.1	Enfermedad de Chagas, aguda, que no afecta al corazón
B57.2	Enfermedad de Chagas (crónica), que afecta al corazón
B57.3	Enfermedad de Chagas (crónica), que afecta al sistema digestivo
B57.4	Enfermedad de Chagas (crónica), que afecta al sistema nervioso
B57.5	Enfermedad de Chagas (crónica), que afecta a otros órganos

Rickettsiosis	
A75	Tifus
	Excluye: Rickettsiosis debida a <i>Ehrlichia sennetzu</i> o <i>szovetsu</i> (A79.8)
	Tifus Epidémico, debido a <i>Rickettsia prowazekii</i> , transmitido por piojo
	Tifus clásico (fiebre)
A75.0	Tifus epidémico (transmitido por piojo)
A75.1	Tifus recrudescente (enfermedad de Brill-Zinsser)
A75.2	Tifus debido a <i>Rickettsia typhi</i>
	Tifus murino (transmitido por pulgas)
A75.3	Tifus debido a <i>Rickettsia tsutsugamushi</i>
	Tifus (transmitido por ácaros) de las malezas
	Fiebre de Tsutsugamushi
A75.9	Tifus no especificado
	Tifus SAI
A77	Fiebre maculosa (Rickettsiosis transmitida por garrapatas)
A77.0	Fiebre maculosa debida a <i>Rickettsia rickettsii</i>
	Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas
	Fiebre de San Paolo
A77.1	Fiebre maculosa debida a <i>Rickettsia coronni</i>
A77.2	Fiebre maculosa debida a <i>Rickettsia siberica</i>
A77.3	Fiebre maculosa debida a <i>Rickettsia australis</i>
A77.8	Otras fiebres maculosas
A77.9	Fiebre maculosa no especificada
	Tifus transmitido por garrapatas SAI

6. Diagnóstico de las enfermedades

6.1 Diagnóstico del Paludismo. A toda persona sospechosa de paludismo con cuadro febril, escalofríos y sudoración, residir o provenir de áreas endémicas se le deberá realizar examen microscópico de gota gruesa de sangre y a los contactos de los casos.

La toma deberá hacerse antes de iniciar la administración de cualquier medicamento antipalúdico. La lectura de la muestra y su resultado estarán bajo la responsabilidad de los Laboratorios Estatales de Salud Pública, otros oficiales (IMSS, ISSSTE, SSA) y privados debidamente autorizados por la Secretaría de Salud. En el caso de localidades que no cuentan con este servicio, la toma y remisión de la muestra al laboratorio más cercano, estará bajo la responsabilidad de personal capacitado de la red de notificación, sea voluntaria o institucional, que asegure la obtención de un diagnóstico veraz y oportuno. Los laboratorios que realicen este diagnóstico, en caso de urgencia estarán disponibles las 24 horas durante todo el año.

6.2 Diagnóstico del Dengue. A toda persona con manifestaciones clínicas de la enfermedad; antecedentes de residencia o procedencia de áreas endémicas con transmisión de la enfermedad o con infestación del mosquito *Aedes aegypti* o *Aedes albopictus* y pruebas serológicas positivas, o taxonomía de serotipo del virus de dengue:

6.2.1 Se deberá de extraer de 5 a 7 ml de sangre de la arteria cubital o radial en la cara anterior del antebrazo, ésta se centrifugará para separar el suero, el cual se enviará al Laboratorio Estatal de Salud Pública. Las técnicas empleadas son: ELISA, para la determinación de anticuerpos IgM e IgG antidengue; Aislamiento Viral y Técnica PCR para la taxonomía de los tipos de virus del dengue.

6.2.2 Pruebas rápidas de inmunodiagnóstico: Prueba de campo que identifica anticuerpos IgM e IgG. Debe utilizarse para estudios epidemiológicos o en casos graves, en las clínicas de febriles de unidades médicas centinelas y en localidades sin infraestructura de laboratorio.

Tabla 2
Procedimientos para la confirmación etiológica de laboratorio de casos probables
de dengue clásico y dengue hemorrágico

Método	Detección de anticuerpos IgM por ELISA	Cultivo de virus	Identificación de RNA viral por transcripción inversa - reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR)	Detección de anticuerpos IgG por ELISA o por inhibición de la hemaglutinación
Tipo de muestras	Suero obtenido a partir del 8o. día de iniciada la fiebre y hasta 30 días después.	Suero obtenido de 0 a 5 días de iniciada la fiebre (preferentemente en los primeros tres días).	Suero colectado entre el 1o. y 10o. día de iniciada la fiebre. Sangre heparinizada conservada en refrigeración y enviada inmediatamente al laboratorio. Porción de tejido (hígado, o bazo o cerebro) en solución estéril sin fenol.	Sueros pares colectados en fase aguda y en convalecencia (dos semanas de diferencia entre ambos).
Condiciones de envío	En refrigeración. Sin hemólisis, ni contaminación. Arribo al laboratorio en término máximo de una semana.	En refrigeración. Sin hemólisis, ni contaminación. Arribo al laboratorio en término máximo de una semana.	En refrigeración. Suero sin hemólisis, ni contaminación. Sangre no hemolizada. Tejidos en recipientes con solución estéril. Arribo en el laboratorio en término máximo de tres días.	En refrigeración. Sin hemólisis, ni contaminación. Arribo al laboratorio en término máximo de una semana.
Tiempo de procesamiento	4 días	15 días	2 a 5 días	7 días
Interpretación de resultados	Positivo: Corresponde a infección o reinfección por dengue virus. Los títulos IgM en reinfección son menos elevados. Negativo: No se demuestra infección reciente por dengue virus.	Positivo: corresponde a infección reciente por dengue virus serotipo aislado. Negativo: No excluye la posibilidad de infección por dengue virus.	Positivo: Indica la presencia de genes virales en la muestra y por lo tanto de infección reciente. Negativo: No excluye la posibilidad de infección por dengue virus.	Positivo: Cuando hay seroconversión o el título de anticuerpos se incrementa cuatro o más veces entre ambas muestras. Negativo: Cuando no hay seroconversión o el título se mantiene similar en ambas muestras.

Ante un resultado negativo en un caso sospechoso	Enviar una segunda muestra 20 días después de la primera toma, para investigar anticuerpos IgG y aumento de anticuerpos IgM.	Enviar segunda muestra de suero 20 días después de la primera toma, para la determinación de anticuerpos IgG. Determinar en la primera muestra.	Enviar una segunda muestra de suero 20 días después de la primera toma, para la determinación de anticuerpos IgG. Determinar en la primera muestra.	Investigar otros posibles diagnósticos.
--	--	---	---	---

6.2.3 Diagnóstico diferencial. Abarca un espectro muy amplio de infecciones por virus, bacterias y protozoarios. Debe establecerse un diagnóstico diferencial con la leptospirosis y otras arbovirosis.

6.3 Diagnóstico de la Oncocercosis. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y antecedentes de residencia o procedencia de áreas con transmisión de la enfermedad y demostración de las microfilarias; por medio del examen microscópico del líquido sobrenadante de la incubación de biopsia de piel superficial; por identificación de filarias y microfilarias al extirpar nódulos o bien por observación de microfilarias en la córnea y cámara anterior del ojo.

6.3.1 Se realizará prueba de PCR e hibridación a partir de biopsias o nódulos.

6.4 Diagnóstico de las Leishmaniosis. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y antecedentes de residencia o procedencia de áreas endémicas con transmisión de la enfermedad y demostración del protozoario del género *Leishmania*, por medio de estudio microscópico de frotis, impronta de lesiones cutáneas, biopsias de tejidos, intradermoreacción o reacción de Montenegro positiva, en casos de LCL y LMC.

Serología. Positiva en casos de LV, LCD y LMC, por las técnicas de aglutinación, inmunofluorescencia, inmunoenzimática, cultivo e inoculación. En animales de laboratorio, para todas las formas clínicas, PCR e hibridación con sondas específicas para complejo y especies.

6.4.1 Control de calidad del diagnóstico parasitológico y serológico estará a cargo del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE), apoyado a nivel estatal por los Laboratorios Estatales de Salud Pública. El control de calidad se realizará con el total de las muestras biológicas positivas y el 10% de las negativas.

6.5 Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas o Tripanosomosis Americana. Se basa en cuadro clínico, asociado a las fases aguda y crónica del padecimiento; antecedentes de residencia en áreas endémicas de la enfermedad, transfusional, madre chagásica y/o trasplante de órganos.

6.5.1 Se confirma el diagnóstico en fase aguda al demostrar la presencia del *Trypanosoma cruzi* o serología positiva en la sangre, por estudio directo o por la técnica de concentración de Strout, cultivo o xenodiagnóstico, serología positiva (HAI, IFI, ELISA y Aglutinación de Partículas).

6.5.2 Fase indeterminada. Serología positiva (HAI, IFI, ELISA y Aglutinación de Partículas) y xenodiagnóstico.

6.5.3 Fase crónica. El xenodiagnóstico y el cultivo en sangre en medios bifásicos pueden dar resultados positivos, y serología positiva (HAI, IFI, ELISA y Aglutinación de Partículas).

6.5.4 Confirmación del diagnóstico por laboratorio. Se establece por la demostración del parásito o bien por al menos dos pruebas serológicas diferentes positivas. Los servicios de salud instalados en áreas endémicas, donde la población está en riesgo de contraer la parasitosis, deben tener conocimiento, para establecer el diagnóstico clínico, parasitológico y serológico. Los criterios de laboratorio para la clasificación de casos clínicos se hará según se indica en la "Tabla 3".

Tabla 3
Criterios para la clasificación de casos de Tripanosomosis americana

Parásitos cualquier método	Serología Dos Pruebas	Sintomatología	Criterio Diagnóstico de Caso
+	+	+	Agudo
+	-	+	Agudo

-	+	+	Agudo
+	+	-	Indeterminado
-	+	-	Indeterminado
-	+	+	Crónico
-	-	+	No caso

6.5.5 Control de calidad del diagnóstico parasitológico y serológico. Estará a cargo del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE), apoyado a nivel estatal por los Laboratorios Estatales de Salud Pública. El control de calidad se realizará con el total de las muestras biológicas positivas y el 10% de las negativas.

6.6 Diagnóstico de las Rickettsiosis. El diagnóstico del tifus epidémico, tifus murino y fiebre maculosa se basa en el cuadro clínico y antecedentes de residencia o procedencia de áreas endémicas con transmisión de la enfermedad.

6.6.1 Pruebas de laboratorio:

6.6.1.1 Aglutinación con Proteus OX-19 o Weil-Felix. Debe utilizarse de primera intención como prueba de tamizaje. La reacción de Weil-Felix se considera positiva a partir de títulos iguales o superiores a 1:320, en algunos casos, en donde el cuadro clínico sea característico y con antecedentes epidemiológicos se consideran como positivos los títulos a partir de 1:160.

6.6.1.2 Detección de anticuerpos IgM o IgG. Por microaglutinación, fijación de complemento, o inmunofluorescencia indirecta.

6.6.1.3 Anticuerpos inmunofluorescentes. No diferencia entre el tifus epidémico y el murino, salvo que se practique absorción diferencial con el respectivo antígeno de Rickettsia antes de hacer la prueba o se tipifique con un equipo específico.

6.6.2 Confirmación del diagnóstico por laboratorio. La confirmación de casos se deberá hacer por:

6.6.2.1 Identificación de las bacterias en frotis de sangre teñidos con alguna de las siguientes técnicas: Giemsa, Macchiavello, Ruiz Castañeda o Giménez.

6.6.2.2 Serología. Para IgG, tomando dos muestras pareadas, una en la etapa aguda, y otra con dos semanas de diferencia respecto a la primera. Un incremento de cuatro veces o más en los títulos obtenidos, confirma el diagnóstico. Las pruebas de anticuerpos IgM, se tornan positivas al sexto día después de iniciado el cuadro. En la enfermedad de Brill-Zinsser, el anticuerpo inicial es la IgG, a títulos altos $\geq 1:512$.

6.6.2.3 Aislamiento de rickettsias por cultivo. Se realiza de muestras provenientes de reservorios humanos y vectores. Esta técnica sólo se puede efectuar en laboratorios especializados y de alta seguridad.

7. Sistemas especiales de vigilancia epidemiológica y evaluación

7.1 Los procedimientos de vigilancia epidemiológica rutinaria y especiales se deben realizar conforme a lo establecido en la NOM-017-SSA2-1994, para la Vigilancia Epidemiológica.

7.2 Estudios Entomológicos: Se deben realizar estudios entomológicos para conocer la biología y comportamiento de los vectores en áreas de transmisión o con riesgo y para mantener actualizado el inventario y distribución geográfica de las especies en nuevas áreas.

7.2.1 Evaluar la eficacia de los productos insecticidas empleados (dosis óptimas, residualidad), así como el rendimiento de los equipos con los que se aplican.

7.2.2 Identificación taxonómica de las especies.

7.2.3 Estimación de densidades o hacinamiento de población en sus estadios inmaduros y adultos, en las diferentes estaciones del año.

7.2.4 Reconocimiento geográfico para ubicar criaderos y refugios naturales, con levantamiento o actualización de croquis.

7.2.5 Horario de actividad hematófaga.

7.2.6 Hábitos de alimentación, reposo y vuelo.

7.2.7 Índice de picadura hora/hombre.

7.2.8 Disección de ovarios, para determinar edad fisiológica y riesgo de transmisión.

7.2.9 Valoración de susceptibilidad y resistencia a los insecticidas empleados.

7.2.10 Evaluación del impacto de las acciones de control de los vectores, incluidas la aplicación de insecticidas o medidas de control físico o biológico.

7.2.11 Determinación de la prevalencia de vectores infectados por microorganismos.

7.2.12 Reconocimiento de variaciones en las conductas previas o la introducción de nuevos vectores.

7.2.13 Índices de infestación por especie y por huésped.

7.2.14 Valoración de insecticidas y equipos de aspersión con base en el numeral 9.3.1

7.3 Control de calidad. En caso de la identificación taxonómica de las especies, se enviarán las muestras (ejemplares y ovitrampas) al Laboratorio de Entomología del InDRE cuando el Laboratorio Estatal de Salud Pública no cuente con este recurso de entomología; si se tiene, el Laboratorio Estatal de Salud Pública, deberán mandar para control de calidad al InDRE sólo el 10% de las positivas y el 5% de las negativas. Los ejemplares colectados para envío, se depositarán en frascos, y se preservarán en alcohol al 70%. El material debidamente etiquetado, se remite con formato único de envío de muestras entomológicas del InDRE y copia del formato de captura.

7.3.1 Estudios entomológicos en paludismo. En las áreas endémicas se deben incluir los siguientes:

7.3.2 Captura nocturna de anofelinos, intra y peridomiliar. Con cebo humano en periodos de entre 6 y 12 horas, según la actividad hematófaga y las preferencias de los vectores; y cuando sea posible incorporar el uso de trampas de luz negra UV .

7.3.3 Capturas nocturnas de anofelinos reposando fuera de las casas:

7.3.3.1 En la vegetación del peridomicilio, y

7.3.3.2 En albergues de animales.

7.3.4 Capturas diurnas de anofelinos en:

7.3.4.1 Casas rociadas,

7.3.4.2 Casas no rociadas, y

7.3.4.3 Refugios naturales.

7.3.5 Ensayos de evaluación de máquinas, equipos e insecticidas.

7.3.6 Pruebas biológicas de pared.

7.3.7 Medición de gotas de aerosol.

7.3.8 Pruebas de efectividad de penetración de la niebla.

7.3.9 Registro de actividades entomológicas. Debe incluir además de especificación de la localidad y fecha en que se realizan, así como datos de condiciones ambientales al momento de efectuar el estudio, que influyen directamente en la actividad de los anofelinos, además se debe concentrar la información por especie y los horarios escalonados de actividad hematófaga.

7.3.10 Validez de estudios entomológicos. Los ensayos descritos con fines de evaluación, realizados en una sola ocasión, no serán considerados como determinantes para la toma de decisiones, ya que se requiere de mediciones repetidas que muestren la consistencia de los resultados.

7.3.11 Indicadores entomológicos:

7.3.11.1 Promedio de picadura hombre hora:

$$\frac{\text{Total de anofelinos capturados (por especie)}}{\text{Total de horas empleadas en la captura}}$$

7.3.11.2 Promedio de anofelinos por casa positiva:

$$\frac{\text{Total de anofelinos capturados}}{\text{Número de casas positivas}}$$

7.3.11.3 Porcentaje de refugios positivos:

$$\frac{\text{Número de refugios positivos} \times 100}{\text{Número de refugios revisados}}$$

7.3.11.4 Promedio de larvas por caladas:

$$\frac{\text{Total de larvas contabilizadas}}{\text{Total de caladas efectuadas}}$$

7.3.11.5 Mortalidad en las pruebas de susceptibilidad:

$$\frac{\text{Total de mosquitos muertos} \times 100}{\text{Total de mosquitos expuestos}}$$

7.3.11.6 Mortalidad corregida:

$$\frac{(\% \text{ mortalidad mosquitos expuestos} - (\% \text{ mortalidad mosquitos testigos})) \times 100}{100 - (\% \text{ de mortalidad de mosquitos testigos})}$$

7.3.11.7 Porcentaje hembras múltiparas:

$$\frac{\text{Número de hembras de mosquito múltiparas} \times 100}{\text{Número de hembras de mosquito disecadas}}$$

7.4 Estudios Entomológicos en Dengue, en las áreas endémicas se deben incluir los siguientes:

7.4.1 Estudio de huevecillos y larvas:

7.4.2 Muestreo de casas y encuesta, para inspeccionar recipientes con o sin agua y con o sin larvas.

7.4.3 Tipificación de recipientes positivos. Para sugerir acciones específicas.

7.4.4 Instalación de trampas de ovipostura. Para estimación indirecta de infestación de mosquitos hembras.

7.4.5 Indicadores entomológicos. En el caso de los vectores del dengue, el grado de infestación por *Aedes aegypti* o *Aedes albopictus*, se debe conocer mediante el estudio de formas larvarias en los criaderos o la captura de imagos, y se utilizan los siguientes indicadores:

7.4.5.1 Índice larvario de casas:

$$\frac{\text{Casas con criaderos positivos} \times 100}{\text{casas exploradas}}$$

7.4.5.2 Índice larvario de recipientes:

$$\frac{\text{recipientes positivos} \times 100}{\text{recipientes con agua explorados}}$$

7.4.5.3 Índice larvario de Breteau:

$$\frac{\text{depósitos positivos} \times 100}{\text{casas exploradas}}$$

7.4.5.4 Índice de picadura:

$$\frac{\text{mosquitos capturados}}{\text{horas / hombre de exposición}}$$

Precauciones. En caso de haber confirmado la circulación de virus, deberá evitarse las capturas con cebo humano por lo que este índice no se obtendrá.

7.4.5.5 Índice de pupas:

$$\frac{\text{depósitos positivos a pupas} \times 100}{\text{depósitos positivos}}$$

7.4.6 Criterios Operativos de Control Larvario. Esta Norma establece los Criterios Operativos de Control, con base en los índices larvarios medidos antes y después de realizar acciones de control, según se indica en la "Tabla 4".

Tabla 4
Criterios Operativos de Control

Nivel de Control Operativo	Índice de Casas Positivas	Índice de Recipientes Positivos	Índice de Breteau
----------------------------	---------------------------	---------------------------------	-------------------

Óptimo	<1	<0.5	1 - 4
Bueno	1 - 4	0.5 - 1.9	5 - 9
Alarma	5 - 9	2 - 4	10 - 14
Emergencia	10 o más	5 o más	15 o más

7.4.7 Evaluación de acciones antilarvarias. Estas acciones tienen como objetivo eliminar la infestación por larvas, por ello, se considerará que las acciones antilarvarias contra los *aedes* han sido exitosas, sólo cuando se logre obtener Niveles de Control Operativo entre Óptimo y Bueno. La evaluación tendrá tres etapas:

7.4.7.1 Valoración. Conocer el Índice de Casas Positivas (ICP), en un lapso no mayor a una semana, previa a las intervenciones de control larvario.

7.4.7.2 Verificación. Determinar el ICP al día siguiente de la intervención antilarvaria, comparando los valores previos y posteriores del ICP y tipos de recipientes, y por ende, se estará realizando control de calidad de las acciones de control.

7.4.7.3 Adecuación de acciones. Si en la verificación, los ICP se encuentran en niveles de alarma o emergencia, se establecerán acciones de capacitación del personal de control antilarvario, inmediatas a la evaluación del impacto, para evitar dispendio de recursos y pérdidas de tiempo en acciones que no tengan el impacto esperado. Si después de la verificación entomológica persisten índices de Alarma o Emergencia, se deben repetir las acciones antilarvarias.

7.5 Estudios Entomológicos en Leishmaniosis.

7.5.1 Cuando se notifiquen casos de leishmaniosis en alguna localidad, se programarán encuestas entomológicas, éstas se efectuarán a lo largo de un año, con periodicidad mensual. En caso de no contar con personal suficiente, la periodicidad podrá ser trimestral, empleando, en ambos casos, los formatos especiales para ese fin.

7.5.2 En las localidades endémicas o de riesgo se deben incluir además del establecido en el numeral 7.4.2, los siguientes:

7.5.3 Indicadores entomológicos:

7.5.3.1 Índice de picadura hora/hombre

$$\text{IIH} = \frac{\text{Número de } Lutzomyias \text{ capturadas por hora}}{\text{Horas / hombre de exposición}}$$

7.5.3.2 Índice de domiciliación:

$$\text{IID} = \frac{\text{Lutzomias capturadas en el interior del domicilio} \times 100}{\text{Número total de } Lutzomyias \text{ capturadas}}$$

7.5.3.3. Índice de peridomicilio:

$$\text{IPD} = \frac{\text{Lutzomias capturadas en el peridomicilio} \times 100}{\text{Número total de } Lutzomyias \text{ capturadas}}$$

7.6 Estudios Entomológicos en la Enfermedad de Chagas.

7.6.1 La unidad de entomología pedirá a los moradores de las viviendas de los casos, que capturen chinches vivas y las depositen en frascos o bolsas de polietileno, previa instrucción en cuanto a su clasificación (diferenciación de otros artrópodos comunes en la vivienda). Se recolectan periódicamente las muestras para su clasificación.

7.6.2 Se debe identificar los posibles refugios de chinches, intra y peridomiciliarios, con especial atención en los dormitorios; aplicar aerosol de insecticida piretroide en los posibles refugios para provocar la salida de las chinches y facilitar su captura. Se colectan especímenes en todos los estadios evolutivos que se encuentren.

7.6.3 Revisión de ejemplares capturados. Se determina taxonómicamente el material colectado, se realiza la búsqueda parasitológica de *Trypanosoma cruzi* de preparaciones en fresco y se lee con ayuda de un microscopio compuesto, con el objetivo de 40X. Las preparaciones positivas se procesan para su fijación y tinción con Giemsa.

7.6.3.1 Indicadores entomológicos:

7.6.3.2 Índice de Infestación:

$$\frac{\text{Número de casas con triatóminos} \times 100}{\text{Número total de casas estudiadas}}$$

7.6.3.3 Índice de Densidad:

$$\frac{\text{Número total de triatóminos capturados}}{\text{Número total de casas}}$$

7.6.3.4 Índice de Hacinamiento:

$$\frac{\text{Número total de triatóminos capturados}}{\text{Número de casas con triatóminos}}$$

7.6.3.5. Índice de Dispersión:

$$\frac{\text{Número de localidades con triatóminos} \times 100}{\text{Número total de localidades estudiadas}}$$

7.6.3.6. Índice de Colonización:

$$\frac{\text{Número de casas con ninfas de triatóminos} \times 100}{\text{Número de casas positivas a triatóminos}}$$

7.6.3.7. Índice de Infección Natural:

$$\frac{\text{Número de triatóminos con } T. \text{ Cruzi} \times 100}{\text{Número de triatóminos estudiados}}$$

7.6.4 Las chinches se colectarán con pinzas de relojero o pinzas entomológicas flexibles, nunca se tomarán con las manos ni se aplastarán ya que el colector podría infectarse accidentalmente.

7.7 Estudios Entomológicos en Rickettsiosis

7.7.1 Anticuerpos inmunofluorescentes. Esta prueba detecta rickettsias en las garrapatas vectores y se practica en los especímenes colectados en domicilio de los enfermos o en áreas de riesgo.

7.7.2 Estudios entomológicos en tifus epidémico o exantemático. Para conocer si los habitantes de una localidad están parasitados por piojos (de la cabeza o del cuerpo), se hará una encuesta. Se considerará parasitada la familia, cuando en alguno de sus miembros se encuentra un piojo en cualquier etapa evolutiva. Se pueden obtener índices de infestación, por familias o por individuos estudiados, así como por especie, piojos de cabeza o cuerpo.

7.7.3 Estudios entomológicos en tifus murino o endémico. Se deberá buscar e identificar taxonómicamente las pulgas de los animales que conviven con el hombre, señalando sus índices de infestación por especies vectoras y por huéspedes, especialmente en perros, gatos y ratas. Para lo cual deberán capturarse vivos los reservorios, de lo contrario no se colectará ningún ectoparásito, ya que estos dejan al huésped cuando muere.

7.7.4 Estudios entomológicos en fiebre maculosa (manchada). Los estudios entomológicos se dirigen a capturar garrapatas en el ganado, roedores y animales silvestres como el venado. Las garrapatas deberán colectarse con su aparato bucal (gnatosoma) completo, de lo contrario no pueden determinarse taxonómicamente. Se deben señalar los índices de infestación por especie vectora y por huésped, además del sitio específico sobre el huésped.

7.7.5 Todo el personal que capture mamíferos debe estar previamente vacunado contra la rabia.

7.8 Estudios mastozoológicos. Serán realizados por mastozoólogos con el fin de identificar animales domésticos o silvestres, que sean reservorio de los agentes causales de enfermedades transmitidas por vector. Se deben identificar:

7.8.1 Especies.

7.8.2 Conocer su distribución geográfica.

7.8.3 Estimar densidades de población.

7.8.4 Describir y analizar conductas.

7.8.5 Vigilar refugios domésticos y peridomésticos.

7.8.6 Vigilar animales infectados o enfermos.

7.8.7 Caracterizar sus contactos con el hombre, longevidad y susceptibilidad a los gérmenes.

7.8.8 Proponer, diseñar y evaluar medidas de control de reservorios.

8. Medidas generales de prevención y control

8.1 Medidas Generales:

8.1.1 Se debe informar a la comunidad. Sobre la importancia de las enfermedades transmitidas por vectores, su mecanismo de transmisión y las formas de prevenirlas y controlarlas.

8.1.2 Se debe orientar y capacitar a la población, en acciones de autocuidado de la salud.

8.1.3 Se debe promover el mejoramiento de la vivienda y el saneamiento básico.

8.1.4 Se debe capacitar al personal de salud.

8.2 Acciones a realizar.

8.2.1 En la comunidad. Se debe incrementar los conocimientos de la población, motivar actitudes solidarias y de colaboración ciudadana, así como producir cambios de las conductas adversas a la salud individual o colectiva. Dentro de las acciones de mejoramiento de la vivienda está el resane de paredes, colocación de falsos plafones, mosquiteros en puertas y ventanas, eliminación de sitios de anidación y reproducción de insectos y reservorios, cuidados sobre el agua y basuras, higiene personal.

8.2.1.1 Informar a la comunidad sobre la importancia de las enfermedades transmitidas por vector como problema de salud pública, sobre todo del tipo de enfermedades y sus vectores que existen en el país y, principalmente, en la región en que residen o hacia aquellos lugares que frecuentan fuera de su localidad de residencia, por motivos de trabajo.

8.2.1.2 Brindar a la población los conocimientos básicos sobre los mecanismos de transmisión, del riesgo de adquirir alguna de estas enfermedades y de su repercusión social y económica, con el propósito de motivar la aceptación del Programa de Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Vector, así como su participación en las actividades individuales, familiares y del nivel comunitario.

8.2.1.3 En virtud de que en las viviendas es en donde generalmente se presentan las condiciones que favorecen la transmisión de estas enfermedades, se deben promover y vigilar acciones concretas, sencillas y económicas para modificar aquellos aspectos que incrementan el contacto de los vectores y la población.

8.2.1.4 Los representantes de salud deben promover que la participación sea conducida por la comunidad y sus autoridades, apoyando en los diferentes aspectos que la favorecen, hasta lograr que éstas sean parte de la cultura para lograr el bienestar. La participación comunitaria se dirige a controlar los hábitats y evitar el contacto de la población con los riesgos que favorecen la presencia de estas enfermedades.

9. Medidas específicas de prevención y control

9.1 Tratamiento médico del paludismo. Se emplea la combinación de dos medicamentos, la cloroquina que elimina las formas sanguíneas del *P. vivax* y del *P. falciparum*, excepto los gametocitos de este último y la primaquina que elimina los hipnozoítos del *P. vivax* y los gametocitos del *P. falciparum*. Se ministrarán diferentes esquemas de acuerdo al objetivo que se persiga.

9.1.1 Recomendaciones Generales. La cloroquina y primaquina son medicamentos que en personas sensibles causan:

9.1.1.1 Irritación gástrica. Siempre deberán administrarse cuando la persona a tratar haya ingerido algún alimento y con abundantes líquidos. Si el paciente vomita 30 minutos después de recibirlo, debe recibir una segunda dosis completa. Si vomita entre 30 y 60 minutos después de una dosis, se le debe dar media dosis adicional. En lo sucesivo pueden fraccionarse las dosis diarias en varias tomas al día.

9.1.1.2 Primaquina. No debe ministrarse a menores de seis meses de edad, mujeres embarazadas y madres en periodo de lactancia por sus efectos adversos en hígado y la interacción con hemoglobinas fetales; en estos casos se emplea solamente cloroquina a dosis supresivas cada 21 días y una vez que las condiciones antes mencionadas desaparezcan, se ministrará tratamiento completo.

9.1.1.3 Control médico. Cualquier tratamiento antipalúdico y en particular para menores de seis meses de edad, mujeres embarazadas, madres en periodo de lactancia, enfermos hepáticos y otros padecimientos intercurrentes graves, queda siempre sujeta al criterio y vigilancia médica.

9.1.2 Tratamiento supresivo. Aquel que se administra sólo para eliminar el ciclo eritrocítico; utilizar la cloroquina como medicamento de elección en caso de infecciones de paludismo vivax, y cloroquina más primaquina en regiones con paludismo falciparum.

9.1.2.1 Indicación. A toda persona sospechosa de padecer paludismo se le ministra al momento de tomar la muestra hemática, una dosis única de cloroquina a dosis de 10 mg por kg de peso o según edad y en áreas especiales (de falciparum) se agrega primaquina a dosis de 0.25 mg por kg de peso (a los menores de 6 meses y embarazadas no se les ministra este último).

9.1.2.2 Tratamiento supresivo en áreas con P. vivax. Se ministra sólo cloroquina, indicado para áreas de baja transmisión o hipoendémicas, en las mesoendémicas e hiperendémicas el tratamiento de primera elección es la dosis única, posterior a la toma de muestra hemática.

Tabla 5
Tratamiento supresivo en áreas con transmisión de P. vivax

GRUPO DE EDAD	No. COMPRIMIDOS CLOROQUINA 150 mg
< 6 meses	1/4
6 meses a 1 año	1/2
2 a 5 años	1
6 a 12 años	2
13 años y más, con menos de 60 kg de peso	3
13 años y más, con más de 60 kg de peso	4

9.1.2.3 Tratamiento supresivo en áreas P. falciparum. Al momento de tomar la muestra de sangre, administrar cloroquina y primaquina a las dosis mencionadas en el apartado 9.1.2.1 Indicación. La dosificación se refiere en la "Tabla 6".

Tabla 6
Tratamiento supresivo en áreas P. falciparum

GRUPO DE EDAD	No. COMP. CLOROQUINA DE 150 mg	No. COMP. PRIMAQUINA DE 5 mg	No. COMP. PRIMAQUINA DE 15 mg
< 6 meses	1/4	0	0
6 meses a 1 año	1/2	1/2	0
2 a 5 años	1	1	0
6 a 12 años	2	2	0
13 años y más, con menos de 60 kg de peso	3	0	1
13 años y más, con más de 60 kg de peso	4	0	1

9.1.3 Tratamiento de cura radical (TCR). La cura radical se logra aplicando diferentes esquemas terapéuticos y su efectividad varía de acuerdo a lo referido en la "Tabla 7".

Tabla 7
Tratamiento de cura radical

Esquema	Objetivo/Indicación	Eficacia estimada
---------	---------------------	-------------------

Dosis única (TDU) con cloroquina y primaquina) con periodicidad mensual	Eliminar fuentes de infección para mosquitos. En distribución masiva o a los casos conocidos de los últimos tres años y sus convivientes, disminuye cargas parasitarias en la población. Util en caso de brotes o en áreas especiales de transmisión persistente y focalizada, actualmente en áreas de alta transmisión se indica como primera elección al momento de tomar la gota gruesa y sustituye al supresivo-presuntivo	< 50%
TCR a 5 días (cloroquina y primaquina)	Tratamiento en casos detectados en áreas hipo, meso e hiperendémicas. Puede administrarse en forma masiva o a casos y convivientes pero no como medida única de control	80%
TCR a 14 días (cloroquina y primaquina)	Tratamiento alternativo para los casos de áreas hipoendémicas y cuando los dos esquemas de TCR anteriores no han sido suficientes	90%
Dosis única (TDU con cloroquina y primaquina) 3x3x3 o seguimiento por 3 años que equivale a 18 dosis mensuales cada 8 a 21 días durante 8 tomas	Su mayor utilidad es en casos repetidores. Elimina fuentes de infección para mosquitos	95%

Los cuatro esquemas empleados para cura radical mencionados en la "Tabla 7" son:

9.1.3.1 Tratamiento en dosis única (TDU). Se aplica para disminuir, rápida y drásticamente la densidad de parásitos circulantes en un área específica.

9.1.3.1.1 Indicaciones. En casos tratados de paludismo por *P. vivax*, se indica el tratamiento de dosis única estrictamente supervisado a todos los habitantes de viviendas con casos confirmados en los dos años previos, con especial énfasis en los enfermos o al 100% de la población cuando la localidad sea menor de 1000 habitantes. Se debe incluir a toda persona que sin tener radicación fija en la localidad que se atiende, se encuentre al momento de aplicar la medida, fundamentalmente cuando proceda de otras áreas con transmisión.

9.1.3.1.2 Esquema de tratamiento en dosis única. El que se indica en la "Tabla 8".

Tabla 8
Tratamiento en dosis única (TDU)

GRUPO DE EDAD	No. COMP. CLOROQUINA 150 mg	No. COMP. PRIMAQUINA 5 mg	No. COMP. PRIMAQUINA 15 mg
< 6 meses	1/4	0	0
6 meses a 1 año	1/2	1	0
2 a 5 años	1	2	0
6 a 12 años	2	4	0
13 años y más, con menos de 60 kg de peso	3	0	2
13 años y más, con más de 60 kg de peso	4	0	3

9.1.3.1.3 Precauciones especiales. En el caso de localidades con población de raza negra se debe evaluar la posibilidad de que se presenten reacciones adversas por el uso de primaquina; en caso de presentarse éstas, se empleará solamente cloroquina a las dosis indicadas en la "Tabla 8".

9.1.3.2 Tratamiento de cura radical a cinco días, tal como se indica para la curación de casos individuales.

9.1.3.2.1 Indicaciones. Se administra en días consecutivos a los casos confirmados y a sus colaterales en áreas hiperendémicas e hipoendémicas como se indica en la "Tabla 9".

9.1.3.2.2 Esquema de cura radical a cinco días. El que se indica en la "Tabla 9".

Tabla 9
Tratamiento de cura radical a cinco días

GRUPO DE EDAD	Número de comprimidos de Cloroquina . 150 mg		Número de comprimidos de Primaquina por 5 días	
	Primer día	2o. al 4o. día	5 mg	15 mg
< 6 meses	1/4	1/4	0	0
6 meses a 1 año	1/2	1/2	1/2	0
2 a 5 años	1	3/4	1	0
6 a 12 años	2	1	2	0
13 años y más, y menos de 60 kg de peso	3	1 1/2	0	1
13 años y más, con más de 60 kg de peso	4	2	0	1

9.1.3.3 Tratamiento de cura radical a catorce días, tal como se indica para la curación de casos individuales.

9.1.3.3.1 Indicaciones. Se ministra en días consecutivos a los casos confirmados y sus colaterales en áreas con baja transmisión de la enfermedad. También se emplea en casos que después de ser tratados a cinco días, repitan cuadro clínico en áreas de mediana o alta transmisión, como se indica en la "Tabla 10".

9.1.3.3.2 Esquema de cura radical a catorce días como se indica en la "Tabla 10".

Tabla 10
Tratamiento de cura radical a catorce días

GRUPO DE EDAD	No. de comprimidos Cloroquina, 150 mg		No. de comprimidos de Primaquina durante 14 días	
	Primer Día	2o. al 4o. Día	5 mg	15 mg
< 6 meses	1/4	1/4	0	0
6 meses a 1 año	1/2	1/2	1/2	0
2 a 5 años	1	3/4	1	0
6 a 12 años	2	1	2	0
13 años y más, con menos de 60 kg de peso	3	1 1/2	0	1
13 años y más, con más de 60 kg de peso	4	2	0	1

9.1.3.4 Tratamiento de dosis única con periodicidad mensual, por tres meses consecutivos, se descansa tres meses y se repite el mismo por tres meses consecutivos hasta completar 18 dosis en tres años consecutivos.

9.1.3.4.1 Indicaciones. En áreas con casos repetidores.

9.1.3.4.2 Esquema de tratamiento de dosis única en dieciocho tomas. El mismo indicado en la "Tabla 8", administrado como se indica en el párrafo anterior, semanal o mensualmente en dosis continuas.

9.1.4.1 Tratamiento de Infecciones Resistentes a la Cloroquina.

9.1.4.1.1 Indicaciones. Se deben administrar los esquemas, por vía oral en casos leves y por vía parenteral en casos graves.

9.1.4.1.2 Esquema de tratamiento para infecciones resistentes a cloroquina por vía oral. Se ministra durante seis días; del 1o. al 5o. días sulfato de quinina a dosis de 25 mg por kg de peso, dividido en tres tomas, una cada 8 horas. El 6o. día, dosis total única de primaquina, a 0.75 mg por kg de peso (máximo 3 comprimidos).

9.1.4.1.3 Esquema de tratamiento para infecciones resistentes a cloroquina por vía parenteral. Para el tratamiento de infecciones palúdicas graves, se requiere de atención hospitalaria especializada urgente, que incluye: suministro de clorhidrato de quinina o gluconato de quinidina, en dosis inicial de 10mg por kg de peso, diluido en solución fisiológica, por vía intravenosa en un lapso de dos a cuatro horas. Se continúa con dosis de mantenimiento de 5 mg por kg de peso del mismo medicamento y modo de aplicación durante un lapso de cuatro a ocho horas.

9.1.4.1.4 Precauciones especiales. La velocidad de goteo en la venoclisis, se disminuye cuando la concentración del medicamento en el plasma excede a los 6 mg por ml, si el intervalo QT del electrocardiograma es mayor de 0.6 segundos, o si el intervalo QRS aumenta a más del 25%. La hipoglicemia asociada con la infección por *P. falciparum* puede exacerbarse, debido a la hiperinsulinemia inducida por la quinina o quinidina y debe tratarse mediante la administración intravenosa de una solución de dextrosa. El tratamiento continuará hasta que la parasitemia se reduzca a menos del 1% y el paciente esté en condiciones de tolerar medicamentos por vía oral.

9.1.4.1.5 Evaluación de la respuesta del *P. falciparum* a la cloroquina. A partir de la confirmación de un caso y la administración de una dosis de cloroquina de 25 mg por kg de peso, distribuida en tres días, se inicia el seguimiento con muestras sanguíneas durante el primer día y durante los días 3 y 7; posteriormente, los días 14, 21 y 28. La prueba de eficacia terapéutica estará a cargo de personal capacitado, y el seguimiento incluye registro de información básica del paciente, evaluación clínica, temperatura axilar, parasitemia y peso corporal en el día cero (antes del tratamiento), seguido del tratamiento supervisado con el medicamento estipulado.

9.1.4.1.5.1 Criterios de inclusión para evaluación de susceptibilidad de *P. falciparum* a cloroquina. La clasificación de la resistencia de los parásitos a los medicamentos se hará de acuerdo a los siguientes estudios de evaluación:

9.1.4.1.5.1.1 Una muestra estadísticamente correcta de los casos mayores de seis meses de edad.

9.1.4.1.5.1.2 Monoinfección positiva por *P. falciparum* con densidad de 500 a 5,000 parásitos por microlitro.

9.1.4.1.5.1.3 Antecedente de fiebre durante las últimas 72 horas.

9.1.4.1.5.1.4 Pacientes procedentes del extranjero con diagnóstico confirmado.

9.1.5 Tratamiento Profiláctico.

9.1.5.1 Indicaciones. A las personas residentes en áreas libres de paludismo que se trasladan a zonas endémicas, tanto dentro como fuera del territorio nacional, se les administrará el tratamiento profiláctico, el primer día de llegada a la zona endémica, durante su permanencia en estos sitios y después de haberlos abandonado.

9.1.5.2 Esquema de tratamiento profiláctico. Cloroquina de 150 mg a dosis de 10 mg por kilogramo de peso en dosis semanales desde dos semanas antes de viajar; el primer día de estancia en el lugar visitado y dos comprimidos cada semana mientras permanezca en él; posteriormente, dos comprimidos cada semana y hasta seis semanas después de haber abandonado el área endémica.

9.2 Tratamiento médico del Dengue. El manejo de las diferentes formas clínicas son críticas, especialmente en los casos graves.

9.2.1 Dengue Clásico.

9.2.1.1 Tratamiento sintomático. Debe utilizarse acetaminofén (no utilizar analgésicos ni antiinflamatorios no esteroideos, como el ácido acetilsalicílico, naproxen o metamizol) y reposo en el hogar.

9.2.1.2 Aislamiento. Evitar el contacto del enfermo con el mosquito vector, utilizando insecticidas de aplicación casera, mosquiteros, repelentes y malla-pabellón.

9.2.1.3 Referencia. Ante la sospecha de dengue hemorrágico o choque, enviar de inmediato al paciente a una unidad de salud de segundo o tercer nivel, para su hospitalización y realizar comprobación serológica obligada.

9.2.2 Dengue Hemorrágico o Síndrome de Choque.

9.2.2.1 Todo paciente en el que se sospeche dengue clásico y tenga antecedentes de residir en áreas endémicas, debe ser considerado como caso potencial de dengue hemorrágico, por lo cual es muy importante que, tanto los médicos como los enfermos conozcan las conductas a seguir para evitar su agravamiento o la muerte. Debe tenerse en consideración que el manejo de los pacientes es clave para el pronóstico de la enfermedad.

9.2.2.2 Los pacientes con sintomatología de dengue hemorrágico deben ser clasificados por su gravedad; así se podrá considerar el tratamiento ambulatorio con rehidratación oral en todos los casos con Grado I y II, a los cuales habrá de informarles sobre la importancia que tiene la identificación de los signos de alarma, ante los cuales deben asistir de inmediato a un hospital para su atención. Los pacientes con signos de alarma o diagnóstico de dengue hemorrágico o síndrome de choque por dengue, compatible con los Grados III y IV, serán hospitalizados de inmediato para su observación y estudio, así como para aplicar los criterios terapéuticos adecuados.

9.2.2.3 En todos estos casos serán realizados diariamente estudios de laboratorio y gabinete para vigilar la hemoconcentración, la trombocitopenia y el derrame pleural o la ascitis así como tomar oportunamente las muestras de suero para el diagnóstico de dengue por laboratorio. Se debe tener presente que la ministración excesiva de líquidos conduce a más extravasación y de no moderarse, lleva a edema pulmonar agudo, insuficiencia cardiorrespiratoria y muerte. El tratamiento en la fase de choque tiene por objeto mantener la diuresis y no, intentar corregir la hipotensión; ésta se corregirá gradualmente pasando las 12 a 24 horas críticas con un buen tratamiento de sostén.

9.3 Tratamiento médico de la Oncocercosis. El medicamento para este padecimiento es la Ivermectina, el cual será administrado por personal de los servicios de salud o en su caso por promotores voluntarios capacitados. El enfermo será observado, cuando menos, durante los siguientes tres días después de ingerir el medicamento, para vigilar, registrar y tratar eventuales reacciones secundarias.

9.3.1 Indicaciones. Se ministrará a todo caso confirmado y a la población elegible de las áreas de riesgo y consiste en la combinación del microfilaricida Ivermectina y de la extirpación de nódulos oncocercosos.

9.3.2 Esquema de tratamiento con Ivermectina. Se ministra a casos confirmados y a la población elegible de las áreas de riesgo. Debe tratarse a los casos ya que son la única fuente de microfilarias para la infección de los simúlidos y a la población en riesgo para prevenir su infección y nuevos casos. Se administra Ivermectina a dosis de 150 microgramos por kg de peso, dosis única y por vía oral cada seis meses de acuerdo con la "Tabla 11".

Tabla 11
Esquemas de tratamiento con Ivermectina

Peso del Enfermo	Tabletas de Ivermectina 3 mg	Tabletas de Ivermectina 6 mg
15 - 24 kg	1 tableta	1/2 tableta
25 - 44 kg	2 tabletas	1 tableta
45 - 64 kg	3 tabletas	1 1/2 tabletas
65 y más kg	4 tabletas	2 tabletas

9.3.2.1 Precauciones especiales. Quedan excluidos de tomar Ivermectina los niños menores de cinco años o con peso inferior a 15 kg, mujeres embarazadas, madres en periodo de lactancia amamantando a niños con menos de una semana de nacidos, epilépticos, y enfermos oncocercosos con otros padecimientos intercurrentes o marcado ataque al estado general. Las reacciones secundarias a la Ivermectina generalmente son ligeras y autolimitadas, disminuyen con los tratamientos subsecuentes y se manifiestan como prurito, edema, rash, artralgias, mialgias, cefalea, hiperemia conjuntival, hipertermia e hipotensión arterial de intensidad variable. El tratamiento de estas reacciones es a base de antihistamínicos, analgésicos y antitérmicos, o con dexametasona en casos severos, acompañado de reposo en los casos de hipotensión arterial.

9.3.3 Tratamiento quirúrgico. La eliminación de nódulos es primordial por ser los sitios de producción y liberación de microfilarias. Estas nodulaciones se detectan mediante exploración física, se extirpan quirúrgicamente con técnicas básicas en campo y en unidades de primer o segundo nivel. Es necesario enviar las muestras al laboratorio para identificar la presencia de microfilarias.

9.4 Tratamiento médico de las Leishmaniosis. Será administrado y vigilado por personal médico capacitado en el manejo del padecimiento.

9.4.1 Indicaciones. Se emplearán tres esquemas de tratamiento de primera elección, de acuerdo al tipo de leishmaniosis, número y morfología de las lesiones: la aplicación de antimoniales por vía intralesionales; aplicación de antimoniales por vía intramuscular; y aplicación de calor local controlado (termocirugía). Se observa una tasa de recaídas del 14% en series controladas empleando antimoniales. Los medicamentos de elección en casos refractarios al tratamiento inicial son: aplicación de antimoniales por vía intramuscular asociada a nifurtimox; aplicación de antimoniales por vía intralesional o intramuscular asociada a termocirugía y la pentamidina como sustituto de antimoniales.

9.4.2 Esquema de tratamiento para la Leishmaniosis visceral (*Kala-azar*). El paciente debe recibir, en atención hospitalaria tratamiento con antimonio de meglumina por vía intramuscular, o estibogluconato de sodio en solución inyectable intramuscular o intravenosa, a dosis de 60 mg (equivalente a 20 mg de antimonio) diarios por kg de peso, por un tiempo de 20 días consecutivos, sin exceder de tres gramos diarios. En caso necesario, se administra un segundo tratamiento, 15 días después, siguiendo el mismo esquema. Todo caso se tratará a nivel hospitalario y, la oportunidad con que se descubre, es decisiva para la curación.

9.4.2.1 Esquema de segunda elección para la Leishmaniosis visceral. Los casos que no mejoren con los antimoniales, recibirán Anfotericina B, diariamente o tres veces por semana, por infusión intravenosa en 5% de dextrosa, durante un periodo de cuatro horas, iniciándose con una dosis de 510 mg, la cual puede aumentarse gradualmente por 5-10 mg en cada administración, hasta llegar a una dosis de 0.5-1.0 mg/kg de peso sin sobrepasar un total de 13 g. La duración exacta dependerá de la respuesta de cada paciente. El tratamiento siempre debe ser administrado en un hospital, a fin de vigilar el funcionamiento renal y cardíaco debido a que en pacientes sensibles puede afectarse el funcionamiento renal y cardíaco. Otro medicamento de segunda elección es la Pentamidina la cual se administrará a la dosis de 4 mg/kg de peso, tres veces por semana, durante cinco a 25 semanas. Se considera tóxico y con efectos secundarios, por lo que también, el tratamiento debe ser administrado siempre en un hospital.

9.4.3 Leishmaniosis cutánea difusa.- Esta forma clínica, refractaria al tratamiento, mejora temporalmente con la administración de antimonio de meglumina o estibogluconato de sodio, a dosis de 60 mg (equivalente a 20 mg de antimonio) diarios por kg de peso, por un mínimo de 20 días consecutivos, sin exceder de tres gramos diarios, lo que equivale a 10 ml de antimonio de meglumina y a 8.5 ml de estibogluconato de sodio. En caso necesario, ante la exacerbación del cuadro clínico, este esquema se repite de dos a tres veces en el curso de un año.

9.4.3.1 Esquema de segunda elección para la Leishmaniosis cutánea difusa. Si la aplicación de antimoniales no logra mejoría clínica, se agrega la administración oral de nifurtimox a dosis diarias de 10 mg por kg de peso corporal, repartido en tres tomas diarias, por un mínimo de cuatro semanas.

9.4.4 Leishmaniosis cutánea americana o localizada. Se administra el antimonio de meglumina o estibogluconato de sodio como se describe en el apartado "9.4.3 Leishmaniosis cutánea difusa". En lesiones únicas, o múltiples de diámetro menor a 5 centímetros, los antimoniales se infiltran alrededor de la lesión. El esquema básico intralesional consiste en una aplicación semanal por un mínimo de cuatro semanas y no más de seis; si al término del tratamiento continúa el prurito e inflamación, esto pudiera corresponder a reacción local del medicamento por lo que se suspenderá el tratamiento dos semanas, se buscará la presencia de parásitos y de ser negativo, se dará por concluido el tratamiento. Un complemento de los medicamentos, es el calor local con vapor, termos o botellas tapadas que contengan agua caliente a 50-60°C colocadas sobre las lesiones.

9.4.4.1 Tratamientos alternos. En leishmaniosis cutánea localizada además se usa el calor controlado empleando un equipo de termocirugía por 30 segundos sobre los bordes activos de las lesiones, logra en una sola aplicación tasas de curación del 95%. La resección quirúrgica de las lesiones no se recomienda, por atribuírsele problemas de autoinoculación o metástasis por vía linfática.

9.4.5 Leishmaniosis mucocutánea. En esta forma clínica, de difícil curación, también se administran antimoniales a las dosis citadas en el apartado "9.4.3 Leishmaniosis cutánea difusa", generalmente, los

enfermos necesitan un segundo tratamiento. La Anfotericina B puede ser utilizada para los casos que no responda a los antimoniales y se administrará a la dosis mencionada en el apartado "9.4.2.1 Esquema de segunda elección para la Leishmaniosis visceral".

9.4.6 Precauciones generales. Los medicamentos a base de antimonio causan efectos adversos en pacientes previamente cardíopatas o con enfermedad renal por lo que se deberán monitorear estas funciones durante el tratamiento. Los antimoniales empleados por vía intramuscular, se deben administrar en dosis parciales los primeros tres días hasta completar la dosis total según peso del paciente. En el caso de la infiltración perilesional de antimoniales, una aguja sólo penetrará el borde de la lesión una sola vez, de otra forma, se corre el riesgo de causar lesiones "satélite" de la lesión original por iatrogenia. Treinta días después de terminado cualquiera de los tratamientos, se valora la curación mediante estudios clínicos y de laboratorio; si persisten datos que sugieran alguna lesión activa o parasitoscopia positiva, es necesario reiniciar el tratamiento, de acuerdo con los esquemas antes referidos.

9.5 Tratamiento médico de la Enfermedad de Chagas. Tratamiento antiparasitario efectivo sólo mientras el parásito se encuentra circulante; una vez que ha causado lesiones en órganos blanco ya no es útil, por lo que el médico se limitará a la atención de las complicaciones.

9.5.1 Indicaciones. El objetivo debe ser administrarlo en fase aguda ya que previene daños posteriores; no obstante, durante la fase indeterminada tiene capacidad de limitar los daños en pacientes menores de 18 años.

9.5.2 Esquema de tratamiento en fase aguda e indeterminada. En la fase aguda es muy útil el nifurtimox, un derivado del nitrofurilideno. En adultos se administra a dosis de 7 a 10 mg por kg de peso por día (máximo 700 mg al día). En los menores de 15 años, que toleran más el medicamento, la dosis es de 15 mg por kg de peso, repartidos en tres tomas diarias, durante sesenta días consecutivos. En los casos indeterminados menores de 18 años es útil el nifurtimox a las dosis citadas, para prevenir posibles complicaciones que se presentan en la fase crónica.

9.5.2.1 Tratamiento alterno. En casos graves también ha mostrado ser eficaz el benznidazol, un derivado del 2nitroimidazol, a dosis de 5 mg por kg de peso al día en todas las edades, repartidas en dos tomas diarias durante treinta días ininterrumpidos. Debe existir vigilancia médica estrecha, en pacientes con antecedentes de daño hepático, renal, pulmonar y hematopáticas.

9.5.2.2 Esquema de tratamiento en fase crónica. El tratamiento es sintomático y se dirige a limitar los daños.

9.5.2.3 Chagas congénito. La vigilancia de mujeres embarazadas con esta enfermedad será estricta, ya que un número importante de productos fallecen antes de nacer y, aquellos que sobreviven tienen una expectativa de vida menor a un año. Se administrará al recién nacido el Benznidazol, a dosis diaria de 5 mg por kg de peso al día, durante 30 días consecutivos, esto disminuye el riesgo de morir.

9.5.2.4 Precauciones especiales. El medicamento está contraindicado en pacientes con daño cerebral, estados convulsivos, psicosis, así como en mujeres en periodo de lactancia. No administrarlo en mujeres embarazadas.

9.5.2.5 Valoración del tratamiento. La evaluación en casos agudos se debe centrar en estudios parasitológicos y serológicos. La enfermedad de Chagas es de evolución crónica también y requiere una vigilancia sostenida durante años, sobre todo en los casos no tratados, tratados tardíamente o en forma incompleta. La vigilancia comprende el control del paciente en tratamiento, exámenes clínicos periódicos, parasitoscopías de sangre para verificar la erradicación de los tripanosomas circulantes, serología para conocer los niveles de anticuerpos y vigilancia de funcionamiento del corazón. El enfermo agudo puede considerarse como curado si dos exámenes diagnósticos consecutivos con treinta días de intervalo, resultan negativos; con frecuencia, los cuadros agudos tratados a tiempo remiten pronto hacia la curación. Si no se logra la mejoría un mes después de administrado el medicamento, se realizarán los estudios clínicos y de laboratorio y, según los resultados, se procede como sigue:

9.5.2.6 Parámetros de evaluación del tratamiento y conducta a seguir.

9.5.2.7 Con parasitoscopia positiva. Se considera y se administra nuevamente el tratamiento médico por 30 días.

9.5.2.8 Con parasitoscopia y serología negativas. Si ha pasado un mes de concluido el último tratamiento, se considera como curado al paciente.

9.5.2.9 Con serologías positivas. El caso se catalogará como activo, no sujeto a terapia con fármacos específicos, pero que requiere vigilancia médica anual, que incluya un electrocardiograma y pruebas serológicas.

9.5.2.10 Casos tratados, no curados, en fase indeterminada. Si durante su seguimiento presenten manifestaciones clínicas de etapa crónica de la enfermedad, se canalizan a un centro hospitalario con servicios especializados para su estudio y manejo.

9.6 Tratamiento médico de las Rickettsiosis.

9.6.1 Indicaciones. El tratamiento deberá de iniciarse con base en consideraciones clínicas y epidemiológicas, sin esperar la confirmación diagnóstica de laboratorio y, en el caso de enfermos graves, por la alta letalidad que presentan estos padecimientos.

9.6.2 Esquema de tratamiento. Los antibióticos indicados son doxiciclina, tetraciclinas y cloranfenicol. Las tetraciclinas han sido consideradas el medicamento de primera elección para el tratamiento de rickettsiosis pero tienen limitaciones para su uso; por ello se empleará la doxiciclina a dosis única de 200 mg en cualquier grupo de edad como tratamiento del tífus epidémico. El mismo esquema se emplea con fines de profilaxis.

9.6.3 Precauciones especiales. Están contraindicadas las sulfas, ya que el desarrollo de las rickettsias aumenta en presencia de sulfonamidas, y la enfermedad se torna más grave. Las tetraciclinas se deben evitar durante el embarazo y en niños menores de 8 años, a los que se les podrá administrar cloranfenicol.

9.7 Control de Vectores

9.7.1 Se supervisará y evaluará en las localidades endémicas el aplanado de techos, pisos y paredes con cemento, al igual que el recubrimiento con hidróxido de calcio (cal viva) las paredes a fin de cubrir la superficie o rellenar las grietas en donde anidan algunos vectores, creando un ambiente hostil para éstos.

9.7.2 Se supervisará y evaluará en las localidades endémicas las protecciones para evitar el acceso de vectores a las viviendas, mediante la instalación de mallas de alambre o plástico en puertas y ventanas, así como el empleo para dormir de pabellones mosquiteros impregnados o no con insecticidas.

9.7.3 Se supervisará y evaluará en las localidades endémicas el saneamiento del peridomicilio; la no acumulación de recipientes, escombros, madera, tabiques, basura u otros objetos que proporcionan abrigo a vectores, además se deberá chapear la vegetación para evitar que esos vectores tengan refugios naturales y facilidad de acceso a las viviendas y a los animales domésticos.

9.7.4 Se supervisará y evaluará en las localidades endémicas la eliminación de vegetación que favorece el desarrollo de larvas *An. Pseudopunctipennis*; la eliminación de algas verdes y verdeazules filamentosas

ayuda a reducir considerablemente la densidad de larvas y mosquitos adultos cuando se realiza en ríos, arroyos o charcas durante la época de sequía; se debe capacitar y organizar al personal de los programas de salud y a la comunidad para que realicen estas acciones por lo menos una vez al mes durante todo el año; adicionalmente, debe integrarse la limpieza de basuras de los ríos y arroyos, remover obstáculos que puedan crear remansos, encausar recodos o lagunetas, eliminación de charcos artificiales y otro tipo de vegetaciones dentro de las localidades, donde se reproduzca el anofelino, eliminando así las condiciones donde proliferan las larvas de mosquitos.

9.7.5 Se supervisará y evaluará en las localidades endémicas la descacharrización. La eliminación de recipientes no útiles que retengan agua y que potencialmente constituyan criaderos del vector del dengue, es una medida complementaria para la que esta Norma establece, que debe ser una acción que parta de las autoridades municipales y de la comunidad, que tenga como objetivo disminuir la basura, incluidos los cacharros y que las autoridades locales de salud motivarán, apoyarán y evaluarán.

9.8 Empleo de insecticidas

9.8.1 Serán sometidos a evaluaciones periódicas respecto a susceptibilidad, impacto sobre los vectores y sobre la base de su rendimiento y deberán cumplir las siguientes condiciones:

9.8.1.1 Demostrar resultados de susceptibilidad normal con referencia para los vectores blanco.

9.8.1.2 No deben producir efectos negativos al ambiente ni a los humanos; los efectos menores no deben poner en riesgo el equilibrio del medio y la salud del hombre.

9.8.1.3 Deben estar registrados y normados ante la CICOPALFEST. Además deben especificar su uso; las especificaciones de empleo deben estar incluidas en el catálogo oficial de plaguicidas vigente.

9.8.1.4 Cuando en un área se apliquen adulticidas y larvicidas simultáneamente, debe considerarse su grupo químico, éstos deben ser de grupos químicos con diferente modo de acción para evitar se acelere la aparición de resistencia y se reduzca el tiempo de vida útil de los productos empleados.

9.8.1.5 La aplicación de insecticidas se planeará en años intercalados de productos que compartan mecanismos de acción; los organofosforados y carbamatos no deben de aplicarse en años consecutivos. En caso de planear la aplicación de tres grupos de insecticidas, siempre se aplicará un piretroide entre aplicaciones de organofosforados o carbamatos. Si se decide aplicar dos familias, éstas deberán ser un piretroide y un organofosforado o un piretroide y un carbamato.

9.8.2 El empleo de insecticidas para el control de los vectores sujetos a esta Norma, o cualquier otro que sea propuesto, así como la metodología para su aplicación, deberá ser aprobado por el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica (CNVE), a través de la Dirección del Programa de Enfermedades Transmitidas por Vector con base en los resultados de control de calidad obtenidos en el Laboratorio Nacional de Salud Pública, previo acuerdo con los grupos interinstitucional y de expertos; en caso necesario, los insecticidas en uso serán sustituidos con base en las recomendaciones de estos grupos.

9.8.3 El personal que aplique algún insecticida señalado en esta NOM deberá contar con el equipo de protección personal, que será proporcionado por las instituciones que participen en estas actividades.

9.9 Métodos para la aplicación de insecticidas.

9.9.1 Control de mosquitos adultos. La aplicación se hace con la técnica tradicional de aspersión o mediante la técnica de rociado rápido a bajo volumen, tratándose las superficies donde reposan los vectores, dentro y fuera de las viviendas y en el peridomicilio.

9.9.2 Control de formas larvarias. La aplicación de insecticida en los criaderos de vectores se hace con la técnica tradicional de aspersión o mediante el empleo de rociado a bajo volumen.

9.9.3 Aplicaciones de acción efímera. Se emplearán piretroides solubles en agua, aplicados en espacios abiertos y cerrados, en áreas rurales y urbanas, en los refugios naturales de los insectos, en interiores de casas habitación, edificios y locales. Son denominados rociados espaciales de aerosoles a Volumen Ultra Reducido y nebulización térmica y tienen como propósito eliminar mosquitos adultos en áreas extensas por un mínimo de dos semanas.

9.9.4 Rociados espaciales de aerosoles a Volumen Ultra Reducido (VUR). El insecticida se asperja fraccionándose en gotas muy pequeñas que deben tener un diámetro mediano de masa en el rango de 15 a 25 micras. Son rociados con aerosoles en frío que se caracterizan por tratar una hectárea con dosis menores a 500 mg de ingrediente activo. La nebulización térmica tiene como propósito eliminar mosquitos adultos en áreas extensas por un mínimo de dos semanas.

9.10 Equipos para la aplicación de insecticidas. El rociado domiciliario se aplica con el equipo de aspersión manual o con motomochilas a bajo volumen. La aplicación de nieblas frías y térmicas se hace con equipos portátiles de tipo motomochilas o generadores de niebla térmica, así como equipos pesados montados en vehículos terrestres y aéreos. En virtud que las Instituciones del Sector Salud cuentan con equipos diversos, se establece que para cuidar la calidad de las aplicaciones y lograr los objetivos de esta medida de control, los equipos para nieblas deben tener las siguientes características:

9.10.1 Equipos pesados. Potencia suficiente para que el insecticida penetre hasta 100 metros, logrando dispersar la concentración saturando el ambiente con un rendimiento operativo aproximado de 60 manzanas o su equivalente en el área rural, por día de trabajo. Estas especificaciones las cumplen satisfactoriamente equipos de 8 a 18 HP.

9.10.2 Equipos portátiles. Las motomochilas deben contar con los aditamentos o accesorios indispensables para aplicar Ultrabajo Volumen (VUR), Bajo Volumen o espolvoreo.

9.10.3 Introducción de nuevos equipos. Todo equipo que se introduzca para su uso en el programa, deberá ser evaluado considerando: flujo de descarga, tamaño de gotas que genere, capacidad para dispersar la niebla, alcance en áreas abiertas, penetración en casas habitación y anexos, rendimiento, funcionalidad y disponibilidad de refacciones. Las evaluaciones que realicen los servicios estatales de salud, deberán ser presentados para su consideración al Programa Nacional, antes de adquirir cualquier equipo diferente al disponible.

9.11 Aplicación de insecticidas para control del paludismo.

9.11.1 Insecticidas. Los piretroides son el grupo que sustituye al DDT aun cuando su efecto residual sea menor de seis meses. El producto de primera elección es la deltametrina en polvo humectable al 5%, a dosis de 15 mg/m² para aplicaciones con motomochila y de 25 mg/m² para rociado con equipo manual. Además de la lambdacihalotrina en polvo humectable al 10%, a dosis de 15 mg/m² formulada en suspensión al 0.075%; o lambdacihalotrina CS a dosis de 15 mg/m² formulado en solución microencapsulada al 2.5%, bifentrina en polvo humectable al 10% en dosis de 20 mg/m², ciflutrina polvo

humectable al 10% a dosis de 20mg/m²; o el carbamato bendiocarb, polvo humectable al 80% a dosis de 0.2 g/m².

9.11.2 Formulaciones de campo. Las cargas de 10 litros de los siguientes productos para su aplicación con equipos de aspersión manual se preparan de la siguiente manera: 125 g de polvo humectable de deltametrina al 5%; o 37.5 g de lambdacihalotrina al 10%; o 50 g de bifentrina al 10%; o 50 g de ciflutrina al 10%; o 62.5 g de bendiocarb al 80%. Para la aplicación de insecticida con motomochila en rociado rápido también se usará la formulación polvo humectable, adicionando a cada carga de 10 litros de agua, 250 g de deltametrina al 5%, o 120 g de lambdacihalotrina al 10%; o 150 g de bifentrina al 10%; o 150 g de ciflutrina al 10%; o 100 g de bendiocarb al 80%. Esta última técnica de rociado reduce tiempo y costos de operación.

9.11.3 Periodicidad de las aplicaciones. La frecuencia de los ciclos de rociado deberán adaptarse a la biología del vector incriminado y la época del año en la que se logre mayor impacto; esto debe ser determinado por el análisis epidemiológico de la transmisión en el área, por lo que en ocasiones, sólo será necesario hacer una aplicación anual. Por lo anterior, el tiempo que dure la acción residual del producto no deberá regir la periodicidad de los rociados. En áreas donde *An. albimanus* es el vector predominante, los rociados deberán anteceder a la época de lluvias en virtud de que en esa época se incrementa la transmisión del paludismo; mientras que en las áreas del *An. pseudopunctipennis*, los rociados deben coincidir con el período de sequía, ya que el vector disminuye poco después de haber iniciado la época lluviosa.

9.11.4 Nebulización. En los sitios con persistencia de la transmisión, con brotes epidémicos, con exacerbación de la endemia palúdica, o en caso de desastre natural, simultáneamente al rociado domiciliario, se aplicará con la técnica de VUR.

9.11.5 Insecticidas. Se indica el uso de permetrina, esbiol y butóxido de piperonilo a dosis de 10.9, 0.15

y 11.1 gramos de ingrediente activo por hectárea respectivamente; o como alternativa cyflutrin a dosis de 1 a 2 g/ha. El insecticida malatión en aplicación espacial queda temporalmente fuera de uso para el control

de vectores, hasta contar con una larvicida que no pertenezca al mismo grupo de los organofosforados.

9.11.6 Ciclos de aplicación. Las aplicaciones se realizarán en ciclos de tres a cinco días consecutivos, de acuerdo con los horarios de actividad y reposo de los mosquitos transmisores. La frecuencia de los ciclos depende de la evolución epidemiológica del padecimiento y del efecto sinérgico de otras medidas dirigidas a las etapas larvarias de los mosquitos y a los parásitos del paludismo.

9.11.7 Larvicidas. Esta medida es de gran utilidad para reducir la densidad de infestación de los vectores apoyada por el saneamiento y las nebulizaciones.

9.11.8 Insecticidas químicos. Se emplea temefós líquido al 50% aplicado con bomba de aspersión manual, a dosis media de 110 ml de ingrediente activo por hectárea de criadero, dosificación que se obtiene con 5 ml del producto en 10 litros de agua, con esta carga se trata en promedio, 230m². Para su aplicación con motomochilas, se mezclan 300 ml del producto por cada 10 litros de agua con ϕ que se cubren 7,500 m².

9.11.9 Insecticidas biológicos. Para tratar cuerpos de agua en donde el vector sea *Anopheles pseudopunctipennis* se empleará *Bacillus thuringiensis* var. *israeliensis* cepa H-14 en formulación líquida usando una motomochila con dosis equivalente a una potencia de 600 unidades internacionales de potencia/mg, aplicada a una dosis de 4 L/ha. En sitios donde el vector sea *An. albimanus* se aplicará una formulación granular de *B. sphaericus* cepa 2362 con una potencia de 0.660 miles de millones de unidades internacionales de potencia Bs/Kg mediante de una motomochila aspersora con una tasa de aplicación de 11.2 Kg/ha. En ambos casos se aplicará larvicida biológico a todos los cuerpos de agua localizados en el radio de 1 Km alrededor de las localidades. Otro producto es triflumuron, que es un inhibidor del crecimiento, se prepara a razón de 5 ml del producto en 5 litros de agua, aplicando 500 ml/ha para una dosis de 197 ml de ingrediente activo por hectárea. Otro inhibidor del crecimiento que se emplea es el metopreno a dosis de 14 g de ingrediente activo por hectárea; aplicados ambos con equipo de aspersión manual. Existe además, un larvicida y pupicida biológico líquido a base de alcohol etoxilado con densidad de 0.91 a 25°C biodegradable no fotodegradable que reduce la tensión superficial del agua en 28.2 dinas/cm a dosis de 2.8 litros por hectárea, con ciclos de aplicación de 7 a 14 días. También se deben proteger y sembrar peces larvívoros del género *Poecilia*, los cuales se encuentran libres en los cuerpos de agua naturales, en virtud de su impacto variable sobre las larvas y la aceptación de la población a las siembras, son de utilidad en acciones permanentes.

9.11.10 Ciclos de aplicación. Los larvicidas deben considerarse como un recurso que aplicado de manera preventiva y basándose en estudios entomológicos del área a tratar, permiten reducir el uso y la cantidad de productos adulticidas; y simultáneamente con éstos, controlan rápidamente infestaciones de riesgo. Al igual que los otros insecticidas para control de vectores, la periodicidad se determinará de acuerdo a la epidemiología de la transmisión en cada una de las áreas.

9.12 Aplicación de insecticidas para control del dengue

9.12.1 Los criaderos se deben tratar con temephos, larvicida degradable de los más inocuos, aplicado en agua a la dosis de una parte por millón. Se cuenta con tres presentaciones: líquido al 50%, cápsulas al 5% y granos de arena al 1%. En el caso de las cápsulas al 5% se debe utilizar un gramo del producto por cada

50 litros; para temephos en granos de arena al 1% se aplica un gramo por cada 10 litros de agua. La presentación de temephos al 50% se destina para tratar carros-cisterna que suministran agua para uso doméstico durante las emergencias sanitarias-epidemiológicas, o en la dotación cotidiana de agua a los asentamientos humanos de riesgo con suministro irregular. La dosis es de 1 a 2 ml por cada 1,000 litros de agua.

9.12.2 La siembra de peces en piletas, toneles y otros recipientes para almacenar agua es una medida aceptada por la comunidad que logra el control de larvas de mosquitos. Otra medida es el empleo de tabletas de Bti 2300 UTI/mg a razón de 1 tableta por cada 50 litros de agua, con residualidad de 45 días, otra alternativa del mismo ingrediente activo, es la presentación WDG (gránulos dispersables en agua) con 3000 UTI/mg a razón de 1.2 g por cada 200 litros de agua lo que permitirá disminuir costos de tratamiento.

9.12.3 Ciclos de aplicación. La aplicación de temephos se hace a recipientes positivos a larvas, evitando su aplicación de rutina en recipientes frecuentemente negativos. Se emplea como medida preventiva básica y se regirá por la periodicidad que indiquen los estudios entomológicos. Ante la presencia de situaciones emergentes como los desastres naturales y brotes, debe aplicarse simultáneamente con rociado espacial a VUR cumpliendo con: coberturas integrales, en periodos de ejecución cortos (menores a tres semanas) y con reducción de los índices de infestación a niveles óptimos, según la "Tabla 4" "Criterios operativos de control".

9.12.4 Nebulización. Los mosquitos aedinos también se combaten mediante la aplicación de VUR.

9.12.5 Insecticidas. Se indica el uso de piretroides sintéticos como la permetrina, esbiol y butóxido de piperonilo a dosis de 10.9, 0.15 y 11.1 gramos de ingrediente activo por hectárea respectivamente, o como alternativa cyflutrin a dosis de 1 a 2 g/ha, así también bifentrina al 1.5% para aplicaciones U.L.V. en el control del paludismo para usar en exteriores a dosis de 150 ml de producto por hectárea, diluido en agua; y otros que por su elección demuestren resultados satisfactorios. El insecticida malatión en aplicación espacial queda temporalmente fuera de uso para el control de vectores, hasta contar con un larvicida que no pertenezca al grupo de los organofosforados.

9.12.6 Ciclos de aplicación. Dado que el mosquito *A. aegypti* se caracteriza por ser eminentemente doméstico, se ha observado con un solo ciclo de nebulización de un día, con una aplicación temprana en la mañana y otra por la noche, es suficiente para eliminar a la mayoría de los mosquitos del área tratada. Este esquema reduce la infestación hasta por cuatro semanas cuando se garantiza la reducción simultánea de criaderos activos. Cuando la nebulización se usa como única medida, se aplica en ciclos de varios días consecutivos (el número de días lo determinará la productividad de los criaderos), con dos aplicaciones por día, una en la mañana y otra por la noche. En este caso se tendrá en cuenta que la reducción de densidades no se mantendrá por más de dos semanas.

9.13 Control de otros vectores

9.13.1 Control de Triatóminos. Se realiza con rociado domiciliario completo en pared y techo, enfatizando en la base de paredes, aleros, grietas y otros sitios donde se puedan refugiar las chinches.

9.13.2 Para los triatóminos, el rociado es con deltametrina a 25mg/m², lambdacihalotrina a 30mg/m², ciflutrina a 40 mg/m² o bifentrina a 50mg/m²; bendiocarb polvo humectable al 76% es útil de 300-400 mg/m² de ingrediente activo se añade 125 g por 10 litros para rociar 250 m².

9.13.3 Control de piojos. Se aplican insecticidas en cabeza, cuerpo y ropas de vestir o de cama en forma de polvos, talco y jabones.

9.13.4 Los insecticidas para combatir la pediculosis son malatión en polvo seco al 1%, temephos en polvo al 1% o Permetrina, esta última en tratamiento único tiene alto grado de efectividad hasta por dos semanas, debido a la actividad residual del ingrediente activo, es conveniente aplicar un segundo tratamiento una o dos semanas después. Se debe cuidar de no aplicar estos insecticidas en la cara, proteger ojos y membranas mucosas. En localidades donde la infestación por piojos es menor del 5%, se

distribuirán jabones con insecticida durante todo el año, como mínimo dos jabones por familia por mes para el lavado de cabeza, cuerpo, ropa y prendas de cama. En localidades donde el índice de parasitación sea mayor del 5%, además de los jabones se empleará algún insecticida en talco o polvo, aplicado en cabeza, cuerpo y ropas de las personas parasitadas. Esta desparasitación se realizará dos veces por año.

9.13.5 Control de pulgas. Se aplica directamente a animales domésticos e indirectamente a ratas. Se rocían también pisos y paredes hasta 30 cm de altura, evitando la inhalación y contaminación de alimentos.

9.13.6 Se usan adulticidas y larvicidas, piretroides, organofosforados o carbamatos residuales en edificios y casas habitación. Contra las pulgas de rata en las habitaciones se aplica ciflutrina al 10% en polvo humectable a dosis de 20 mg i.a./m², se asperja en 40g en 10 litros de agua, malatión en aceite combustible al 4 o 5%. A los animales domésticos se les aplicarán con espolvoreadores pequeños; bendiocarb polvo humectable al 76% es útil de 300-400 mg/m² de ingrediente activo.

9.13.7 El uso de insecticidas contra garrapatas (ixodicidas), sigue siendo útil (baño garrapaticidas por inmersión o aspersión para el ganado), debe coordinarse con la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación, para el tipo de ixodicida aplicado en las zonas o regiones específicas del país. En perros se emplearán también baños para el control de garrapatas. En las viviendas y edificios se aplicarán los insecticidas de acción residual, deltametrina, propoxur, y diazinón. Las personas usarán como repelentes la dietiltoluamida (DEET) y oftalato de metilo.

9.14 Otras medidas de control.

9.14.1 Pabellones impregnados con insecticida se utilizarán como barrera física para reducir el riesgo de transmisión del paludismo; no obstante, impregnados con insecticidas piretroides, se indican contra la picadura de otros mosquitos, moscas, alacranes, pulgas, chinches de cama, piojos y garrapatas. La protección se limita al tiempo que permanecen las personas dentro de éste y al comportamiento horario de los vectores.

9.14.2 Deben ser de tamaño adecuado a las necesidades de cobertura poblacional: dimensiones extrafamiliares; de 190 X 180 X 150 (14.52 m²); y familiares de 130 X 180 X 150 (11.64 m²); su material de fibra sintética, 100% poliéster trenzado y su malla 156 (12 x 13/número de orificios/pulgada cuadrada), aseguran la residualidad del insecticida impregnado. Su resistencia depende del número de fibras por hebra de hilo (100, de cuatro a 5 años, 75 hasta 3 años, y 40, de uno a dos años).

9.14.3 Mantenimiento y reimpregnación. Los pabellones deben reimpregnarse cada año, aprovechando para hacer un lavado previo de los mismos. La técnica para reimpregnación, depende de la dosis requerida de insecticida por metro cuadrado, de la capacidad de absorción del material con el que está hecho el pabellón y del tamaño del mismo en metros cuadrados, y se describe en los instructivos específicos de cada pabellón.

9.14.4 Insecticidas para impregnación. El insecticida de elección es la deltametrina y se requiere una dosis de 15 a 25 mg por m², con una periodicidad de reimpregnación de 4 a 12 meses. También se autoriza el uso de alfacipermetrina en suspensión a 40 mg/m², ciflutrina macroemulsión acuosa a 50 mg/m²; lambdaciolatrina suspensión en cápsulas a 20 mg/m²; y permetrina emulsión concentrada a 500 mg/m².

10. Capacitación

10.1 El personal de los servicios del Sistema Nacional de Salud deberá recibir capacitación inicial y adiestramiento, de acuerdo con los manuales de organización y procedimientos vigentes para el fomento de la salud, la promoción y fomento sanitario de las comunidades, la búsqueda de los enfermos mediante la notificación y la pesquisa domiciliaria, los diagnósticos clínicos, virológicos, parasitoscópico y serológico, los estudios entomológicos, el suministro de los medicamentos, la investigación de los casos, y la aplicación de medidas contra los vectores. Esta capacitación deberá realizarse con periodicidad anual; el personal capacitado deberá ser evaluado. La responsabilidad de estas acciones recae en los responsables estatales y jurisdiccionales o sus equivalentes institucionales apoyados por el Programa Nacional de Vigilancia, Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Vector, incluyendo los aspectos de vigilancia epidemiológica (DGE) y laboratorio (InDRE).

10.2 La capacitación de la población para el fomento de la salud, se orienta hacia el autocuidado individual y familiar y la organización de la comunidad, con atención especial al riesgo de infectarse, enfermarse y morir de estas enfermedades. Se lleva a cabo mediante mensajes verbales y escritos, que se entregan en los domicilios, carteles fijos o mural, pláticas a grupos, y a través de los medios masivos de comunicación, con el propósito de motivar, informar, orientar y lograr la participación activa de los individuos y los grupos organizados, para facilitar y apoyar las actividades de vigilancia, prevención y control. La responsabilidad de esta capacitación recae en los responsables estatales y jurisdiccionales o sus equivalentes institucionales.

11. Investigación

11.1 Fomento. Se promoverá el interés de los programas con las instituciones en aspectos de investigación, para el desarrollo de las actividades de prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores, que establece esta Norma Oficial Mexicana, los organismos del Sector Salud podrán efectuar investigaciones básicas y operativas en aspectos epidemiológicos, entomológicos y mastozoológicos, así como en aspectos operativos, administrativos y socioeconómicos, con particular énfasis en los factores de riesgo y la evaluación.

12. Información

Los datos de las actividades de prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores, se registran simultáneamente a su ejecución, localmente, en los formularios vigentes y, su concentración y presentación, se realiza en los niveles jurisdiccional, estatal y el nacional, a través del SISPA. Los datos relativos a la notificación de casos y las defunciones, se anotan según lo establece la NOM-017-SSA2-1994 para la Vigilancia Epidemiológica.

13. Concordancia con normas internacionales y mexicanas

Esta Norma Oficial Mexicana es equivalente con los lineamientos y recomendaciones que han emitido y difundido la Organización Mundial de la Salud, y la Organización Panamericana de la Salud y es equivalente con ninguna norma mexicana.

14. Bibliografía

14.1 Acta Leidensia. Proceedings of the Symposium on Genetic Variation of Malaria Parasites. Vol. 60(1). Leiden, Netherlands. 1991.

14.2 Adak T., U. P. Sharma and V. S. Orlov. 1998. Studies on the *Plasmodium vivax* relapse pattern in Delhi, India. Am. J. Trop. Med. Hyg; 59(1) pp. 175-179.

14.3 Africare and the International Eye Foundation-Bob Pond Mass. Distribution of Ivermectin: A Handbook for Community Treatment of Onchocerciasis. Washington, D.C. 1991.

14.4 Aguilar, J.F. Parasitología Médica. Guatemala, Guatemala, 1991.

14.5 Agyepong I.A., Aryee B., Dziku H., and Manderson L. The malaria manual. TDR/SER/MSR/95.1

14.6 Arredondo-Jiménez J.I. et al. Behaviour of *Anopheles albimanus* in relation to pyrethroid-treated bednets. Medical and Veterinary Entomology (1997) 11, 87-94.

14.7 Arredondo-Jiménez J.I. y Cols. Efectividad de un insecticida carbamato en rociado intradomiciliar a bajo volumen para el control del paludismo. Salud Pública de México, 35(1):27-38.

14.8 Birn A.E. 1998. Eradication, control or neither? Hookworm vs malaria strategies and Rockefeller Public Health in Mexico. Parasitologia 40:137-147.

14.9 Bown D.N., Frederickson E.C., del Angel G., Méndez J.F. Effects of Bendicarb and Deltamethrin on *Anopheles albimanus* in a Mexican village. Bull PAHO 21(2) 1987.

14.10 Bown D.N., Ríos J.R., del Angel G., Guerrero J.C. and Méndez J.F. Evaluation of chlorphoxim used against *Anopheles albimanus* on the south coast of Mexico. 1. Results of indoor chlorphoxim applications and assessment of the methodology employed. Bull PAHO 18(4) 1984.

14.11 Bown D.N., Ríos J.R., del Angel G., Guerrero J.C. and Méndez J.F. Evaluation of chlorphoxim used against *Anopheles albimanus* on the south coast of Mexico. 2. Use of curtain-trap techniques in a villages-scale evaluation trial. Bull PAHO 19(1) 1985.

14.12 Catálogo oficial de plaguicidas de la Comisión Intersectorial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas.

14.13 Center for Disease Control and Prevention. Case definitions for public health surveillance. MMWR, 1990; 39 (RR-13): 10-11.

14.14 Contacos P.G., W.E. Collins G.M. Jeffery, Krotosky W.A. and Howard. Studies on the characterization of *Plasmodium vivax* strains from Central America. Am. J. Trop. Med. Hyg; 21(5) pp. 707-712.

14.15 Christophers, SR. *Aedes aegypti*. The yellow fever mosquito; Its life history, bionomics and structure. Cambridge University Press; 1980.

14.16 Díaz AG, Kourí MG, Guzmán L. et al. Cuadro clínico de la fiebre hemorrágica del dengue/Síndrome de choque del dengue en el adulto. Bol. Oficina Sanitaria Panam. 1988;104(6):560-571.

14.17 Dietz VJ, Nielburg P, Gubler DJ, Gómez I, Diagnosis of measles by clinical case definition in dengue-epidemic-areas: implications for measles surveillance and control. Bull World Health Organ. 1992;70(6): 745-750.

- 14.18** Enfermedades Tropicales en México. Diagnóstico, Tratamiento y Distribución Geográfica. José Luis Valdespino y Cols. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica. INDRE, SSA, agosto de 1994.
- 14.19** Entomología Médica y Veterinaria. Robert F. Harwood y Cols. Editorial Limusa, 1987.
- 14.20** Ewald W.P. Evolution of Infectious Disease. Oxford University Press. 1994.
- 14.21** Fundación Bicentenario de Simón Bolívar. La Escuela de Malariología y Saneamiento Ambiental y la Acción Sanitaria en las Repúblicas Latinoamericanas. Caracas, Venezuela, 1985.
- 14.22** Garavelli, P.L. and E. Corti. 1992. Chloroquine-resistant *Plasmodium vivax*: the first case in Brazil. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 86, 128.
- 14.23** Gómez Dantés Héctor. Monografía sobre la epidemiología del dengue. SSA: México, 1993.
- 14.24** Goodman, Gilman y Cols. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 18a. Edición. Pergamon Press. 1997.
- 14.25** Gubler D.J, Kuno G. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever. CAB International 1997.
- 14.26** Gubler D.J. Dengue and dengue hemorrhagic fever. Clinical Microbiology Reviews, July 1998. P. 480-496.
- 14.27** Gubler DJ, Dietz VJ, Kuno G, et Al. The 1986 dengue fever outbreak in Puerto Rico: epidemiologic observations. Am. J Trop Med Hyg. 1992.
- 14.28** Gubler, D.J. Ecology of *Aedes albopictus*. The Johns Hopkins Univ., CMRT. Annual Report, U.S.A. 1971.
- 14.29** Guía para la redacción, estructuración y presentación de las Normas Oficiales Mexicanas, SECOFI, 1993.
- 14.30** Guzmán MG, Kourí GP, Bravo J, et al. Dengue hemorrhagic fever in Cuba 1981: a retrospective seroepidemiologic study. Am J Trop Med Hyg. 1990, 42 (2): 179-184.
- 14.31** Halstead, S.B., Gómez Dantés H. Dengue; A worldwide problem, A common strategy, Ministry of Health, Mexico, Rockefeller Foundation. México, D.F. 1992.
- 14.32** Hellen Kelleer International. Combating Onchocerciasis. A five-Year Plan, New York, U.S.A., 1992.
- 14.33** Hernández-Montes O, McCann S, Monroy-Ostria & Barker DC. Identification of Mexican *Leishmania* species by analysis of PCR amplified DNA: Acta Tropica. 71: 139-153 (1998).
- 14.34** Hernández-Montes O, Monroy-Ostria A & Barker DC. Identification of *Leishmania* species in Mexico. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. And Hyg. 90: 449 (1996).
- 14.35** Hernández-Montes, O., Monroy- Ostria, A. & Barker, D.C. Use of molecular probes and PCR for detection and typing of *Leishmania* species in Mexico. J. of Microbiol. Meth, 30: 235 (1997).
- 14.36** Ibáñez, B.S. Los dípteros hematófagos de México. IV Simposium Nacional de Entomología Médica Veterinaria. México, D.F. 1989.
- 14.37** Ibragim A. M., F. El Rahaman A. Ali and Mohi Eldin M. Ali. 1992. Assessment of Chloroquine Resistance of *Plasmodium falciparum* in children of Wad Medani (Central Sudan). Journal of Tropical Pediatrics. 38:162-165.
- 14.38** Institute of Medicine. Malaria: Obstacles and Opportunities. National Academy Press, Washington, D.C. 1991.
- 14.39** Kaplan JE, Eliason DA, Moore M, et al. Epidemiological investigations of dengue infection in Mexico 1980. Am J Epidemiol. 1983;117(335-343).
- 14.40** Keith, P.W. and McAdam, J. New Strategies in Parasitology Frontiers of Infectious Disease. Proceedings of an International Symposium Sponsored By Glaxo Research. Broocket Hall, Herfordshire, G.B., 1989.
- 14.41** Last M. Diccionario de Epidemiología. España, 1989.
- 14.42** Ley Federal sobre Metrología y Normalización.
- 14.43** Ley General de Salud.
- 14.44** Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente.
- 14.45** Lineamientos Generales para la prevención y control del tifo. Septiembre de 1989.

14.46 Lineamientos para la Operatividad de los Programas de Rickettsiosis en los Estados, Secretaría de Salud. 1998.

14.47 Manual para el control de las enfermedades transmisibles. Abraham S. Benenson. Publicación Científica número 564, XVI Edición, OPS.

14.48 Martín Tellaache A. Sugerencias para mejorar el control operativo para la Campaña de Lucha Contra la Oncocercosis. Memorias del Simposium Internacional sobre Oncocercosis. Centro de Investigaciones Ecológicas del Sureste. San Cristóbal de las Casas, Chis., 1979.

14.49 Mectizan Product Monography. Merck, Sharp & Dohme. New Jersey, U.S.A. 1988.

14.50 Memorias del Simposium Internacional sobre Oncocercosis. Centro de Investigaciones Ecológicas del Sureste. San Cristóbal de las Casas, Chis., 1979.

14.51 Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Río de Janeiro, Brasil, 1987.

14.52 Méndez-Galván J.F., Estudios de prevalencia del paludismo. Memorias del VI Congreso Nacional de Parasitología. Minatitlán, Veracruz, 1984.

14.53 Méndez-Galván J.F. and Fernández-Cerna E., Editores: Workshop on recent advances in community-based *Aedes aegypti* control: Honduras and México. Mérida, Yucatán, México 1996. Secretaría de Salud de México y Ministerio de Salud Pública de Honduras. (Memorias y material videograbado). Supported by Rockefeller Foundation.

14.54 Méndez-Galván J.F. y Cols. Evaluación de un esquema alternativo de tratamiento para el control del paludismo. Salud Pública de México, 26(6):561-572.

14.55 Méndez-Galván J.F., Montesano-Castellano R. Manual para la vigilancia epidemiológica del dengue, la fiebre hemorrágica del dengue y los mosquitos vectores. México, 1994.

14.56 Monroy-Ostria, A., Hernández-Montes, O. & Barker, D.C. Etiology of visceral Leishmaniasis in Mexico. Acta Tropica. (2000). 75: 155-165.

14.57 Monroy-Ostria, Sosa-Cabrera, T. Rivas-Sánchez, B., Ruiz-Tuyu, R., Mendoza-González, A:R & Favila-Castillo, L. Seropidemiological sutides of cutaneous leishmaniasis in the Campeche state of Mexico. Rev. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. 92: 21-26 (1997).

14.58 Morse S.S. Emerging Viruses. Oxford University Press. 1993.

14.59 Mota J.,O. Coreño, A. H. Cochrane and C. Ramos. 1996. Prevalence on antibodies to the repeat epitope of the circumsporozoite protein of the *Plasmodium vivax* in San Luis Potosi, Mexico. Archives of Medical Research. 1996. 27 (2): 233 -236.

14.60 Murphy G. S., H. B. Purnomo, E.M. Andersen, M.J. Bangs, D.L. Mount, et. al. 1993. Vivax malaria resistant to treatment and prophylaxis with chloroquine. (341) 96-99.

14.61 Nájera J.A. and Hempel J. The burden malaria. WHO/MAL/96.10.

14.62 Nelson, M.J. *Aedes aegypti*: Biología y Ecología. Organización Panamericana de la Salud. Ref: PNSP/86-63. Washington, D.C., 1986.

14.63 Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-001-SSA2-1999, para la Vigilancia, Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Vector (D.O.F. 19 de octubre de 1999).

14.64 Norma Técnica número 27, para la prevención y control de la oncocercosis en la atención primaria a la salud (D.O.F. 7 de julio de 1986).

14.65 Norma Técnica número 348, para la prevención y control de la tripanosomosis, en la atención primaria a la salud (D.O.F. 17 de enero de 1992).

14.66 Norma Técnica número 350, para la prevención y control del paludismo, en la atención primaria a la salud (D.O.F. 8 de abril de 1992).

14.67 Norma Técnica número 353, para la prevención y control de leishmaniosis, en la atención primaria a la salud (D.O.F. 19 de junio de 1992).

14.68 Norma Técnica número 40, para la prevención y control del dengue, en la atención primaria a la salud (D.O.F. 8 de julio de 1986).

14.69 OMS, La lucha antipalúdica como parte de la atención primaria de la salud, Informe de un Grupo de Estudio de la OMS. Serie de Informes Técnicos 712, Ginebra, 1984.

14.70 OMS, La lucha antipalúdica y los objetivos nacionales de salud. Informe de la Séptima Conferencia Asiática sobre Paludismo. Serie de Informes Técnicos, 680, Ginebra, 1982.

14.71 OMS, Manual de Ordenamiento del Medio para la Lucha contra los Mosquitos, con Especial Referencia a los Vectores del Paludismo. Ginebra, 1984.

- 14.72** OMS, Quimioterapia Práctica del Paludismo. Informe del Grupo Científico de la OMS. Serie de Informes Técnicos, 805, Ginebra, 1993.
- 14.73** OMS, Técnicas Entomológicas de Campo para la Lucha Antipalúdica. Parte I, Guía del Alumno. Ginebra, 1993.
- 14.74** OMS, Técnicas Entomológicas de Campo para la Lucha Antipalúdica. Parte II, Guía del Instructor. Ginebra, 1993.
- 14.75** OMS. 46a. Asamblea Mundial de la Salud. Prevención y Lucha contra el dengue. Informe del Director General, Ginebra, 1993.
- 14.76** OMS. A.W.A. Brown PH.D. Resistencia de los artrópodos a los insecticidas. Ginebra, 1959.
- 14.77** OMS. Control de la Enfermedad de Chagas. Informe del Comité de Expertos de la OMS, Serie de Informes Técnicos 811. Ginebra, 1991.
- 14.78** OMS. Empleo inocuo de insecticidas. 14o. Informe del Comité de Expertos de la OMS. En Biología de los Vectores y Lucha Antivectorial. Serie de Informes Técnicos 813. Ginebra. 1991.
- 14.79** OMS. Las Leishmaniosis. Serie de Informes Técnicos, Ginebra, 1984.
- 14.80** OMS. Lucha Contra las Leishmaniosis. Informe del Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos 793. Ginebra, 1990.
- 14.81** OMS. Métodos químicos de la lucha contra artrópodos, vectores y plagas de importancia para la salud pública. Ginebra. 1984.
- 14.82** OMS/OPS Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de las leishmaniasis en América Latina. Washington, D.C., 1992.
- 14.83** OMS/OPS Epidemiología, Diagnóstico, Tratamiento y Control de las Leishmaniasis en América Latina 2a. Versión. Washington, D.C., 1994.
- 14.84** OPS, Fleming, G. Biología y Ecología de los Vectores de la Malaria en las Américas. Washington, D.C. 1986.
- 14.85** OPS. Informes Anuales de los Programas de Paludismo en las Américas, de los Años 1989-1992. Washington, D.C.
- 14.86** OPS/OMS A Bibliography of Chagas. Disease (1968-1964) Washington, D.C., 1985.
- 14.87** OPS/OMS *Aedes albopictus* en las Américas. 99a. Reunión. Grupo de trabajo del Comité Regional OMS., Washington, D.C. 1987.
- 14.88** OPS/OMS, Conly, G.N. El impacto de la malaria sobre el desarrollo económico: estudio de casos, Publicación Científica 297, Washington, D.C. 1976.
- 14.89** OPS/OMS. Diagnóstico de Malaria. Publicación Científica 512, Washington, D.C., 1990.
- 14.90** OPS/OMS. Flebotomos: Vectores de Leishmaniosis en las Américas. Cuaderno de trabajo 33. Washington, D.C. 1989.
- 14.91** Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos de la OMS en Oncocercosis, Tercer Informe. OMS; Ginebra, 1987 (Serie de Informes Técnicos, 752).
- 14.92** Organización Mundial de la Salud. Dengue Hemorrágico: Diagnóstico, tratamiento y lucha. Ginebra 1987.
- 14.93** Organización Mundial de la Salud. Plan Continental de Ampliación e Intensificación del Combate al *Aedes Aegypti*. Washington, 1997.
- 14.94** Organización Mundial de la Salud. Prevención del dengue y de la fiebre hemorrágica de dengue (Prontuario para dirigentes municipales y comunitarios). Ginebra, 1994.
- 14.95** Organización Mundial de la Salud. Resistencia de los vectores y reservorios de enfermedades a los plaguicidas. Décimo informe del Comité de Expertos de la OMS en Biología de los Vectores y Lucha Antivectorial.
- 14.96** Organización Mundial de la Salud. Tratamiento de la malaria no complicada y uso de medicamentos antimaláricos para la protección de los viajeros. Informe de la primera reunión oficial, Ginebra, 18 al 21 de septiembre de 1995.
- 14.97** Organización Panamericana de la Salud, Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: guías para su prevención y control. Washington, D.C. OPS, Publicación Científica número 548. 1995.
- 14.98** Organización Panamericana de la Salud. Piojos de Importancia en Salud Pública y su Control. Publicación Científica número 74, Diciembre de 1962.
- 14.99** Organización Panamericana de la Salud. Seminario Taller Centroamericano sobre Estrategias para la Prevención y Control del Dengue y Dengue Hemorrágico. Washington, 1995.

- 14.100** Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Plan multinacional estratégico y de acción para la eliminación de la oncocercosis en las Américas. River Blindness Foundation, International Eye Foundation, USAID. Merck, Sharp & Dohme, OPS/OMS. Washington, D.C. 1991.
- 14.101** Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Evaluación Oftalmológica de la Oncocercosis en las Américas. OPS/OMS: Antigua Guatemala, Guatemala. 1992 (Memorias del Taller de Evaluación Oftalmológica).
- 14.102** Ortiz-Quezada F., Méndez-Galván J., Ritchie-Dunham J. Rosado-Muñoz J. Las organizaciones inteligentes en la toma de decisiones en salud: el caso del dengue. Salud Pública de México, Vol. 37, Suplemento 1995.
- 14.103** Pang, T. Pathogenesis of Dengue Haemorrhagic Fever Towards a more Balance View. Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Health. Vol 18 número 3. 1987.
- 14.104** Penilla R.P. et al. Resistance management strategies in malaria vector mosquito control. Baseline data for the large-scale field trial against *Anopheles albimanus*. Medical and Veterinary Entomology (1998) 12. 217-233.
- 14.105** Plan Nacional de Desarrollo 2001-2006.
- 14.106** Programa Nacional de Salud 2001-2006.
- 14.107** Programa de Acción "Enfermedades Transmitidas por Vector".
- 14.108** Pukrittayakamee S., S. Vanijanonta, A. Chantira, R. Clemens and N.J. White, 1994. Blood stage antimalarial efficacy of primaquine in *Plasmodium vivax* malaria. The Journal of Infectious Diseases. 169:932-5.
- 14.109** Reunión Internacional de Enfermedades Transmisibles. Managua, Nicaragua. 1993.
- 14.110** Rhone Poulenc Santé. Las Leishmaniasis en América Latina. París, Francia. 1992.
- 14.111** Rigau-Pérez J.G., A.E.E.P.R. Manifestaciones clínicas del dengue hemorrágico en Puerto Rico, 1990-1991. Rev. Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health 1(6):435. 1997.
- 14.112** Rioux, J.A. Lahotte, G. Petter, F. Et. al. Les Leishmanioses Cutanées du bassin Méditerranéen Occidental. IMEEE, Montpellier, Francia. 1986.
- 14.113** Rodríguez M.H., L. González-Cerón, J.E. Hernández, J.A. Nettel, C.Villareal, K.C.Kaine and R.A. Wirtz. Different prevalences of the *Plasmodium vivax* phenotypes VK210 and VK247 associated with the distribution of *Anopheles albimanus* and *Anopheles pseudopunctipennis* in Mexico. Am. J. Trop. Med. Hyg; 62(1) pp. 122-127.
- 14.114** Rodríguez-López M.H., Loyola E. E.G., Betanzos-Reyes A.F., Villarreal T. C. Baown D.N. Control focal del paludismo. Gaceta Médica de México, 130(5): 313-319. 1994.
- 14.115** SARH, SEDUE, SSA, SECOFI (CICOPLAFEST). Catálogo Oficial de Plaguicidas, México. D.F.
- 14.116** Schuurkamp G.J., P.E. Spicer R.K. Kereu, P.K. Bulungol and K.H. Rieckmann. 1992. in Papua, New Guinea. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 86,121-122.
- 14.117** Secretaría de Salud, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Acciones emergentes de promoción y comunicación. México, 1997.
- 14.118** Secretaría de Salud, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Dengue y dengue hemorrágico (Guía práctica para su diagnóstico, tratamiento y manejo). México, 1997.
- 14.119** Secretaría de Salud, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Entomología, con énfasis en el control de vectores. Vol. I, México, 1997.
- 14.120** Secretaría de Salud, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Entomología, con énfasis en el control de vectores. Vol. II, México, 1997.
- 14.121** Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica. Manual de procedimientos de laboratorio para dengue. México, 1997.
- 14.122** Secretaría de Salud/Organización Panamericana de la Salud. Estrategia y operación del Programa de Eliminación de la Oncocercosis en México. SSA/OPS: 1993 (Documento de trabajo).
- 14.123** Smoak B. L., R. F. DeFraitas, A. J. Magill, K.C. Kain and B. T. Welde. 1997. *Plasmodium vivax* infection in U.S. Army Troops: Failure of primaquine to prevent relapse in studies from Somalia. Am. J. Trop. Med. Hyg; 56(2) pp. 231-234.
- 14.124** Soberón, A.G. El Paludismo en México. Documento de Trabajo. El Colegio Nacional, México, 1986.

- 14.125** SSA Programa Nacional de Normalización 1998.
- 14.126** SSA. La Enfermedad de Chagas. Publicación Técnica del INDRE número 8. 1991.
- 14.127** SSA. Las Leishmaniosis en especial referencia a México. Publicación Técnica del INDRE número 7. México, D.F. 1991.
- 14.128** SSA. Manual de Toxicología. Subsecretaría de Regulación y Fomento Sanitario. México, D.F. 1993.
- 14.129** SSA/CNEP, Breve Reseña Histórica de la Lucha Antipalúdica en México, México, D.F. 1979.
- 14.130** SSA/CNEP, Escamilla Gómez, C.A. Un Programa Moderno de Educación Sanitaria, México, 1964.
- 14.131** SSA/CNEP, Resumen de la Información para la Revisión de las Estrategias de la Campaña para Erradicar el Paludismo en México, México, D.F. 1972.
- 14.132** SSA/CNEP. Proyecto para la Erradicación del Paludismo en México, México, D.F. 1955.
- 14.133** SSA/CNEP. Vargas, G.L. y Martínez Palacios, A. Anofelinos Mexicanos, Taxonomía y Distribución. México, D.F. 1956.
- 14.134** SSA/DGMP-OPS, Informe de la Evaluación Externa del Programa de Prevención y Control del Paludismo, México, 1993.
- 14.135** SSA/Dirección General de Medicina Preventiva. Historia Natural del Paludismo, Dengue, Oncocercosis, Leishmaniosis y Tripanosomosis Americana.
- 14.136** SSA/OPS Técnicas de Aplicación de Insecticidas, Manejo y Mantenimiento de Equipos de Aspersión para el Control de Vectores de Paludismo y Dengue. México, D.F. 1993.
- 14.137** SSA/OPS. Principios de Epidemiología para el Control de la Malaria. México, 1990.
- 14.138** Susuki Takeshi. Una guía para la enfermedad de Robles (Oncocercosis) en Guatemala, con especial referencia al control del vector. Guatemala, 1993.
- 14.139** Tellaeche Martín A, Ramírez J., Santos J.I. and Méndez J.F.. Onchocerciasis: Changes in Transmission in Mexico. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, Vol. 92, Supplement No. 1, S117-S119 1998.
- 14.140** Tifus Transmitido por Piojos. Normas y Documentos. Documento Técnico número 2, SSA, junio de 1979.
- 14.141** Tripanosomosis and Leishmaniosis with Special Reference to Chagas Disease. Ciba Foundation Symposium. Caracas, Venezuela. 1974.
- 14.142** Vaca M.A. y Cols. Aplicación intradomiciliar de malatión y deltametrina en bajo volumen para el control de *Anopheles* sp. *Salud Pública de México* 33(5):482, 1991.
- 14.143** Vallejo Reyes B. Manual: Técnicas de aplicación de insecticidas, manejo y mantenimiento de equipos de aspersión, para el control de vectores de paludismo y dengue. SSA, México, 1995.
- 14.144** Velasco Castrejón, O. Los agentes etiológicos de las leishmaniosis en México. Presencia de la L. *Braziliensis*. *Rev. Latinoamericana de Microbiología*. México, D.F. 1989.
- 14.145** Vigilancia Mundial de las Rickettsiosis: Memorándum de una Reunión de la OMS. Boletín de la Oficina Panamericana, Vol. 177, número 2, Agosto, 1994.
- 14.146** Villalobos de Chacón, I. Manual de aspectos clínicos y terapéuticos del dengue. Hospital Central. Maracay, Venezuela, 1993.
- 14.147** Villarreal C. et al. Low-volume application by mist-blower compared with conventional compression sprayer treatment of houses with residual pyrethroid to control the malaria vector *Anopheles albimanus* in Mexico. *Medical and Veterinary Entomology* (1995) 9,187-194.
- 14.148** WHO Technical Reports Series número 892; WHO Expert Committee on Malaria, Twentieth Report. Geneve, 2000.
- 14.149** WHO, A Global Strategy For Malaria Control. Geneve, 1993.
- 14.150** WHO, Expert Committee on Malaria, Eighteenth Report Technical Report Serie735. Geneve, 1986.
- 14.151** WHO, Implementation of the Global Malaria Control Strategy Report of a WHO Study Group on the Implementation of the Global Plan of Action for Malaria Control. Geneva, 1993.
- 14.152** WHO. Control Technology for the formulation and packing of pesticides. Geneve. 1992.

14.153 WHO. Edited by D.C. Chavasse and H.H. Yap. Chemical methods for the control of vectors and pests of public health importance. WHO/CTD/WHOPES/97.2

14.154 WHO. Guidelines on the use of insecticide-treated mosquito nets, for the prevention and control of malaria in Africa. Trial Edition. CTD/MAL/AFRO/97.4

14.155 WHO. Interim specifications for pesticides used in public health. WHO/CTD/WHOPES/97.7

14.156 WHO. Management on uncomplicated malaria and the use of antimalarial drugs for the protection of travellers. WHO/MAL/96.1075 Rev. 1. 1997

14.157 WHO. Packaged treatment for first line care in cerebral malaria and meningitis. WHO/MAL/97.1083

14.158 WHO. The diagnosis and management of severe and complicated falciparum malaria: Part. I Learner's Guide and Part II Tutor's Guide. Trial Edition, August 1996.

14.159 WHO/MAL/98.1084; Malaria Epidemics, Detection and Control Forecasting and Prevention; JA Nájera, RL Kouznetzov and Delacollette. Malaria Prevention and Control Programme. World Health Organization, Division of Control of Tropical Diseases.1998.

14.160 Winch P.J., Barrientos S.E., Puigserver C.E., Manzano C.L., Lloyd L.S. and Méndez J.F. Variation in *Aedes aegypti* larval indices over a year period in neighborhood of Merida, Yucatan, Mexico. J.Am. Mosq. Control Assoc. 8(2):193-195. 1992.

14.161 I Conferencia Interamericana para el Control de la Oncocercosis. IACO-91, México y Guatemala, 1991.

14.162 II Conferencia Interamericana para el Control de la Oncocercosis, IACO-92, Quito, Ecuador, 1992.

14.163 III Conferencia Interamericana para el Control de la Oncocercosis, IACO-93, Puerto Ayacucho, Amazonas, Venezuela, 1993.

14.164 IX Conferencia Interamericana para el Control de la Oncocercosis, IACO-98, Puerto Ayacucho, Amazonas, Venezuela, 1998.

15. Observancia de la Norma

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.

16. Vigencia

Esta Norma Oficial Mexicana 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.

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 PREVENCIÓN, 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 Secretaría 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 POLITÉCNICO NACIONAL
Escuela Superior de Medicina
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD
Programa de Enfermedades no Transmisibles y Promoción de la Salud OPS/MEX
FEDERACIÓN MEXICANA DE DIABETES, A.C.
SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA
ASOCIACIÓN MEXICANA PARA LA PREVENCIÓN DE LA ATROSCLOEROSIS
COLEGIO MEXICANO DE NUTRIÓLOGOS
SOCIEDAD DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE MÉXICO
SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGÍA
CONSEJO MEXICANO DE CARDIOLOGÍA
ASOCIACIÓN DE MEDICINA INTERNA DE MÉXICO
FUNDACIÓN 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 C17 y un OH en el C3 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 anomalía 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 GLDL 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. Índice de masa corporal (IMC) o Índice 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:	Índice 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:	Homona 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 espectrofotometría 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. Hipertigliceridemia: 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 GLDL 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: GLDL entre 130 y 159 mg/dl y dos o más factores de riesgo, o GLDL igual o mayor a 160 mg/dl, con o sin factores de riesgo, o GHDL 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. Hipertigliceridemia 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, anomalías 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 GHDL, 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. Si 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 tomiquete 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 anomalía 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 GLDL >190 mg/dl con ausencia de xantomas. Esta anomalía 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 GHDL <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 GHDL 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 GLDL 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 (≥ 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 GDL. 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 GDL 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 cardíaco 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 GLDL 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 ≥ 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 (≤ 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 ≥ 190 mg/dl y exista un factor de riesgo, o bien en individuos con un nivel de GLDL ≥ 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 cardíaco, 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 GLDL entre 160-190 mg/dl, sin evidencias de daño cardíaco, 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 cardíaco, consiste en reducir el C-LDL a ≤ 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 cardíaco o alguna alteración aterosclerótica, si los niveles de GLDL son ≥ 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 GLDL 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 fibríco 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 cardíaco, 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 sustancia, 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 GLDL, aun en pacientes con daño cardíaco. 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 fibríco 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 coleditiasis previa.

8.5.15. Los derivados del ácido fibríco 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 coleditiasis previa.

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

8.5.17. En mujeres posmenopáusicas con altos niveles de GLDL, 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 GLDL, 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 fibríco.

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 GHDL y disminuyen las de G 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 hipolipemiantes; 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 lipoproteicas 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 hiperlipidemias. 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. Triglyceride 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 hypercholesterolemia 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, Gibbons 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 cholesterol 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 ischaemic 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, Semplos 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, Sánchez 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 level s: 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, Williams 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, Wittws 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** Helmrch 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 triglyceride 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. Epidemiology 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, Staggars 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, monounsaturated, 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 trials. *Atheroscler 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 patients with hypertriglyceridaemia 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 H-M, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-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 patients 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 Pyörälä K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev* 1987; 3(2):463-524.

11.119 Quiblera-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. Costeffectiveness of hypolipidemic drugs. *Postgrad 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 insulino dependientes. *Salud Pública de México* 1997; 39(5):420-426.

11.126 Rosenson RS & Tangney CC. Antiatherothrombotic 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. Erratum. *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, Alpizar SM, Rull RJA, Gómez-Pérez F, Aguilar SC, Leman 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, Almérás 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 Instituto 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 hypolipolipoproteinemia. *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. *Artherosclerosis.* 1988; 8:737-41.

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

11.150 Wolf RN, Grundy SM. Influence of weight reduction on plasma lipoproteins in obese patients. *Arteriosclerosis* 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

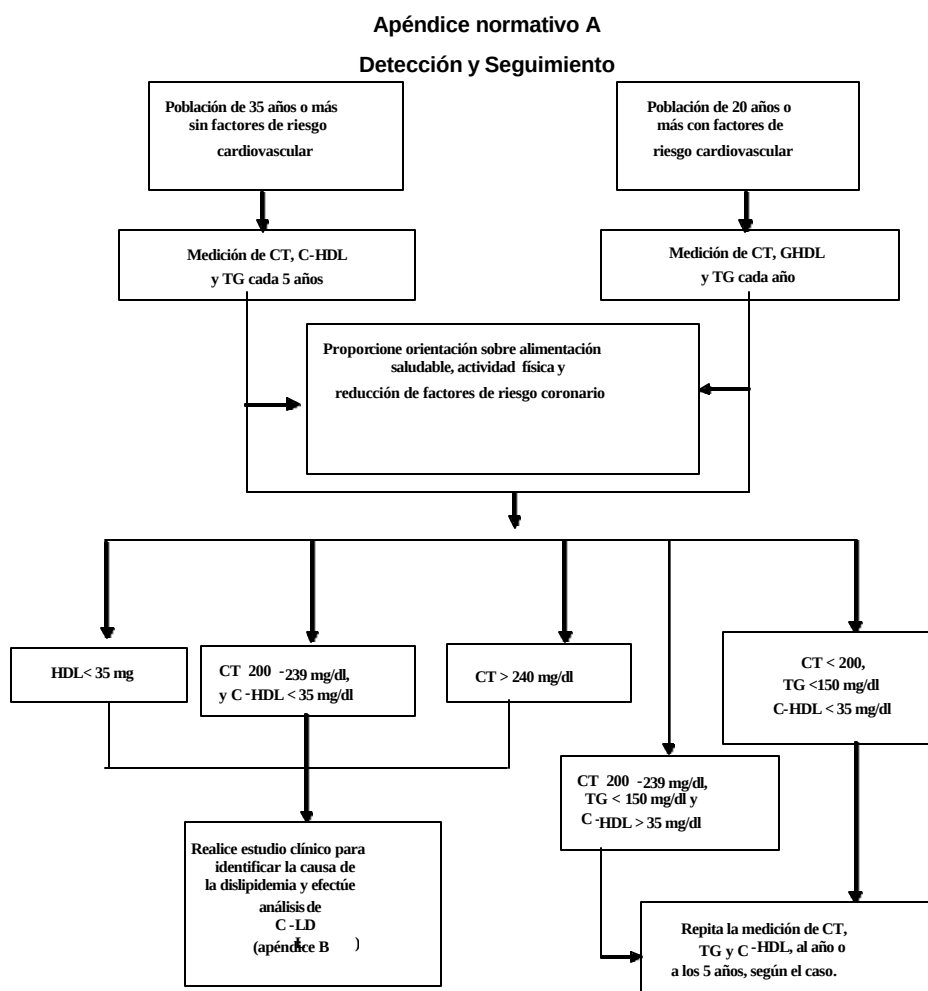
12.1. La vigilancia de la aplicación de esta Norma corresponde a la Secretaría de Salud y a los Gobiernos de las Entidades Federativas, en sus respectivos ámbitos de competencia.

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.

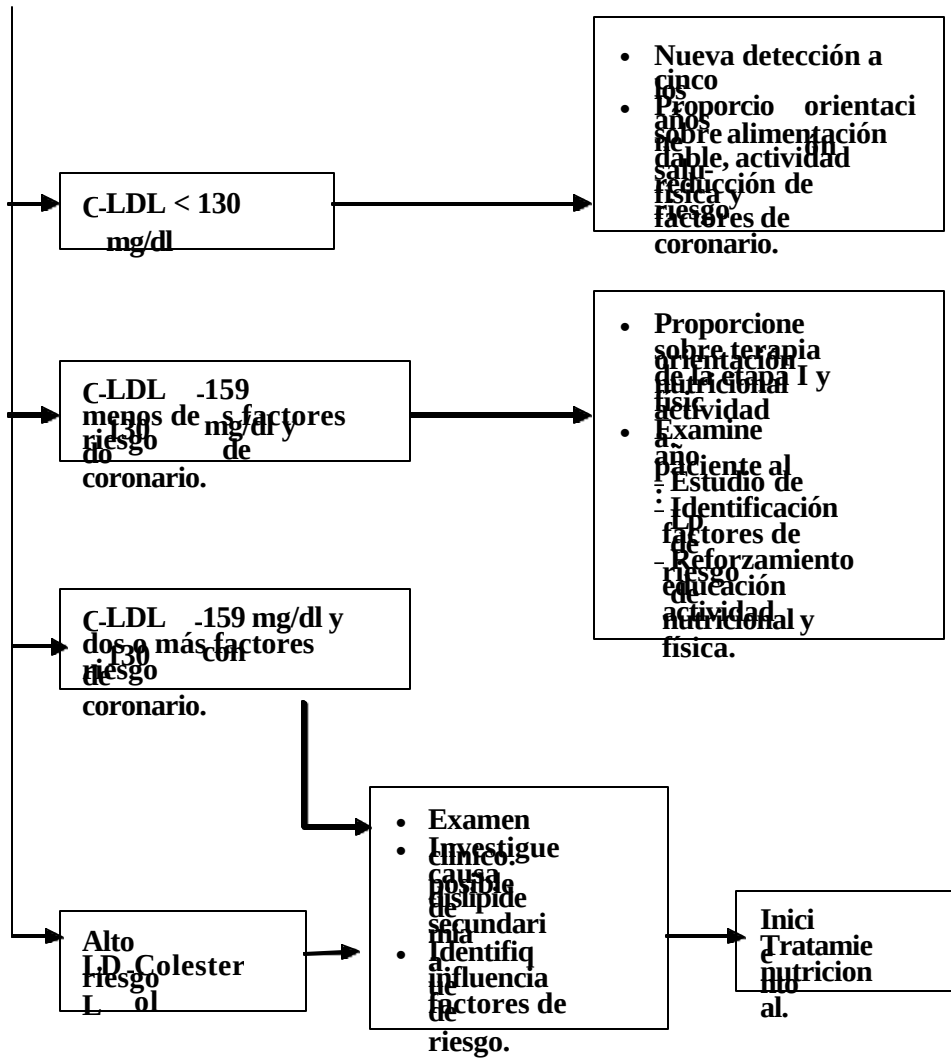
14. Apéndices Normativos



Apéndice normativo B

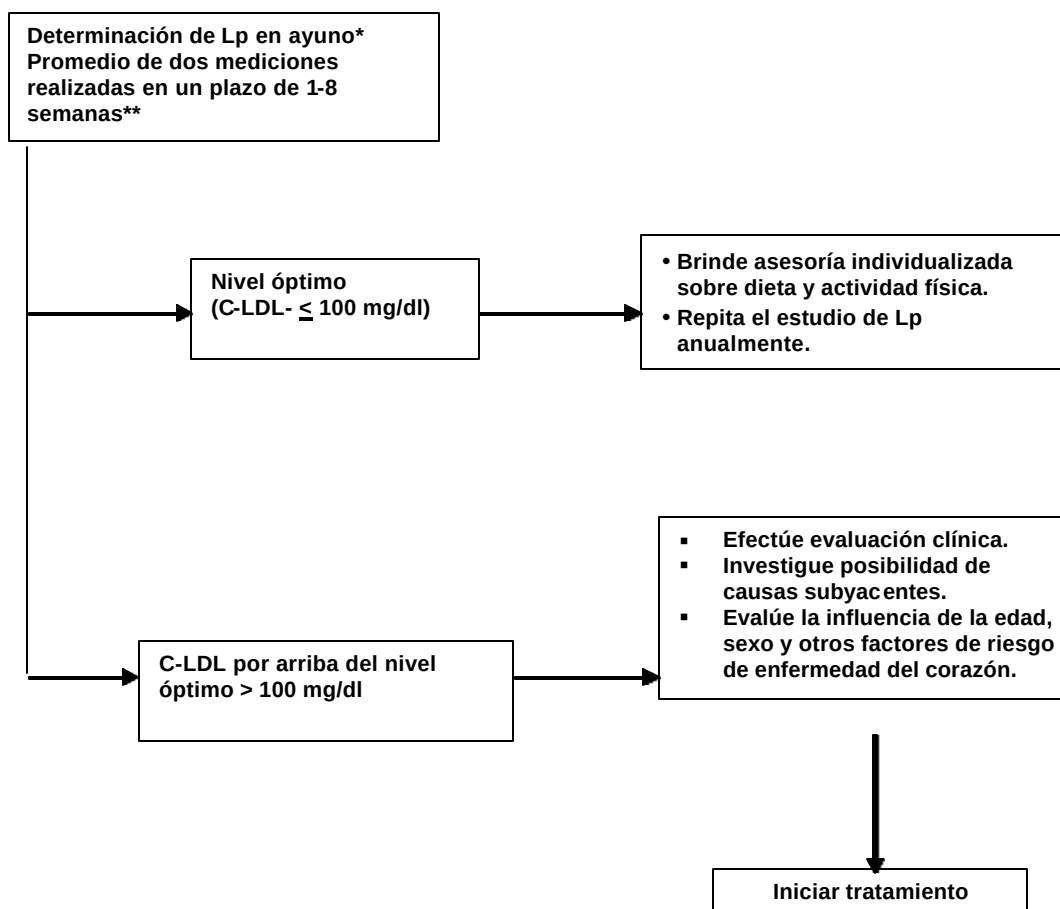
Seguimiento de dislipidemias en adultos sin evidencia de enfermedad coronaria según niveles de C-LDL

Determinación de Lp en ayuno*.



*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 realizarse 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
Colestípol	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