



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

José Luis Arredondo García †
José A. Bermúdez Gómez Llanos †
Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto †
Emilio García Procel †
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez †
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienna Monge
Manuel Torres Zamora †
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXI, NÚMERO 4 JULIO - AGOSTO 2022

Contenido

Inmunonutrición	1
Pólipos Colónicos	3
¿Qué es la viruela símica?	5

Inmunonutrición

Se conoce que el sistema inmune está ampliamente distribuido en el organismo e incluye al sistema inmune asociado con las mucosas; el recién nacido carece de este sistema debido a que requiere inducirse mediante la exposición a patógenos (virus, bacterias y parásitos), los cuales también inducen la maduración funcional de las células que lo componen (linfocitos, monocitos y células epiteliales entre otros).

Otro elemento que contribuye a la maduración de las células inmunológicas son los nutrientes incluidos en la dieta, por lo que es necesario que desde la alimentación al seno materna se identifiquen los factores que favorecen tanto la maduración celular como también los elementos que desequilibran la respuesta inmune hacia el desarrollo de estados inflamatorios patogénicos tanto en el epitelio intestinal como en el respiratorio.

Además de la dieta y de la exposición a microorganismos, existen factores genéticos que regulan la adaptación a la flora comensal y a la maduración epitelial para el aprovechamiento de nutrientes;

este fenómeno es conocido como “Inmunonutrición”, en el que intervienen células reguladoras (T reg, B reg, Monocitos reguladores, Células Dendríticas Reguladoras), cada una de las cuales genera moléculas efectoras (citoquinas, quimiocinas y moléculas de adhesión) que resulta en el equilibrio de la respuesta inmune sin que domine la inflamación o la antiinflamación.

En individuos genéticamente predispuestos, la interacción de componentes dietéticos específicos con microbiota residente en los epitelios, induce modificaciones que trastornan la respuesta inmune, comprometiendo la barrera epitelial y los mecanismos de defensa innatos, lo que lleva a un estado inflamatorio crónico, característico de enfermedades inflamatorias crónicas del tracto gastrointestinal como es la colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI) y la Enfermedad de Crohn; la susceptibilidad genética a la enfermedad inflamatoria intestinal se asocia con la variante genética (alelo) HLA-DRB1*0103. Otro ejemplo en el cual la dieta trastorna el equilibrio de los epitelios es la Enfermedad Celiaca, un trastorno autoinmune donde la gliadina

contenida en el gluten de algunos alimentos altera la mucosa intestinal e incluso la piel (manifestaciones extraintestinales); estos pacientes son identificables pues expresan los antígenos del sistema HLA *DQ2 y *DQ8.

En el sutil equilibrio entre dieta, microbiota y respuesta inmune, influyen los hábitos alimentarios; por ejemplo, el alto consumo de fibra, vegetales y frutas, disminuyen el riesgo de enfermedad inflamatoria intestinal [EII (Colitis Ulcerosa Crónica Inespecífica, Enfermedad de Crohn)] debido a que favorecen el equilibrio entre la microbiota intestinal comensal (población de cepas benéficas de bacterias) con la presencia de ácidos grasos de cadena corta como el acetato, el propionato y el butirato que se encuentran en parte apical del epitelio intestinal, los cuales inducen un estado de tolerancia inmunológica induciendo un microambiente antiinflamatorio con presencia de linfocitos T reguladores secretores de citocinas inmunoregulatoras como la interleuquina 10 (IL-10) y la interleuquina 35 (IL-35).

El butirato participa de manera importante en el intestino, suprimiendo la inflamación, dado que inhibe la transcripción de citocinas inflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- α) y favorece la diferenciación de poblaciones de células reguladoras (linfocitos T reguladores) en la lámina propia. También se ha demostrado que mejora la inmunidad innata al regular las defensinas y catelicidinas. Por otro lado, el bajo consumo de fibra dietética provocaría el catabolismo de la capa mucosa, aumentando la permeabilidad, permitiendo un aumento del contacto entre bacterias luminales y el epitelio intestinal, lo cual sería contrario al necesario equilibrio del sistema inmune de mucosas.

Por su parte, la dieta occidental que presenta un patrón dietético que se caracteriza por la alta ingesta de grasas saturadas, ácidos grasos omega 6, alimentos procesados y carne roja, se asocian con mayor riesgo de desarrollar EII, esto debido a la alteración de la microbiota intestinal, que se traduce en la presencia de especies patógenas que favorecen el establecimiento de un ambiente proinflamatorio y una respuesta inmune aberrante. También se ha sugerido que el alto consumo de azúcares refinados induce el desarrollo de EC y CUCI.

Recientemente se ha reconocido que diversos metabolitos actúan como intermediarios entre la dieta y la respuesta inmune, tal es el caso del catabolismo del triptófano.

Este es el aminoácido esencial más infrecuente y puede ser

metabolizado por dos enzimas, la indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO) y la triptófano 2,3-dioxigenasa (TDO). La proteína IDO es una enzima inducible que cataliza la degradación oxidativa del triptófano al romper la unión del doble enlace en posición 2,3 en el anillo indólico, y da lugar a L-formil-quinurenina, que es rápidamente metabolizada a quinurenina. Esta última posteriormente se metaboliza a ácido 3-hidroxi-antranílico, y finalmente a ácido quinolínico. La expresión de IDO en las células dendríticas humanas inducida por el interferón gama, el lipopolisacárido (LPS) de las bacterias gram negativas o a través del ligando CD40, es capaz de metabolizar grandes cantidades de triptófano e inhibir la proliferación de linfocitos T. La deprivación de triptófano por IDO detiene la proliferación de células T en la fase G1, lo que junto con la actividad pro-apoptótica de la quinurenina conduce a la disminución de las respuestas inmunes mediadas por linfocitos T y el desarrollo secuencial de tolerancia inmune y de la generación de regulación del sistema inmune, controlando así respuestas inflamatorias patogénicas.

La enzima IDO tiene sensibilidad selectiva para las subpoblaciones Th1 (inflamatorias) sobre las Th2 (antiinflamatorias) a los metabolitos intermediarios de catabolismo del triptófano, lo que sugiere un papel potencial para la diferenciación hacia estos dos linajes y también hacia linfocitos T reguladores, lo que indica el papel inmunorregulador de esta molécula en procesos autoinmunes como son la enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso generalizado, esclerosis múltiple, artritis reumatoide, diabetes tipo 1 e incluso en el control de los mecanismos de rechazo en el trasplante de órganos.

Cabe mencionar los estudios de investigación clínica en humanos que específicamente exploran el papel de la nutrición en la regulación del sistema inmune, estos incluyen probióticos, simbióticos, vitamina D, ingesta y composición dietéticas, dosis de proteínas, obesidad y nutrición enteral. Todo ello contribuye a mejorar el conocimiento sobre la ingesta y composición dietética actual en pacientes con procesos autoinmunes, en donde se describen las deficiencias nutricionales y proporcionan una plataforma de suplementos nutricionales con plausibilidad biológica para ser sometidos a ensayos clínicos adicionales.

En conclusión, la dieta occidental, caracterizada por una elevada ingesta calórica, especialmente proveniente de azúcar, carbohidratos refinados, proteína de origen animal y alimentos ultra procesados, se asociado con a marcada

reducción de la diversidad del microbioma y alteración de la barrera intestinal desencadenando con ello la producción de mediadores bioquímicos proinflamatorios como son IL-6, TNF, IL-1B) en la lamina propia del epitelio intestinal,

por otro lado el consumo de fibra se considera un papel inmunoregulatorio por su capacidad para inducir un microambiente con gran cantidad de linfocitos T reguladores y citocinas antiinflamatorias.



Pólipos Colónicos

Los pólipos colorrectales son lesiones protuberantes que se proyectan desde la superficie de la mucosa a la luz colorrectal. Existen diferentes tipos de pólipos, los cuales pueden manifestarse con una prevalencia del 1% al 43%.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, los pólipos se pueden dividir en cuatro tipos: pólipos adenomatosos, inflamatorios, hiperplásicos (serrados y aserrados) y hamartomatosos. Debido al alto riesgo de secuencia adenoma-carcinoma, se sugiere la resección de los pólipos colorrectales.

La distribución de diferentes tipos de pólipos dentro del colon es la siguiente:

Los adenomas y los pólipos hiperplásicos se encuentran con mayor frecuencia en el colon distal y los pólipos serrados (aquellos que demuestran un patrón de “dientes de sierra” de la superficie y el epitelio de las criptas) se encuentran más comúnmente en el colon proximal, aunque todos los tipos de pólipos se pueden encontrar en cualquier parte del colon. Al igual que con el cáncer colorrectal (CCR), los adenomas son más comunes en hombres que en mujeres. La mayoría de los estudios reportan casi el doble de alta prevalencia en hombres en comparación con las mujeres. La prevalencia de los pólipos colorrectales en general aumenta con la edad; Para los pólipos serrados, el patrón de edad y género es más incierto, aunque algunos estudios indican que la prevalencia aumenta solo ligeramente con la edad, y que los pólipos serrados sésiles son más prevalentes en mujeres que en hombres.

La distribución de los adenomas dentro del colon también difiere entre sexos, con un patrón proximal en mujeres. Estas diferencias de género pueden tener implicaciones para la elección de la modalidad de detección del CCR, un punto en que se ha demostrado que el tamizaje es menos eficaz en mujeres que en hombres.

Las tasas de incidencia más altas de CCR se encuentran en los países occidentales (Australia, Nueva Zelanda, Europa

y América del Norte). Las tasas más bajas se encuentran en África y Centro-Sur Asia. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la endoscopia es mucho más accesible en países occidentales. Por lo tanto, la verdadera prevalencia de los pólipos colorrectales no se conoce en muchos países del mundo en desarrollo. Las diferencias de tasas por país y el riesgo elevado entre los inmigrantes de un país de bajo a alto riesgo, apoya que los factores ambientales juegan un papel importante en el riesgo de CCR. La introducción de exámenes de detección generalizados también puede cambiar la incidencia y la mortalidad del CCR en muchos países.

El origen étnico está fuertemente asociado con el riesgo de desarrollar pólipos. Los Afroamericanos tienen más probabilidades de ser diagnosticados con CCR y morir a causa de este tumor que los estadounidenses blancos.

En un estudio comparativo de individuos que participaron en la detección de CCR, el análisis multivariado mostró que los Afroamericanos tenían un riesgo relativo 76% y los hispanos un 37% mayor respectivamente de adenomas en comparación con los blancos; el riesgo de adenomas avanzados se duplicó tanto en Afroamericanos como en hispanos en comparación con los blancos. Contrariamente al riesgo de adenomas y CCR, los Afroamericanos y los hispanos parecen tener un 35% y 67% menor riesgo de pólipos serrados que los blancos.

Factores de riesgo

El tabaquismo es el factor de riesgo modificable más conocido y mejor documentado para la enfermedad por pólipos y CCR. El tabaco contiene carcinógenos que se cree que generan daños irreversibles desde el punto de vista genético a la mucosa colorrectal, iniciando así la formación de pólipos colorrectales. La asociación de tabaquismo y el riesgo de pólipos es muy importante, independientemente del sexo, subtipo de pólipo, ubicación y gravedad. La mayoría de los estudios muestran un riesgo al menos 2 o 3 veces mayor de pólipos en fumadores. Aunque las características del tabaquismo como la duración y la

intensidad se han asociado con un mayor riesgo en todos los pólipos colorrectales, algunos estudios muestran que fumar se asocia con mayor fuerza a pólipos aserrados sésiles que con pólipos adenomatosos. La causa de esta asociación entre los pólipos serrados y el tabaquismo es que el CRC que surgen de la vía aserrada contienen con mayor frecuencia mutaciones específicamente relacionados con el tabaquismo.

La ingesta de alcohol es un probable factor de riesgo para los pólipos colorrectales, pero el mecanismo por el cual puede afectar el riesgo de desarrollar pólipos no se conoce con exactitud. Datos del estudio Nurses Health, un estudio prospectivo de cohorte con cuestionarios repetidos cada cuatro años desde 1984-2012, muestran que las mujeres que consumían 30 o más gramos de alcohol al día (correspondientes a unos tres vasos de vino) tenían 1,8 veces más probabilidades de pólipos en el colon distal y el recto, en comparación con los que consumían menos. Un análisis combinado de 8 estudios de cohorte también mostró un mayor riesgo de cáncer colorrectal entre las personas con un consumo de más de 30 gramos de alcohol por día. Otros no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de adenomas o pólipos hiperplásicos entre individuos que nunca consumieron alcohol, los que tenían antecedentes de consumo y ya no lo eran, y consumidores actuales. Un metaanálisis de 15 estudios que evaluó la magnitud de la ingesta de alcohol y el riesgo de pólipos serrados mostró una estimación conjunta del 33 % de mayor riesgo en individuos con una ingesta alta versus baja de alcohol.

En relación al índice de masa corporal (IMC) estudios han demostrado una asociación pequeña pero positiva entre el IMC alto y CCR y adenomas. Un metaanálisis del año 2012 concluyó que un incremento de 5 unidades de aumento en el IMC dio un aumento del 19% estadísticamente significativo en el riesgo relativo de adenomas tanto hombres como mujeres. En números absolutos, esto es análogo a un aumento del 6% en el riesgo de adenomas con un IMC elevado, si asumimos una prevalencia de adenomas del 30%. La Asociación entre los pólipos serrados y el IMC está menos estudiado y, por lo tanto, menos claro. Sin embargo, un reciente metaanálisis de 20 estudios encontró un mayor riesgo de pólipos serrados al comparar la categoría más baja con la más alta de IMC. Los mecanismos que subyacen a esta asociación se desconocen. Una hipótesis es que la resistencia a la insulina y la subsiguiente hiperinsulinemia pueden conducir a la activación de las vías de señalización mitogénica y antiapoptótica a través

del eje insulina/factor de crecimiento similar a la insulina. El sobrepeso también puede considerarse un estado de inflamación crónica de bajo grado y, por lo tanto, aumentar el riesgo de cáncer.

Se han realizado numerosos estudios para encontrar la relación entre la dieta y el riesgo de pólipos colorrectales y cáncer, pero los hallazgos son inconsistentes. En general, otros factores de riesgo para adenomas colorrectales y cáncer, como actividad física, obesidad, tabaquismo e ingesta de alcohol, a menudo están fuertemente correlacionados con la dieta. Algunos de los factores dietéticos más comúnmente examinados en la literatura son el consumo de grasas, consumo de carnes rojas, folatos, calcio, fibra, frutas y verduras. Algunos estudios han mostrado una correlación positiva entre la ingesta de grasas y el riesgo de cáncer colorrectal y pólipos, pero otros no. Una revisión sistemática en más de 40 000 individuos encontró que las personas con adenomas colorrectales eran más propensas a tener perfiles de lípidos desfavorables en el momento de la colonoscopia. La evidencia más convincente se encontró para la hipertrigliceridemia.

Hay pruebas convincentes de que un mayor nivel de actividad física puede reducir riesgo de cáncer. Una revisión sistemática y un metaanálisis también mostraron una asociación significativa entre actividad física y pólipos adenomatosos, con un riesgo relativo del 16% en la reducción al comparar los participantes más y menos activos. La asociación fue similar en hombres y mujeres y parecía ligeramente más fuerte para pólipos grandes o avanzados. Esta evidencia sugiere que la actividad física juega un papel en el proceso cancerígeno. El mecanismo aparentemente es a través de la mejora de la función inmune, disminución de la inflamación, reducción de los niveles de insulina y resistencia a la insulina.

Se cree que la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) reducen el riesgo de CCR a través de acciones antiinflamatorias y efectos apoptóticos mediados por la inhibición de la enzima COX-2. Es más, la aspirina podría inhibir la agregación plaquetaria y promover un efecto antitumoral. Asimismo, se ha sugerido que la aspirina parece ser más eficaz en la prevención de lesiones en el lado derecho del colon. Con respecto a los pólipos colorrectales, dos estudios a gran escala han investigado el efecto de los AINES sobre la poliposis familiar y el síndrome de Lynch, y encontró una reducción del tamaño de los pólipos, pero no en el número de pólipos.

¿Qué es la viruela símica?

Introducción

La viruela del mono o viruela símica es una zoonosis (la transmisión se da principalmente de animales salvajes a humanos) causada por un virus DNA, el cual pertenece al género Orthopoxvirus y a la familia Poxviridae. Se le conoce como viruela del mono o viruela símica, debido a que se aisló por primera vez en primates; sin embargo, puede infectar a otros animales salvajes como roedores. En humanos causa una enfermedad similar a la viruela, aunque con menor mortalidad. Este es un virus endémico en África occidental y África central, pero a partir de mayo de 2022 se han reportado múltiples casos en países donde habitualmente no se presentaba.

Epidemiología

Esta zoonosis se encuentra más concentrada en la República Democrática del Congo. Actualmente, se han identificado dos variantes genéticamente distintas. La variante de África central y la de África occidental.

Fuera de África se estima que, a partir de 2003, ratas gigantes gambianas importadas de Ghana infectaron a los perros de las praderas con los que convivían y que posteriormente fueron vendidos como mascotas domésticas en el medio oeste de los Estados Unidos. Esto resultó en cincuenta y tres casos humanos de viruela símica. En octubre de 2018, ocurrió un caso en un hombre que viajó de Nigeria a Israel y en mayo de 2019 en otro hombre que viajó de Nigeria a Singapur.

Más recientemente, en mayo de 2021 una familia regresó al Reino Unido después de viajar a Nigeria y tres miembros se habían infectado con el virus de viruela símica. En la actualidad, a partir de mayo de 2022 se han reportado casos en diversos países de Europa, así como Canadá, Estados Unidos y México.

Transmisión

El mecanismo de transmisión de persona a persona es mediante el contacto estrecho con un individuo con datos clínicos de la enfermedad y la mayoría de los casos se han identificado en hombres que habían tenido contacto sexual con otros hombres. Se define como contacto estrecho: piel con piel, mucosa con mucosa, boca con mucosa, boca con boca y boca con piel. Otros posibles mecanismos

identificados incluyen el contacto con ropa de una persona con la enfermedad y algunos estudios sugieren como vía de transmisión las gotas respiratorias mediante contacto cara a cara sin el uso correcto de cubrebocas u otros dispositivos de protección personal. Aunque no existe evidencia suficiente que reporte la concentración exacta del virus en el semen o fluidos vaginales, el contacto estrecho que confiere una relación sexual hace de esta un factor de riesgo.

Fisiopatología

Después de contraer el virus, éste se replica en el sitio de inoculación y se propaga a los ganglios linfáticos locales. Posteriormente, la viremia inicial conduce a la diseminación hacia otros órganos e inicia el período de incubación que normalmente dura de 5 a 14 días con un máximo de 21.

El inicio de los síntomas comienza con 1 a 2 días de pródromos como fiebre y linfadenopatías, siendo este momento el de mayor capacidad de contagio. Una vez terminados los síntomas prodrómicos se desarrollan las lesiones cutáneas.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales son fiebre, cefalea, mialgias, fatiga y linfadenopatías. De 1 a 2 días después, se presentan lesiones en la mucosa oral seguidas por lesiones en la cara y extremidades (incluidas palmas y plantas).

Durante las 2 a 4 semanas del inicio de los síntomas, las lesiones evolucionan a las fases macular, papular, vesicular y pustular con duración aproximada de 1 a 2 días cada una. Las lesiones se caracterizan por ser firmes, profundas y de 2 a 10 mm de tamaño. Las lesiones pustulares pueden durar hasta 7 días antes de que comiencen a formarse costras. Éstas se descaman durante los siguientes 7 a 14 días, y la enfermedad se resuelve alrededor de 3 a 4 semanas después de haber iniciado los síntomas. Los pacientes ya no se consideran infecciosos después de que se caen todas las costras.

El cuadro se puede clasificar por gravedad según la cantidad de lesiones como:

- Leve (menos de 25 lesiones)
- Moderado (25 a 99 lesiones)

- Grave (100 a 250 lesiones)
- Muy grave (más de 250 lesiones)

Diagnóstico

La infección por viruela símica se puede confirmar a través del aislamiento en cultivo viral o por PCR para el ADN viral. Existen otras opciones diagnósticas como la visualización en microscopía electrónica, tinción de inmunohistoquímica para antígenos de orthopoxvirus, estudios de suero para IgM anti-orthopoxvirus (exposición reciente) e IgG (exposición previa o vacunación).

Tratamiento y manejo

Al día de hoy no hay un tratamiento específico para la infección por viruela símica; sin embargo, al igual que con la mayoría de las enfermedades virales, el tratamiento es sintomático y existen medidas que ayudan a prevenir los brotes.

Se recomienda que la persona contagiada permanezca aislada, use cubrebocas y mantenga las lesiones cubiertas hasta que las costras de las lesiones hayan desaparecido.

Las personas expuestas al virus pero que se encuentran asintomáticas deben mantenerse en vigilancia durante 21 días, ya que es el periodo de incubación. El paciente adquiere la capacidad de infectar con el inicio de los síntomas; por lo tanto, los pacientes asintomáticos que hayan tenido contacto cercano no necesitan aislarse.

La vacunación posterior a la exposición puede prevenir la viruela, la viruela símica, la vacuna y otras enfermedades causadas por Orthopoxvirus; está elaborada con virus de vaccinia vivos atenuados que no pueden causar enfermedad. Está aprobada por la FDA para la prevención de la viruela símica en adultos mayores de 18 años con riesgo de contraer la enfermedad. De igual manera, el contacto con la piel con lesiones o mucosas y fluidos corporales de un paciente contagiado se considera una exposición de alto riesgo que justifica la vacunación posterior a la exposición. Algunos estudios reportan que la vacunación dentro de los primeros cuatro días posteriores a

la exposición puede prevenir la aparición de la enfermedad, mientras que su aplicación dentro de los primeros 14 días puede reducir la gravedad de la enfermedad.

Asimismo, la vacuna contra la viruela humana confiere una protección aproximada del 85%. Dado que la viruela humana es una enfermedad erradicada, esta vacuna dejó de aplicarse en muchos países en la década de los 80.

Existen antivirales como el Tecovirimat, que tras su administración en animales infectados mejora la supervivencia hasta un 80% cuando el medicamento se administra 4 a 5 días de iniciada la infección; desafortunadamente, no existe evidencia suficiente para su uso en humanos.

Pronóstico

La variante de África occidental tiene un pronóstico más favorable, con una tasa de letalidad inferior al 1%, mientras que la variante de la cuenca central es más agresiva, con una tasa de letalidad del 11% en niños no vacunados.

Complicaciones

La mayor parte de los casos se resuelven de manera espontánea y sin dejar secuelas pero existe un porcentaje muy bajo de pacientes que puede presentar complicaciones, principalmente niños, mujeres embarazadas, inmunosuprimidos y personas que viven con VIH bajo mal control.

Dentro de estas se encuentran infecciones bacterianas de la piel, infecciones oculares, ceguera, neumonía y encefalitis.

Prevención

Para los profesionales de la salud, la forma de prevenir esta infección es usar equipo de protección personal completo al atender directamente a un paciente con sospecha o confirmación de infección por el virus de viruela símica o al realizar la limpieza del área donde fue atendido. Además, se debe asegurar que el paciente use cubrebocas todo el tiempo y mantenga cubiertas las lesiones cutáneas.



Mesa Directiva 2021 - 2022

Dr. José Halabe Cherem
Presidente

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Vicepresidente

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaria General

Dr. Juan Miguel Abdo Francis
Tesorero

Dr. José de Jesús Flores Rivera
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.
2022
Vol. XXXI
No. 4