



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

**COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA**

Coordinador:
Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. José Damián Carrillo Ruiz
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
Dra. María Adela Poitevin Chacón
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXIV, NÚMERO 2 MARZO - ABRIL 2025

Contenido

Polimialgia Reumática y Arteritis Temporal o de Células Gigantes	1
actualización en el fundamento terapéutico en la Enfermedad de Parkinson	3

Polimialgia Reumática y Arteritis Temporal o de Células Gigantes

La polimialgia Reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria que se caracteriza por rigidez matinal (mayor a 45 min de duración) y dolor en la musculatura proximal de los brazos, hombros, cuello, así como las piernas y caderas. Generalmente la afección es simétrica. Es más frecuente por arriba de los 50 años. Se acompaña de síntomas constitucionales como cefalea, fatiga, fiebre-febrícula y pérdida ponderal.

Aunque el diagnóstico es eminentemente clínico, los estudios de laboratorio demostrarán elevación de marcadores inespecíficos de inflamación como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva. Dependiendo del tiempo de evolución otros marcadores inespecíficos de inflamación como anemia, trombocitosis y elevación de los niveles de ferritina en sangre pueden estar presentes.

La Polimialgia Reumática responde muy bien a los esteroides como la prednisona oral a una dosis entre 15 y 20 mg al día. Se continuará la dosis con la cual se supriman los síntomas por cuatro a seis semanas, para posteriormente disminuir en forma muy lenta y gradual la dosis diaria en los

próximos 12 a 24 meses hasta suspenderla. Es importante mencionar que una suspensión total del tratamiento o una disminución rápida de la dosis reactivará la enfermedad.

Consideraciones importantes:

La PMR se asocia en aproximadamente el 10 y 50 % de los casos con Arteritis de Células Gigantes (ACG), una entidad clínica que se caracteriza por una Vasculitis inflamatoria granulomatosa de arterias de mediano y gran tamaño con infiltración de linfocitos CD4, macrófagos y células gigantes multinucleadas. Las arterias afectadas incluyen a la aorta y sus grandes ramas y vasos secundarios como la carótida externa, la subclavia, axilar, temporal, oftálmica y las vertebrales. La arteria afectada producirá los signos y síntomas clínicos. Los síntomas más comunes incluyen cefalea generalmente en región temporal, síntomas constitucionales, PRM, y dolor en la región de la arteria temporal en forma unilateral o bilateral. El dolor y la claudicación intermitente de la mandíbula se presentan por isquemia de los músculos asociados a la masticación. Los síntomas visuales como diplopía y o escotomas son ominos-

sos ya que se deben a afección de la arteria ciliar posterior y/o la arteria oftálmica y pueden causar ceguera permanente (neuropatía óptica de etiología isquémica). El tratamiento con esteroides en dosis de 1 mg/Kg/día o hasta 80 mg al día de prednisona está indicado; y en casos con síntomas visuales bolos de metilprednisolona endovenosa por tres días, seguidos de prednisona oral.

En todos los casos de ACG se deberá referir al paciente a un Reumatólogo para su evaluación y tratamiento ya que el diagnóstico definitivo se efectúa con una biopsia de la arteria temporal. El estudio Ecográfico de ambas regiones temporales puede tener implicaciones diagnósticas.

Puntos importantes:

- ACG se deberá sospechar en pacientes de más de 50 años con cefalea atípica, claudicación mandibular o alteraciones visuales.
- Si se sospecha ACG se debe de iniciar tratamiento de inmediato con prednisona para prevenir ceguera y Referir al paciente al Reumatólogo.

Lectura recomendada:

Mahmood S, Bin Nelson E, Padniewski J, Nasr R. Polymyalgia rheumatica: An updated review. *Cleve Clin J Med.* 2020; 87:549–556. doi: 10.3949/ccjm.87a.20008.



Actualización en el fundamento terapéutico en la Enfermedad de Parkinson

INTRODUCCIÓN

El objetivo fundamental de describir el tratamiento farmacológico de la Enfermedad de Parkinson (EP) emerge por un lado, del documento publicado en el año 2019 por el Comité de Información Clínica Terapéutica de la ANM sobre la fisiopatología de esta entidad nosológica, en el que se describen los mecanismos moleculares, bioquímicos y eléctricos que participan en la expresión de su signo-sintomatología y su evolución, sin abarcar la estrategia farmacológica de su tratamiento; y por el otro lado, el intentar describir el sustento en la fisiopatología de la enfermedad siguiendo una estrategia lógica y sencilla, mediante los fármacos que actualmente se utilizan para su control.

La EP es el segundo trastorno degenerativo más frecuente del Sistema Nervioso Central (SNC) después de los síndromes cognitivos globales y no obstante que se puede presentar a cualquier edad, por frecuencia su inicio es en la 4ª y 5ª décadas de la vida, considerando que el 2 al 3% de la población puede manifestarla después de los 65 años de edad. Su evolución es lenta pero progresiva e irreversible, ya que principia años antes de que el diagnóstico clínico pueda establecerse por sus manifestaciones motoras, las que se caracterizan por temblor de reposo, rigidez, bradicinesia y en etapas más avanzadas alteraciones de la postura y la marcha. De hecho, se trata de un trastorno en la recepción del mensaje, dado que la incoordinación entre la actividad

de la vía piramidal y la sinergista que caracteriza a esta enfermedad, es el resultado en lo general, de la ausencia de la señal neurotransmisora o bien, de la falta del receptor post-sináptico. Recordar que, en el sentido estricto, la EP es una enfermedad donde está alterada la postura involucrando definitivamente a la vía extrapiramidal.

El manejo de la EP debe de enfocarse a detener por completo, la intervención de los factores etiológicos y/o desencadenantes, así como a controlar o revertir las alteraciones fisiopatológicas que a nivel molecular con su repercusión clínica. Desafortunadamente, los avances científicos y tecnológicos en nuestra época, no nos permiten todavía incidir sobre la expresión fenotípica del código genético que marca su desarrollo; y de la misma manera, resulta un obstáculo para la medicina contemporánea, el intervenir sobre los eventos fisiopatológicos que la caracterizan; por lo que el evitar los factores desencadenantes a partir del diagnóstico, resulta insuficiente para modificar su evolución natural. Es por esta razón, que el clínico se ve limitado a tratar, con base en la fisiopatología de la enfermedad, exclusivamente la signo-sintomatología que el paciente manifiesta, con la intención de mejorar su calidad de vida. Partiendo de esta circunstancia, abordamos a continuación, algunos de los elementos farmacológicos con los que se cuenta actualmente para su control, pero de ninguna manera para detener su evolución o precipitar su curación.

PRINCIPALES FÁRMACOS ANTIPARKINSONIANOS

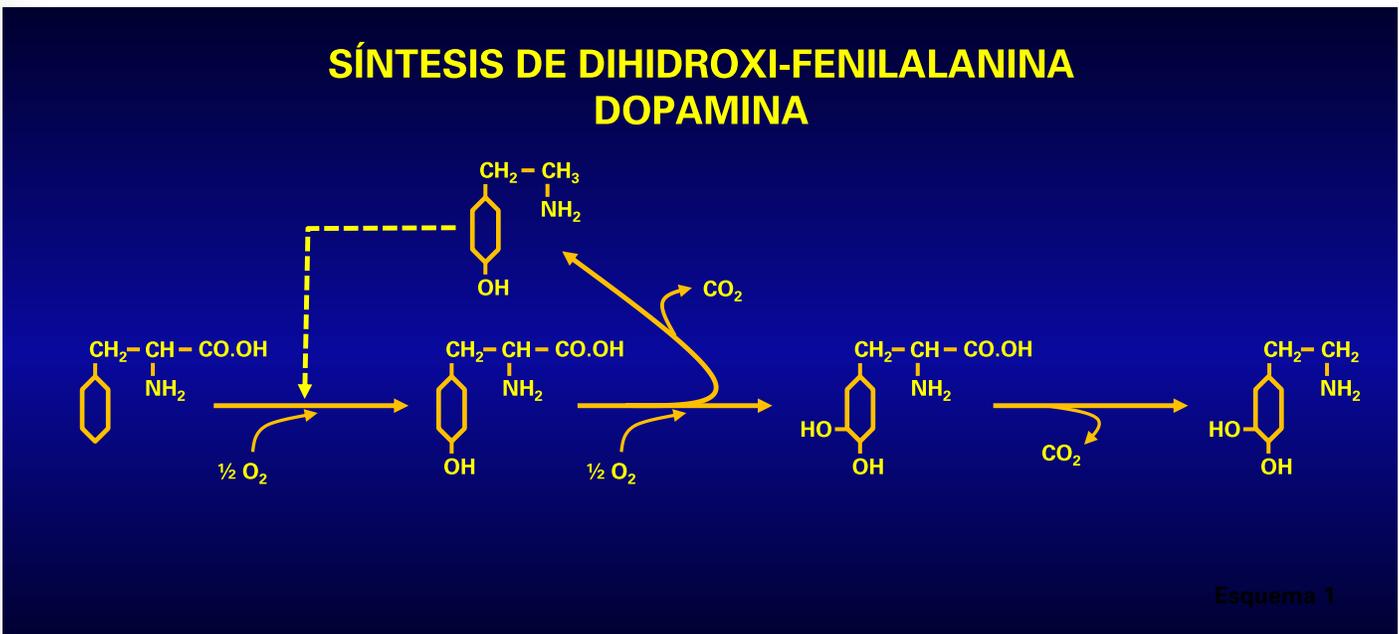
1) Agonistas de los receptores dopaminérgicos

1.1 La dopamina es el fármaco de elección en el tratamiento de la EP, siendo la respuesta a la acción de la levodopa (L-Dopa) (precursor metabólico de la dopamina), como uno de los factores fundamentales con los que se sustenta el diagnóstico (prueba de L-Dopa), no obstante, existe un riesgo que implica para el paciente, la sobredosis y el uso crónico de la misma (**Esq. 1**).

Precusores metabólicos: Desde 1967, la L-Dopa, fue aprobada como fármaco en el tratamiento de la EP y sigue siendo de elección. No obstante, de los enormes avances que se han realizado en el conocimiento de su fisiopatología y en el desarrollo de nuevas sustancias capaces de ejercer su función sobre los receptores dopaminérgicos y diversos sistemas enzimáticos.

Es importante enfatizar que la dopamina por sí misma, no atraviesa la barrera hematoencefálica (BHE) y que solo la L-dihidroxi-fenilalanina (L-Dopa) puede atravesarla. De tal manera, la L-Dopa se ha combinado con carbidopa o con bencerasida, con el objeto de inhibir la acción de la descarboxilasa de los aminoácidos levógiros aromáticos (Dopa-decarboxilasa: DDC) y con ello, evitar su transformación en el plasma, a dopamina (Da). En esta forma, la L-Dopa se encuentra

disponible por un período más prolongado de tiempo en la sangre, hasta lograr atravesar la BHE y ser capturada por la glia, por las neuronas serotoninérgicas y por las nigroestriadas, sitio en donde la DDC interviene transformándola en dopamina y almacenadas en las vesículas sinápticas (VS) que quedarán adheridas a la membrana presináptica, mediante moléculas de adhesión y la intervención de la sinapsina-I-defosforilada, la que al fosforilarse libera al neurotransmisor (NT) (**Fig. 1, 2**) y cuya función la ejerce sobre su receptor específico (**Fig. 3**). Sin embargo, la descarboxilasa de los aminoácidos aromáticos, al intervenir en forma crónica sobre otros aminoácidos como el triptófano (trip), disminuye su concentración y siendo el trip el precursor metabólico de la síntesis de serotonina (5-HT), disminuye también su producción dentro de las neuronas del SNC, desencadenando la externalización de los receptores serotoninérgicos (5HTR), al incrementarse los requerimientos por la acción de la 5-HT en las terminales sinápticas. Este fenómeno a la larga, además de provocar sintomatología depresiva, contribuye con los efectos colaterales que desencadena el uso crónico y en cierta forma excesivo de la L-Dopa. A pesar de lo anterior, el uso de bloqueadores de la DDC resulta imperativo, por un lado, para que ésta atraviese la BHE y por el otro, para que la dopamina alcance su máxima concentración orgánica y que su vida media se prolongue de manera paralela, sobre los receptores posinápticos.



Esquema 1.- La fenilalanina mediante una oxidasa, produce tirosina, aminoácido que mediante una oxidación y su unión a otro oxidrilo (-OH), forma la 2,3 dihidroxi-fenilalanina o DOPA; molécula que mediante la intervención de una descarboxilasa, libera O₂ por un lado y por el otro, a la dihidroxi-fenil-etilamina o DOPAMINA (Da).

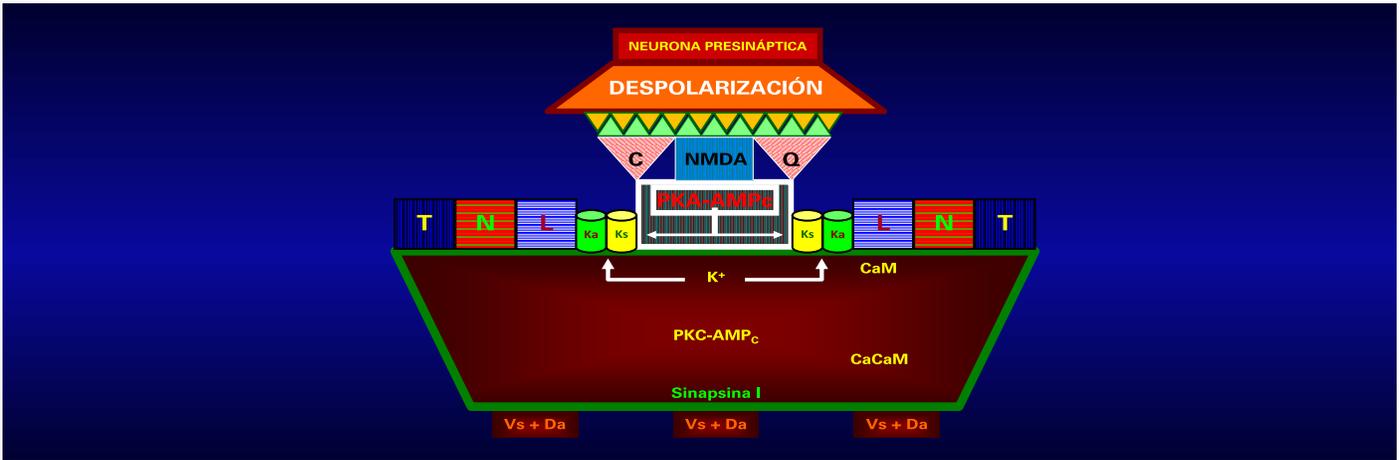


Figura 1.- Una vez sintetizada y almacenada la Da, las VS con su contenido, muestran una gran afinidad por la sinapsina I defosforilada, la que ancla a las vesículas a la membrana presináptica, evitando su liberación al espacio intersináptico.

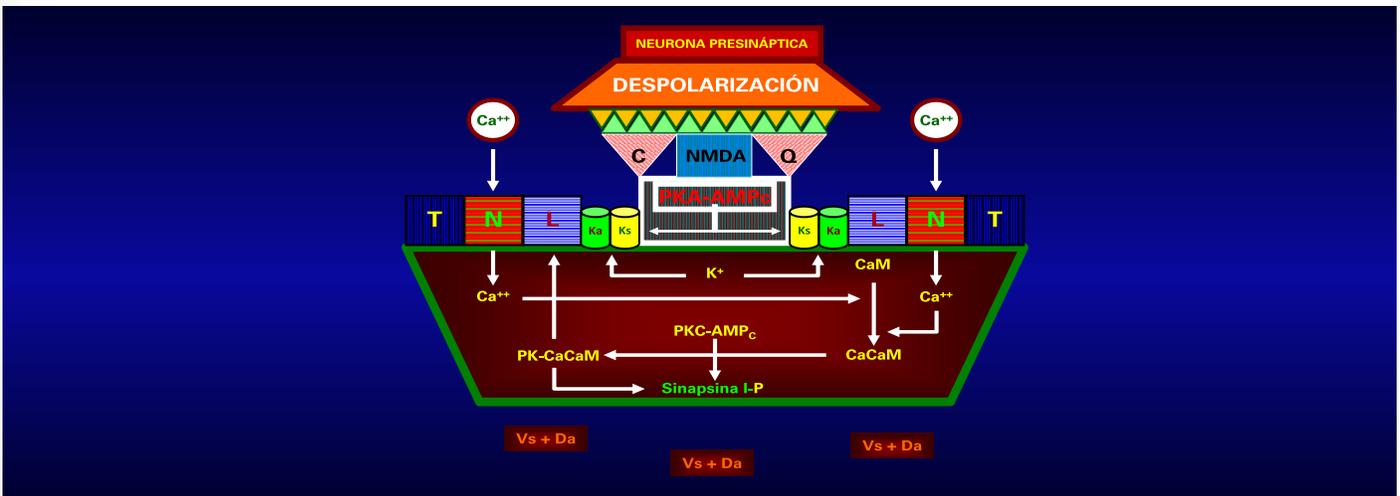


Figura 2.- Cuando la neurona presináptica se despolariza, el influxo iónico de Ca^{++} , interactúa con la calmodulina (CaM) produciendo el complejo Ca^{++} -calmodulina (CaCaM) que activa a su vez, a una proteína cinasa CaCaM dependiente (PK-CaCaM), la que al fosforilar a la sinapsina I transformándola en sinapsina I-P, disminuye su afinidad por las VS, las que son liberadas al espacio intersináptico, secretando Da.

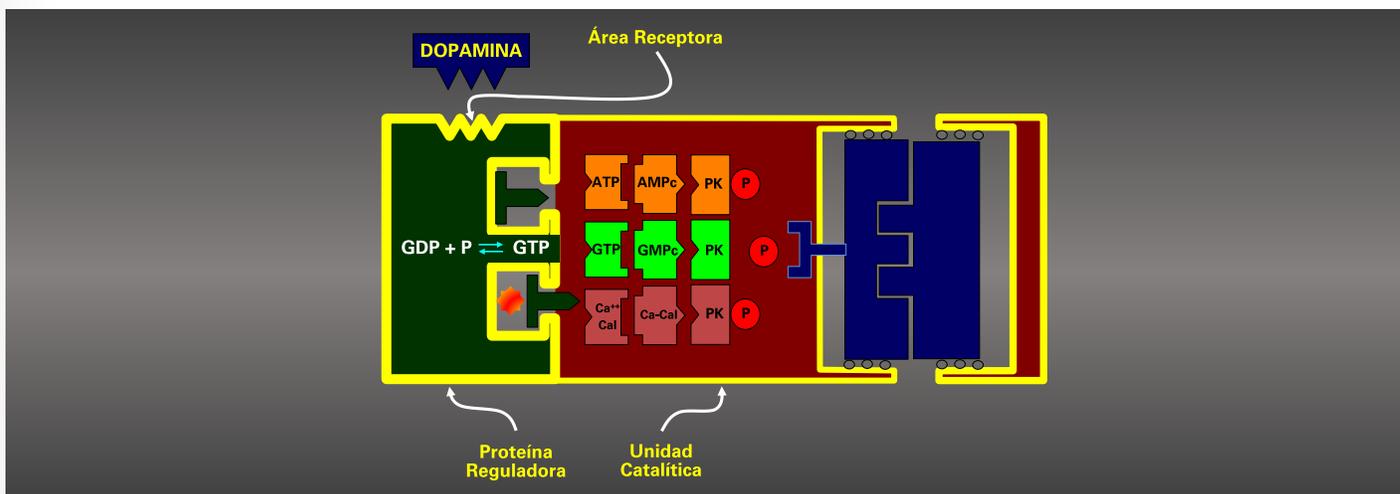


Figura 3.- Las moléculas de Da interactúan con sus receptores específicos, los cuales están formados por un área de reconocimiento o área receptora, por una proteína reguladora que determina la activación o inactivación de una tercera porción o complejo catalítico que es el que finalmente, desencadena la respuesta específica.

No obstante que las manifestaciones motoras de la EP se relacionan con la disminución en la actividad o en el número de los Receptores D1 de la dopamina (D₁R), la prescripción prolongada y excesiva de L-Dopa, al alcanzar el máximo nivel orgánico permitido por su farmacocinética, provoca un estado de hipersensibilidad de los D1R desencadenando efectos colaterales por su uso, como son:

- Fluctuaciones motoras que se caracterizan por la alternancia entre períodos de excelente control de las manifestaciones motoras (fenómeno ON) y períodos de descontrol motor (fenómeno OFF).
- Fluctuaciones no motoras en la que se alternan períodos de control y descontrol de esta sintomatología.
- Discinesias que se caracterizan por movimientos coreiformes o distónicos que pueden presentarse cuando la concentración de l-dopa alcanza su máximo nivel orgánico (discinesia de dosis pico) o bien, al inicio de la administración de este fármaco o cuando sus niveles decaen por la suspensión del mismo o en ambos casos (discinesia difásica).
- Psicosis inducida por l-dopa, la que se puede manifestar por alucinaciones visuales, auditivas, táctiles u olfatorias y puede llegar a la delusión o paranoia.

Las preparaciones comerciales de este fármaco en combinación con los inhibidores de la DDC son al 10% es decir, 250 mg de L-Dopa con 25 mg de carbidopa; o bien, 100 mg de L-Dopa con 10 mg de benserazida. No

obstante que la vida media (V_m) de este fármaco es de 1.5 hrs y su efecto puede prolongarse de 7 a 14 días, con el objeto de evitar la aparición de reacciones secundarias, su prescripción debe iniciarse con dosis de 62.5 mg en el caso de la L-Dopa/carbidopa o de 50 mg en el caso de la L-Dopa /benserazida cada 24 hrs, con un incremento a 62.5 mg o a 50 mg cada 12 hrs, 7 días más tarde. De la misma forma y en caso de no presentar reacciones secundarias, 7 días después la dosis puede incrementarse a 62.5 mg o a 50 mg cada 8 hrs. De tal manera que cada 7 días pueden aumentarse 62.5 mg o 50 mg a la dosis total fraccionada en 3 tomas al día, hasta alcanzar la dosis adecuada para el control del paciente y “no aquella con la que se alcance al máximo beneficio”.

1.2 Agonistas directos: Se trata básicamente de derivados del ergot, los que contienen anillos bencénicos cuya distribución puede ser reconocida por los receptores D2-símil como sustancias inductoras directas y que ejercen además, un cierto antagonismo sobre los receptores serotoninérgicos, así como sobre los α y β adrenérgicos. Dentro de estas drogas destacan la apomorfina, la bromocriptina, la α -dihidroergocriptina o lisuride, el pergolide y últimamente ropinirole, pramipexole y rotigotina (**Cuadro 1**). Todos ellos, excepto la apomorfina que se administra por vía parenteral, se prescriben por vía oral; aunque su absorción se ve limitada en el tracto gastrointestinal por la ingesta de alimentos, su biodisponibilidad se reduce en 10-20% por el metabolismo hepático. Son

RECEPTORES		FUNCIÓN	AGONISTAS	ANTAGONISTAS	TRANSDUCCIÓN
D1-Símil	D ₁ R	Activación del movimiento voluntario e impulsos motores. Crecimiento y desarrollo. Regulación de Alimentación, Afecto y Comportamiento Reproductivo. Sueño, Atención, Aprendizaje, Memoria y Recuerdo. Control del sistema R-A-A.	Fenoldopan	En investigación	Acoplados a Gs Activan AC → AMPc → PKA-AMPc la que activa o inhibe a DARPP-32 PKA-AMPc activa AMPA, NMDA, GABA, Túbulos del Ca Voltaje dependientes, MAPK y CREB
	D ₅ R	Integración del dolor. Regulación de la Función Afectiva y Endócrina de la Dopamina.	—	—	
D2-Símil	D ₂ R	Inhibe actividad motora presináptica y activa la posináptica. Regula Motivación, Memoria y Recuerdo. Vasodilatación, Función Renal y Motilidad Intestinal.	Bromocriptina Pergoloide Cabergolina Ropinirole	Haloperidol Sulpiride Spiperone Risperidona	Acoplados a Gi Inhiben AC y no forman AMPc; sin embargo activan a MAPK y a ERK-1 y ERK-2. Activan la neurogénesis y a Akt y PP2A
	D ₃ R	Regula Actividad Motora, Cognitiva y Emocional. Actividad Endócrina Dopaminérgica.	Pramipexole Rotigotina	Nafadotride	
	D ₄ R	Cognición Vasodilatación Motilidad Intestinal Función Renal.	En Investigación	En Investigación	

Cuadro 1.- Se exponen los receptores dopaminérgicos pertenecientes a los grupos D1-Símil y D2-Símil, la función de cada uno de ellos, incluyendo sus agonistas directos y antagonistas, y los mecanismos de transducción de cada uno de los dos grupos.

AGONISTAS DIRECTOS	MECANISMOS DE ACCIÓN	PRESENTACIÓN	DOSIS	Vm	REACCIONES SECUNDARIAS
Apomorfina	D ₁ R, D ₂ R, D ₃ R y D ₄ R	Amps. de 10 mg/ml (2 y 5 ml)	40-50 µg/Kg	30-60 min	Bostezos
Bromocriptina	D ₂ R, y D ₃ R Agonista parcial D ₁ R	Tabls. de 2.5 y 5 mg	2-5 mg c/8 hrs	4-15 hr	Vértigo
Lisuride	D ₁ R	Tabls. de 2 mg	0.2 mg c/8 hrs	1-3 hrs	Mareos
Pergolide	D ₁ R, D ₂ R y D ₃ R	Tabls. de 0.1 y 0.15 mg	0.05 mg c/24 hrs hasta 3 mg/día	27 hrs	Náusea
Ropinirole	D ₁ R, D ₃ R y D ₄ R	Tabls. de 0.25, 0.5, a.0, 2.0 y 5.0 mg	0.25 mg/8 hrs	5-6 hrs	Vómito
Pramipexole	D ₂ R	Tabls. de 0.125, 0.25, 0.5, 1.0 y 1.5 mg	0.125 mg/8 hrs	8-12 hrs	Hipotensión
Rotigotina	D ₁ R, D ₃ R y D ₃ R	Parches transdérmicos de 2, 4, 6 y 8 mg	2 mg c/24 hrs	5-7 hrs	Constipación intestinal
					Xerostomía
					Cefalea
					Síncope
					Inicio repentino del sueño
					Etc.

Cuadro 2.- Se resumen las características farmacológicas de los principales agonistas dopaminérgicos utilizados en el tratamiento de la EP. La prescripción de cada uno de estos fármacos, invariablemente debe de comenzar por la dosis eficaz mínima y fraccionarse de acuerdo a su vida media (Vm), farmacocinética y farmacodinamia. Por lo general, la dosis inicial se puede incrementar paulatinamente cada 7 días, ya sea en cuanto a su concentración o en cuanto a su frecuencia de administración, hasta alcanzar la dosis adecuada para el control del paciente, la cual no es precisamente aquella con la que se logra el máximo beneficio, tratando de evitar llegar a la concentración máxima alcanzable en el organismo por cada fármaco.

agonistas fundamentalmente D₂R; aunque la bromocriptina es un agonista parcial D₁R con un efecto final antagónico; mientras que el lisuride y el pergolide ejercen también, un efecto agonista D₁R. De hecho, la apomorfina muestra una gran afinidad por los D₂ y D₄R; la bromocriptina por los D₂ y D₃R; y el pergolide por los D₁, D₂ y D₃R (**Cuadro 2**). En términos generales el lisuride y el pergolide no se utilizan en el tratamiento de la EP ya que están indicados exclusivamente para el tratamiento del adenoma eosinófilo de la hipófisis anterior; mientras que la apomorfina por sus severos efectos colaterales, solo en casos muy específicos, es utilizada por los subespecialistas en movimientos anormales, para el tratamiento del extrapiramidismo. En cambio, el ropinirole, el pramipexole y la rotigotina se utilizan como adyuvantes en el tratamiento de la EP, alcanzado con la L-Dopa /carbidopa o la L-Dopa /benserazida para un control más estable de la enfermedad.

2) Antagonistas de los receptores muscarínicos.

Corresponde a las neuronas de Golgi tipo II por un lado, conectar a las neuronas piramidales con las α y las γ-

motoneuronas que inervan a la musculatura estriada y por el otro; son las neuronas de Renshaw las que establecen circuitos reverberantes entre las neuronas piramidales, las de la vía sinergista y las α-motoneuronas, antes de enviar la señal mediada por la acetilcolina como NT, a las fibras del músculo estriado. En la EP, el temblor de reposo está relacionado con la hipersensibilización y externalización de los cinco diferentes receptores muscarínicos tanto a nivel de estos circuitos reverberantes como en el neostriado, por lo que los anticolinérgicos han sido utilizados con éxito, en el tratamiento de la EP. Actualmente solo se utilizan como adyuvantes de la terapia dopaminérgica, ya que producen algunos efectos secundarios como son constipación intestinal, retención urinaria, visión borrosa provocada por cicloplejia, así como sedación y confusión mental. Los fármacos aprobados para su uso en la EP son: a) El trihexifenidilo a dosis de 2 a 4 mg por vía oral (VO), tres a cuatro veces al día; b) El mesilato de benztropina de 1 a 4 mg por VO dos veces al día; y c) El hidrocloreuro de difenhidramina que además de ejercer un efecto anticolinérgico, es un antagonista de los receptores histamínicos H₁, y se utiliza a dosis de 25 a 50 mg por VO, tres a cuatro veces al día.

3) Inhibidores de la Catecol-O-Metiltransferasa (COMT).

La COMT es una enzima que saca un grupo metilo de la S-adenosin-metionina y lo conjuga con la L-Dopa formando un metabolito inactivo, la 3-O-Metildopa; o bien, con la dopamina formando 3-metoxitriptamina, otro metabolito inactivo; los que son oxidados posteriormente, mediante la intervención de la monoamino-oxidasa, a ácido homovanílico. Los inhibidores de la COMT entonces, al bloquear la conversión de l-dopa a 3-O-Metildopa, incrementan la Vm de la L-Dopa y como resultado, su paso a través de la BHE. Los inhibidores de la COMT deben ser utilizados exclusivamente por el subespecialista en movimientos anormales, dado los severos efectos colaterales que pueden producir a nivel hepático. Los únicos fármacos aprobados con este mecanismo de acción son el Tolcapone y el Entacapone.

4) Inhibidores selectivos de la monoamino-oxidasa tipo B (MAO-B).

No obstante que ambas isoformas, la MAO-A y la MAO-B ejercen su actividad oxidativa tanto a nivel periférico como central, es la MAO-B la encargada del catabolismo de la dopamina en el SNC. La enorme ventaja de los inhibidores selectivos de la MAO-B, estriba en que a diferencia de la tranilcipromina y de la isocarboxacida, no inhiben el metabolismo periférico de las catecolaminas ni potencian el efecto de sustancias como la tiramina de los vinos y los quesos añejos. Los únicos fármacos aprobados a este respecto son la Selegilina y la Rasagilina; desafortunadamente, ambos pueden producir como metabolitos secundarios anfetamina y metanfetamina, desencadenando ansiedad e insomnio y cuando se asocian a meperidina también llegan a provocar estupor, rigidez, agitación e

hipertermia; debe evitarse su asociación con antidepresivos tricíclicos y aunque puede tolerarse su asociación con inhibidores de la recaptura de serotonina, esta se debe realizar bajo estrecha vigilancia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Poewe W. "Treatments for Parkinson disease--past achievements and current clinical needs". Neurology 2009;72:65-73.
2. Singh N, Pillay V, Choonara YE. Advances in the treatment of Parkinson's disease. Prog Neurobiol 2007;81:29-44.
3. Harikrishna RD, Misra Sh, Medhi B. Advances in drug development in Parkinson's disease; Present status. Pharmacology 2014;93:260-271.
4. Skibinski G, Finkbeiner S: Drug discovery in Parkinson's disease: update and developments in the use of cellular models. Int J High Throughput Screen 2011;2011:15-25.
5. Sterling NW, Cusumano JP, Shaham N, Piazza SJ, Liu G, Kong L, Du G, Lewis MM, Huang X. Dopaminergic modulation of arm swing during gait among Parkinson's disease patients. J. Parkinson's Dis. 2015;5(1):141-150.
6. Brodsky MA, Park BS, Nutt JG. Effects of a dopamine agonist on the pharmacodynamics of levodopa in Parkinson disease. Arch Neurol 2010;67(1): 27-32.
7. Utsumi H, Okuma Y, Kano O, Suzuki Y, Iijima M, Tomimitsu H, Hashida H, Kubo S, Suzuki M, Nanri K, Matsumura M, Murakami H, Hattori N: Evaluation of the efficacy of pramipexole for treating levodopa-induced dyskinesia in patients with Parkinson's disease. Intern Med 2013;52:325-332.



Mesa Directiva 2025 - 2026

Dr. Raúl Carrillo Esper
Presidente

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Vicepresidenta

Dra. María de Lourdes Basurto Acevedo
Secretaria General

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Tesorero

Dr. Eduardo Antonio Ferat Osorio
Secretario Adjunto

Editor
Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2025
Vol. XXXIV
No. 2