



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienna Monge
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXIII, NÚMERO 6 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2024

Contenido

El vértigo de origen mixto, periférico y central	1
El compromiso social y ético del médico de primer contacto en el diagnóstico de pre-diabetes y su manejo	4

El vértigo de origen mixto, periférico y central.

El vértigo y los trastornos del equilibrio son manifestaciones clínicas frecuentes en la población general con incidencia aproximada de 1.4 % y prevalencia de 5% en adultos, que aumenta con la edad. Tanto la epidemiología como su etiopatogenia constituyen campos cuyo conocimiento y comprensión a la fecha aún son parciales.

Estos padecimientos impactan de manera importante la salud y la calidad de vida, dado que el control postural, del equilibrio y de la locomoción son actividades vitales de toda la escala biológica que en el humano tienen trascendencia en su desempeño cotidiano, profesional y social. En la serie de publicaciones del Boletín de Orientación Clínica Terapéutica se ha descrito de acuerdo con su clasificación nosológica mejor aceptada y clínicamente más frecuente, aunque aún sus bases fisiológicas permanecen desconocidas como vértigo postural paroxístico benigno (VPPB), enfermedad de Meniere, migraña vestibular y vértigo post-traumático. Los

mecanismos más frecuentes corresponden con las alteraciones vestibulares periféricas, pero es necesario realizar diagnóstico diferencial con alteraciones de origen central y con cuadros mixtos, con alteración central y periférica. La etiopatogenia de las lesiones centrales incluye alteraciones vasculares del sistema vértebro-basilar, lesiones tumorales de la fosa posterior que afecten las vías vestibulares ascendentes, las vías vestibulo-oculares motoras y vestibulo-cerebelosas, así como por lesiones crónico-degenerativas que por su extensión y complejidad se reservan para el campo de la neurología.

En este texto se describirán los rasgos generales y los hallazgos funcionales de algunos casos clínicos que por sus manifestaciones clínicas corresponderían a vértigo de origen periférico pero que también tienen alteraciones centrales, con el propósito de alertar al clínico de la práctica médica de primer contacto, ya que sus manifestaciones no pueden diagnosti-

carse en sus variantes más frecuentes, ya mencionadas. La manifestación inicial es de episodios de vértigo de corta duración e intensidad variable asociados con trastornos del equilibrio independientemente de los episodios de vértigo, como látero pulsión y desequilibrio al girar, con temor a caer e inestabilidad posicional, con o sin datos neurovegetativos, cuadros que no se logran categorizar dentro del esquema nosológico señalado, es decir, de origen postural (posicional), enfermedad de Maniere o migraña vestibular.

Al examen clínico el signo cardinal es el nistagmo. El nistagmo (nistagmus) es el movimiento reflejo e involuntario cíclico de los globos oculares, dentro de las órbitas. Es un movimiento que en la normalidad se debe a la fijación visual de un estímulo en movimiento, como tratar de ver los “fantasmas” en la carretera o las lámparas al llegar a una estación del metro. Los ojos de manera refleja se fijan en el objeto, pero al pasarlo, el vestíbulo regresa los globos oculares a la posición previa y capta el siguiente objeto, y así sucesivamente. El movimiento de origen ocular es lento, mientras que el vestibular es rápido. El componente rápido es el que predomina y define el lado correspondiente: nistagmo a la derecha o a la izquierda. El nistagmo también se presenta en condiciones patológicas como en el vértigo, en cuyo caso se trata de un nistagmo espontáneo. En algunos casos ante la normalidad puede observarse en la mirada lateral extrema. El nistagmo descrito al tratar de ver objetos en movimiento se denomina nistagmo optoquinético. En casos de pérdida visual puede presentarse un movimiento simétrico, denominado nistagmo pendular. En clínica el nistagmo es el elemento central por interpretar, de acuerdo con su origen, posicional, por giro repetido, como en los juegos infantiles, por “mareo” durante la navegación. Por cierto, los patinadores profesionales a base del entrenamiento pueden suprimir el mareo y el nistagmo al realizar giros extremadamente rápidos. El nistagmo espontáneo o inducido tiene un componente lento causado por el estímulo vestibular y un componente rápido, correctivo, que provoca el movimiento en la dirección opuesta, de origen vestibular.

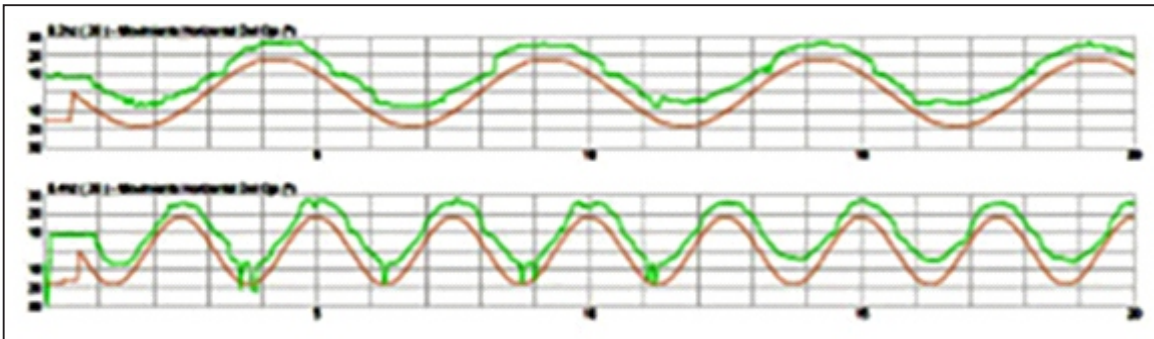
En la práctica médica cotidiana de primer contacto es habitual, en caso de que se diagnostique de acuerdo con los perfiles más frecuentes, ya descritos, se prescriban medicamentos que suprimen el vértigo y en la mayoría de las circunstancias se controla la sintomatología, sin

embargo, suele suceder que no desaparezcan los síntomas o que el cuadro clínico no se logre diagnosticar, dado su carácter diferente. El objetivo de este texto consiste en describir las indicaciones para canalizar a un servicio de Audiología y Otoneurología y explicar los rasgos más generales de la exploración especializada y algunas conclusiones diagnósticas. El estudio Audiológico y Otoneurológico tiene tres componentes básicos. El primero es el estudio de la audición, cuyas características pueden permitir el diagnóstico de la Enfermedad de Meniere y por exclusión, ante la audición normal diagnosticar Vértigo Posicional (postural) o migraña vestibular.

El otro componente es la exploración del laberinto vestibular periférico. Aunque hay exploraciones de mayor especialización, solo se describirán las denominadas pruebas calóricas. La contigüidad de los conductos semicirculares vestibulares con el conducto auditivo externa posibilita que determinada estimulación térmica, excite o deprima la función vestibular, es decir, que se produzca nistagmo. Se dice como medio mnemotécnico que el vestíbulo ama a la temperatura caliente y no ama a la temperatura fría, es decir, si se estimula irrigando el conducto auditivo externo con agua caliente, a siete grados más que la temperatura corporal se producirá en la normalidad un nistagmo que “bate” hacia ese lado por excitación de los receptores, mientras que el agua fría, siete grados menor que la corporal los inhibe homolateralmente, y produce un nistagmo que gira hacia el lado contrario. Con estas maniobras se contrasta la funcionalidad del sistema vestibular periférico.

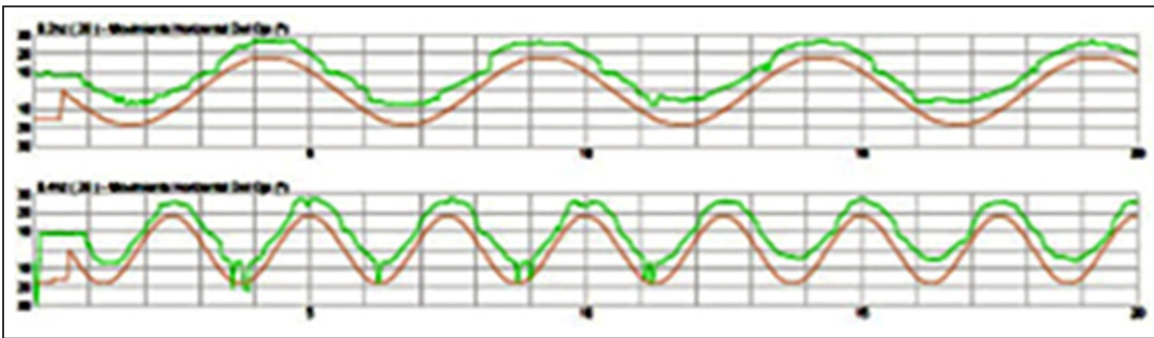
El tercer tipo de maniobra consiste en la exploración electrónica y registro de la funcionalidad de las vías vestíbulo-óculo motoras, mediante la persecución visual de un péndulo y de un tambor giratorio con barras negras alternas al fondo blanco. En el primer caso, del rastreo del péndulo los ojos “capturan” es decir, fijan el objeto móvil, lo siguen de manera involuntaria y refleja y se produce una gráfica sinusoidal perfecta. En caso de problema autorregulatorio o de daño neurológico, el paciente, conociendo la dirección del movimiento del péndulo trata de seguirlo voluntariamente y a diferencia del senoide perfecto se produce una reproducción con especie de gráficas de escalera. Se denomina rastreo atáxico de diferentes grados de severidad, tal como se observa en las **Figuras 1 y 2**.

Figura 1.



Rastreo de movimiento de péndulo a dos velocidades, paneles superior e inferior. En color rojo se observa la gráfica senoidal perfecta y en verde se observan trazos horizontales sobre el esquema senoidal debidos a intento de seguimiento voluntario. Los cambios no son graves, pero son independientes de la causa.

Figura 2.

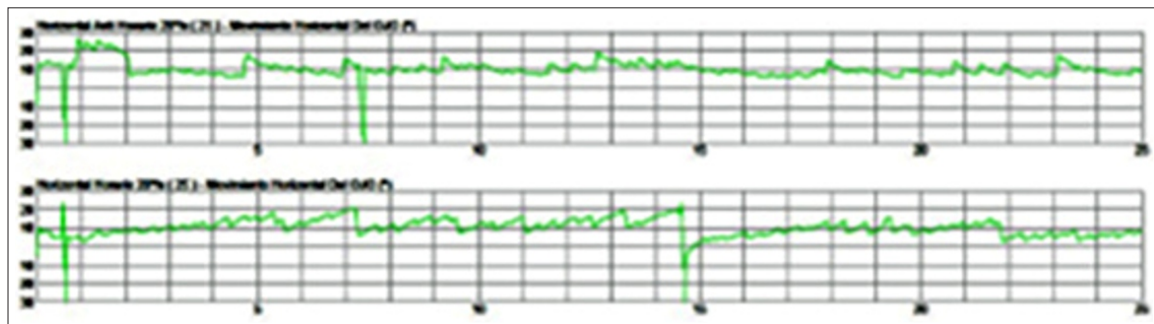


Otro caso de carácter atáxico leve del seguimiento del péndulo. Se observa irregularidad al comparar con el trazo normal, debido a seguimiento voluntario agregado.

En el caso del nistagmo optoquinético la idea para explicarlo es similar, la visión se fija en las barras negras de manera secuencial, al perderse una barra del campo visual se fijará en la siguiente, ya que el tambor está girando. En vez de observarse una gráfica con secuencia constante y

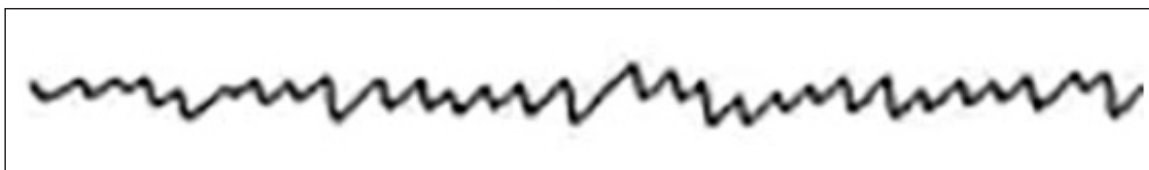
“perfecta” de triángulos asimétricos debido al registro de las bases lentas y rápidas, hacia uno u otro lado dependiendo de la dirección de giro del tambor, puede estar ausente o tener un trazo irregular, tal como se muestra en las **Figuras 3 y 4**.

Figura 3.



Nistagmo optoquinético. Se observa serie de movimientos de amplitud reducida, con irregularidades. Anormalidad leve.

Figura 4.



Nistagmo optoquinético normal. La variación de la forma triangular asimétrica, trazo con pendiente un poco más larga del componente lento y más corta del componente rápido de la serie es mínima. Caso normal.

La interpretación de los estudios Otoneurológicos en casos de alteración periférica y central se basa en la coincidencia de observar alteración de las pruebas calóricas y cambios leves a moderados del rastreo del péndulo y del nistagmo optoquinético.

Con la información presentada en forma simplificada se espera que por una parte, el médico de primer contacto tenga una mejor comprensión de las bases fisiológicas del estudio otoneurológico, a la vez que adquiera los criterios básicos para la derivación de ciertos casos para estudio especializado.

Conclusión. En el vértigo de origen mixto, central y periférico coinciden tanto desde el punto de vista clínico como de los estudios especializados como el

Otoneurológico características del vértigo periférico como el nistagmo espontáneo, asociado con alteraciones del equilibrio, independiente de los episodios de vértigo y datos leves a moderados en el estudio Otoneurológico de origen central como el rastreo del péndulo de carácter atáxico y la limitada expresión del nistagmo optoquinético.

Referencias:

-Mandujano, Mario A., Carmen Sánchez, and Angélica Mandujano. "El vértigo en las ciencias clínicas. Definiciones y conceptos básicos." *Revista de Ciencias* 2019; 20(1-2): 41-47.

-Mandujano, Mario, et al. "Bases de la función vestibular en el diagnóstico y manejo terapéutico de los neonatos y lactantes." *Ciencias Clínicas* 2015; 16(2): 47-52.



El compromiso social y ético del médico de primer contacto en el diagnóstico de pre-diabetes y su manejo.

La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), son importantes problemas de salud a nivel mundial, en México su crecimiento ha sido continuo, en los últimos años se han convertido en un importante reto al sistema de salud, incrementando notablemente su prevalencia debido a un modelo social de consumismo y al aumento del consumo de alimentos industrializados.

El médico general atiende a un porcentaje importante de la población mexicana, tanto niños como adultos, es él quien detecta los principales factores de riesgo para la DM2, el sobrepeso y la obesidad, los antecedentes heredofamiliares directos y quien establece las estrategias para diagnosticar la prediabetes, tratarla y manejar la presentación de la DM2 y sus complicaciones.

La prediabetes se diagnostica, con una glucemia en ayuno entre 100 mg /dl y 125 mg/dl o una glucemia postprandial de 70 gramos de glucosa, en una curva de tolerancia a la glucosa a las dos horas entre 140mg a 199 mg o una determinación de hemoglobina glucosilada entre 5.7% y 6.4% o una insulina en ayuno superior a 25 U/ml, esta última se usa poco en nuestro medio por su alto costo, pero como se puede observar en la **Figura 1** es la que más se adelanta en el diagnóstico de la prediabetes.

Es importante señalar qué se ha observado un aumento de la DM2 en adultos jóvenes de menos de 40 años, la aparición temprana de esta enfermedad incrementa su impacto social y económico, debido a que aumenta la probabilidad de sufrir complicaciones crónicas, incapacidad y muerte

prematura.

La obesidad es causa de pérdida de salud, disminución de los años de vida útil y un factor de riesgo mayor para el desarrollo de DM2, ésta incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, esteatosis hepática y múltiples alteraciones metabólicas crónicas que pueden conducir a incapacidad y muerte prematura, realizar el diagnóstico de la prediabetes lo más temprano posible nos permite tratarla y hacer medicina preventiva.

En México, datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) señalan que en 2023 ocurrieron 799,869 defunciones, las tres principales causas de muerte fueron enfermedad cardiovascular, DM2 y cáncer. De DM2 se reportaron 110,059 decesos de los cuales 55,702 fueron mujeres y 54356 hombres. lo que nos indica una afectación similar en ambos sexos.

EL objetivo de esta comunicación es describir los principales criterios para considerar a un paciente prediabético y las recomendaciones de estudios clínicos que han demostrado retrasar la conversión de prediabetes a diabetes. En la tabla 1 se describen los principales factores de riesgo para la Dm2.

TABLA 1
FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES 2

- 1.- Familiares de primer grado con DM2
- 2.- Sobrepeso u Obesidad
- 3.- Perímetro abdominal en mujeres > de 80 cm. En hombres > de 90 cm.
- 4.- Hipertensión Arterial Sistémica (> de 140/90 mm/Hg)
- 5.- Colesterol HDL > de 35 mg/dl y/o Triglicéridos > de 150 mg/dl
- 6.- Mujeres con historia de diabetes gestacional o hijos al nacer de más de 4 k
- 7.- Hiperuricemia
- 8.- Síndrome de Ovarios Poliquísticos en mujeres con sobrepeso
- 9.- Cardiopatía Isquémica.
- 10.- Intolerancia a la glucosa de ayuno o postprandial ("Prediabetes")
- 11.- Esteatosis hepática.

En relación a la Esteatosis hepática, actualmente se le denomina MASLD por sus siglas en inglés (Metabolic Dysfunction Associated Steatotic Liver Disease), se considera una complicación del síndrome metabólico. Múltiples estudios han descrito la relación que existe entre sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina y DM2. El concepto de resistencia a la insulina en pacientes con DM2 fue descrito por Harold P. Himsworth en 1936, en los años sesentas con el descubrimiento del radioinmunoensayo (RIE) o RIA por Solomon Berson y Rosalin Yallow, método analítico que permitió cuantificar la insulina en plasma. Al medir insulina en pacientes con DM2 encontraron bajos niveles de insulina como era de esperarse, pero sorprendentemente, un número significativo de ellos tenía niveles altos de insulina (hiperinsulinemia). Es hasta 1988 que, gracias a los trabajos de Gerald Reaven, quién encontró en pacientes hipertensos, altos niveles de insulina, dislipidemia y obesidad denominándole Síndrome X, en 1989 Kaplan le llamó Cuarteto Mortal, en la actualidad se considera al Síndrome Metabólico como una entidad clínica continua donde los múltiples factores de riesgo se potencian entre ellos exacerbando el riesgo de serias complicaciones a corto y mediano plazo, actualmente se le llama Síndrome Metabólico al que se le han agregado múltiples alteraciones y complicaciones como: esteatosis hepática, ovario poliquístico, litiasis vesicular, enfermedad cardiovascular, disfunción endotelial, estado proaterogénico y protrombótico, alteraciones en la coagulación, aumento de citosinas proinflamatorias como interleucina 1 beta, interleucina 6, interleucina 12, interleucina 23, Factor de Necrosis Tumoral (TNF) alfa y un estado continuo de inflamación crónica de baja intensidad.

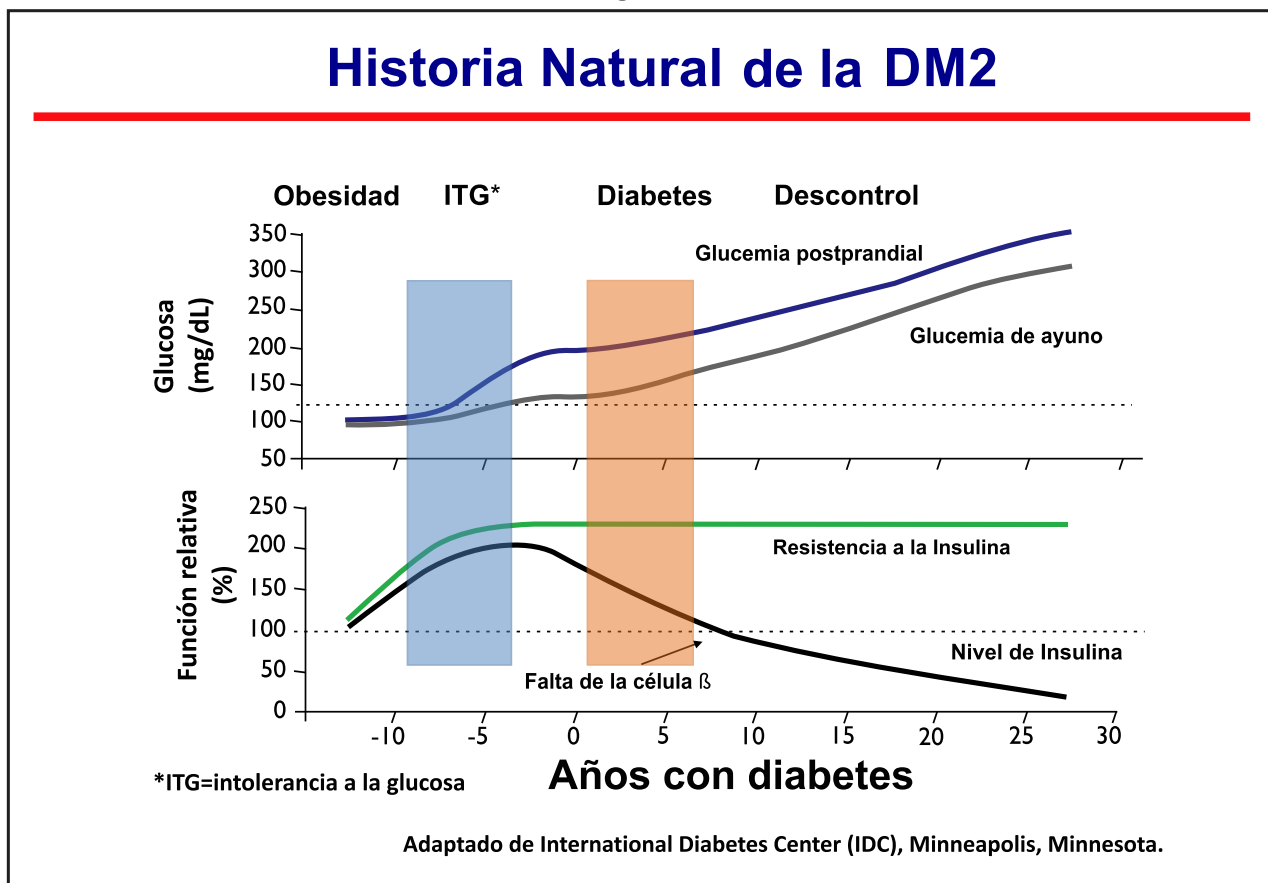
En la Figura 1 también se puede observar la historia natural de la DM2 y se puede apreciar la presencia de hiperinsulinismo hasta alrededor de 12 años antes de su diagnóstico. También se puede observar que la etapa de hiperinsulinismo es el inicio de la historia natural de la DM2. Las dos líneas superiores azul y gris que representan la hiperglucemia postprandial y la de ayuno se alteran antes del diagnóstico de DM2, pero llama la atención que la postprandial ocurre más temprano; por lo anterior, podemos pensar que la hiperglucemia a las 2 horas de haber recibido la carga de glucosa en el rango de 140 a 200 mg/dL sería el estudio de laboratorio más apropiado para el diagnóstico temprano de la prediabetes, el segundo criterio

es una determinación de hemoglobina glucosilada entre 5.7% a 6.4%.

En esta Figura, en el eje de las abscisas el año cero se considera el momento del diagnóstico de la DM2, el cual en relación con la historia natural de la enfermedad

generalmente es muy tardío por lo que se debe intervenir en las fases más tempranas de la prediabetes. En ocasiones, el diagnóstico de la DM2 se al momento de presentarse una complicación severa: como un infarto al miocardio o un infarto cerebrovascular.

Figura 1



Debido a las alteraciones metabólicas tempranas se recomienda en los prediabéticos realizar al menos dos veces al año una curva de tolerancia y determinación de hemoglobina glucosilada, así como insistir en la dieta el ejercicio y la pérdida de peso.

Otro aspecto importante a destacar en la Figura es el ascenso en los niveles de insulina plasmática por arriba de 25 U/mL que se llegan a adelantar hasta 10 años, se considera un factor de riesgo.

Múltiples estudios en diversas poblaciones del mundo han demostrado que un estricto cambio en el estilo de vida mediante el aumento de la actividad física y disminución de la ingesta calórica para lograr una disminución de peso de al menos 7 al 10% y especialmente mantenerlo pueden

prevenir o retrasar la aparición de la diabetes y en consecuencia prolongar el estado de salud, también se ha comparado el cambio en el estilo de vida contra el tratamiento farmacológico con metformina, en el estudio de prevención de diabetes DPP Diabetes Prevention Program en el que resultaron significativamente mejores los resultados con el cambio en el estilo de vida, aunque hay que tomar en consideración que es diferente el apego al programa de cambios al estilo de vida en el individuo con obesidad o prediabetes dentro de un protocolo clínico, con visitas y controles periódicos que el prediabético fuera del protocolo clínico.

Se ha descrito que alrededor del 80 al 85 % de las personas obesas desarrollarán DM2 y 15-20% restante son metabólicamente sanos.

En lo que respecta al tratamiento farmacológico de la prediabetes, desde hace años está aprobado por la FDA. Se ha utilizado el empleo de metformina acarbosa que actúa a nivel intestinal para disminuir la digestión de algunos hidratos de carbono y así controlar los picos de glucosa sanguínea postprandial; glitazonas (aumentan la sensibilidad a la insulina de los tejidos periféricos como el músculo); orlistat, que es un inhibidor de la dipeptidil peptidasa-4 y extiende la acción de insulina, mientras suprime la liberación de glucagón; así como análogos de GLP1 (Glucagon Like Peptide) y recientemente GIP/GLP1 dual que produce pérdida de peso control glucémico y de lípidos.

La glucosa sanguínea elevada es una de las condiciones que pueden desencadenar daño oxidativo causado por el exceso de radicales libres (compuestos que causan inflamación y daño oxidativo) y el estrés oxidativo resultante puede contribuir a cualquiera o a todas las complicaciones asociadas con la enfermedad a largo plazo, incluyendo enfermedades del corazón y ojos, riñón y daño a sistema nervioso central y periférico. El ejercicio físico también puede estimular la producción de radicales libres, pero mejora los sistemas enzimáticos antioxidantes del cuerpo para deshacerse de ellos. Estos radicales libres promueven más resistencia a la insulina y una menor secreción de esta hormona. Normalmente, el cuerpo posee enzimas antioxidantes suficientes para enfrentar la mayoría de los radicales libres que se producen. La diabetes aumenta no sólo la generación de radicales libres cuando la glucosa sanguínea está elevada, sino también disminuye las defensas antioxidantes naturales del cuerpo. Si los niveles de glucosa en sangre están mal controlados, se tiene mayor probabilidad de beneficiarse con las terapias suplementarias de antioxidantes.

Posiblemente, para cualquier persona con diabetes, los antioxidantes más benéficos son la vitamina C, la vitamina E, el beta-caroteno, el glutatión, el ácido alfa-lipólico (AL), el selenio, el cobre y el zinc. Complicaciones de la diabetes como las cataratas implican niveles deficientes de glutatión dentro del cristalino de los ojos y nutrientes como AL, las vitaminas E y C, y selenio pueden aumentar los niveles de glutatión y su actividad, lo que permite mayor protección a los ojos y otros tejidos. Una combinación de vitaminas C y E con los minerales magnesio y zinc pueden mejorar el colesterol bueno (HDL) en personas con diabetes.

Parte de la labor del médico general es tratar de convencer al individuo con sobrepeso u obesidad y prediabetes, especialmente en quienes tienen familiares de primer grado con DM2, de las grandes ventajas de bajar de peso, lo que les permitirá vivir más tiempo sin la enfermedad y hacerlos conscientes que tienen un alto riesgo de en meses o años adquirir la enfermedad, asimismo, informarles que desde la prediabetes se inician las complicaciones micro y macrovasculares y cuáles pueden ser sus consecuencias, así como insistir en el control de los componentes del síndrome metabólico: hiperglucemia, dislipidemia y presión arterial alta, y todas las alteraciones asociadas a la resistencia a la insulina.

Finalmente, insistir que el médico general juega un importante papel en tratar la prediabetes y retardar lo máximo posible la presentación de DM2. En esta comunicación, no es nuestro propósito describir todos los cuidados que el equipo de salud, educadores en diabetes, nutriólogos, y otros tienen con el individuo prediabético, pero sí insistir en la necesidad de evaluar a los pacientes con prediabetes cada seis meses para su seguimiento y para retrasar e identificar el momento del paso de prediabetes a DM2, lo que permitiría realizar los cambios apropiados de seguimiento y manejo médico farmacológico adecuado.

Una vez establecida la DM2, se debe reforzar la importancia y los beneficios del cambio de estilo de vida y mantener un control estricto de peso, glucemia, presión arterial, colesterol total, colesterol LDL, HDL y triglicéridos. En esta etapa las visitas de seguimiento es conveniente realizarlas cada 8 semanas.

Simplemente caminando más pasos, lo recomendado por la American Diabetes Association ADA es 10,000 pasos al día ayudará a consumir la glucosa en sangre y mantendrá sus niveles más bajos durante el día. Adultos sedentarios, resistentes a la insulina de edad media participaron en un programa de treinta minutos de caminata moderada de cuatro a siete días a la semana durante seis meses y revirtieron su estado prediabético, incluso sin cambiar su dieta. De la misma manera, en los adultos mayores, el “caminar” de baja a moderada intensidad en las caminadoras de veinte a cuarenta minutos al menos cuatro días a la semana durante un período de cuatro meses mejoraron su captación de glucosa sin la liberación de insulina adicional o pérdida de grasa abdominal.

A continuación se mencionan algunos beneficios aumentar la realización de actividad física:

- Mejora el control de la glucosa en sangre y A1C
- Le hará sentir más fuerte, física y mentalmente
- Le da más energía en general
- Ayuda a que los medicamentos para la diabetes funcionen mejor
- Aumenta su metabolismo
- Ayuda a perder peso y no recuperarlo
- Reduce la cantidad de grasa que tiene en el vientre
- Ayuda a bajar la presión arterial en reposo
- Aumenta los niveles de HDL (colesterol bueno) y baja las grasas malas en sangre
- Aumenta la fuerza y resistencia muscular
- Mejora la función de los vasos sanguíneos
- Mejora su postura
- Ayuda a relajarse y disminuye el estrés

La acción de la insulina alcanzará el máximo después de actividad física en el primer par de horas y disminuye con el tiempo al ser reemplazado el glucógeno. Cuando el metabolismo de hidratos de carbono es significativo (como ocurre durante treinta minutos de ejercicio moderado continuo), los niveles de glucosa en sangre disminuyen durante la actividad, y después durante dos o más horas, los músculos siguen captando glucosa de la sangre con muy poca insulina. Una sola sesión de ejercicios, especialmente si es prolongada e intensa, puede mejorar la acción de la insulina durante veinticuatro horas o más, mientras que las reservas de glucógeno en los músculos y el hígado se reponen. Por otra parte, cuando la insulina funciona mejor, se necesita menos de la misma para tener el mismo o incluso un mayor efecto reductor de la glucosa. Durante este tiempo, es probable que se necesite menos insulina para procesar los carbohidratos ingeridos.

La duración diaria de la actividad física es importante para lograr y mantener la acción de la insulina aumentada,

diversos estudios clínicos sugieren que la participación en casi tres horas (170 minutos) de ejercicio por semana de cualquier intensidad (ligero, moderado o intenso) mejora la acción de la insulina más que si se acumulan en sólo dos horas (120 minutos) semanales. La duración de la actividad física parece ser más importante para el control de glucosa en sangre que la intensidad. El nivel de glucosa en sangre será más fácil de controlar, disminuyendo el sedentarismo y aumentando la actividad física, al menos 30 minutos de caminata diaria o 10,000 pasos.

REFERENCIAS

1. Miao L. Current status and future trends of the global burden of MASLD. *Trends Endocrinol Metab.* 2024; 35 (8): 697-707.
2. Crandal JP. The prevention of type 2 diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2008; 7: 382-393.
3. Meir J. The vascular complications of diabetes: a review of their management and -prevention. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2014; 19 (1):1120.
4. Himsworth HP. Diabetes Mellitus: its differentiation into Insulin Sensivity and Insulin Insensitivity types. *Lancet* 1936; 1: 127 - 130.
5. Mitchell CM. A mixed meal tolerance test predicts onset of type 2 diabetes in Southwestern. Indigenous adults. *Nutr Diabetes.* 2024; 14(1): 50.
6. Colberg SR. Exercise and Type 2 diabetes: American College of Sport Medicine and the American Diabetes Association: Joint position Statement. *Diabetes Care.* 2010; 33 (12):147-167.
7. Tsatsoulis A. Metabolically Healthy criteria, Epidemiology, Controversias Obesity: How May GIP, Efficay, and Consequences. *Trends Endocrinol Metab* 2020. 9(2): 410-421.
8. Trand H. In Vivo Mechanism of Action of Sodium Caprate for improving the Intestin Absorption of a GLP1/GIP Coagonist Peptide. *Mol Pharm.* 2023; 20(2): 109-120.



Mesa Directiva 2023 - 2024

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Presidente

Dr. Raúl Carrillo Esper
Vicepresidente

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaría General

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Tesorera

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Secretario Adjunto

Editor
Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2024
Vol. XXXIII
No. 6