



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 4 JULIO - AGOSTO 2025

Contenido

ANMM. Respuesta metabólica a la lesión (durante el embarazo)	1
Dislipidemia en México: Definición, Clasificación, Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Epidemiología	5

ANMM. Respuesta metabólica a la lesión (durante el embarazo)

INTRODUCCION

En 1992 el Consenso del Colegio Americano de Cirujanos de Tórax y el de la Sociedad Americana de Medicina Crítica describieron el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica que sentó las bases para clasificar y sistematizar la respuesta metabólica al trauma.

En el embarazo existe una respuesta inmune modificada (no necesariamente suprimida), pues los niveles de citocinas y la respuesta a patógenos pueden variar dependiendo del trimestre de la gestación. De hecho, durante el embarazo las células del sistema inmune (macrófagos y células NK) infiltran la decidua y se acumulan en torno a las células del trofoblasto, contribuyendo a la implantación, a la formación de la decidua y a la respuesta angiogénica, lo que ayuda a conservar la gestación. En el embarazo los factores de riesgo para generar una respuesta inflamatoria pueden agruparse en dos grupos:

- **Factores prenatales:** anemia, inmunodepresión, edad materna

mayor de 35 años, obesidad, falta de control prenatal, desnutrición, diabetes, antecedente de infección o de uso de antibióticos dos semanas previas al nacimiento.

- **Factores durante el nacimiento:** desgarros perineales de segundo grado o mayores, desgarro del ángulo de histerorrafia, dificultad o manipulación excesiva durante la extracción fetal, lesión vesical o uretral, hemorragia obstétrica, laceración intestinal o realizar revisión manual de cavidad uterina.

FISIOPATOLOGÍA

La respuesta inflamatoria es mediada por la activación del sistema inmune ante la agresión, e involucra la activación de factores humorales y celulares mediante una cascada de complejos procesos de señalización celular que permiten que se activen neutrófilos, monocitos, linfocitos y células del endotelio vascular; así mismo se activan mecanismos neuroendocrinos y moleculares intra y extracelulares que alteran los receptores intranucleares generando una cascada de eventos tales

como desequilibrio entre antioxidantes y oxidantes, inmunodepresión y alteraciones en la coagulación y la microcirculación.

La secuencia fisiopatológica que va desde la lesión inicial hasta la disfunción orgánica múltiple se puede describir en cinco fases:

- **Fase I.** Es una **respuesta focal**, donde la lesión genera un proceso que libera mediadores proinflamatorios locales que actúan solo en el área afectada. Para contrarrestar los efectos de estos mediadores, y prevenir que se cause un daño al tejido propio, el organismo produce una serie de sustancias antiinflamatorias como las interleucinas o los receptores TNF. El adecuado funcionamiento del sistema inmune en esta fase explica la razón por la que se pueda autolimitar.
- **Fase II.** Si persiste el estímulo nocivo, se dispara una **respuesta sistémica temprana** caracterizada por la presencia de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios en la circulación. La respuesta proinflamatoria atrae neutrófilos, plaquetas, linfocitos y factores de la coagulación al sitio afectado, lo que está encaminado a controlar la respuesta inflamatoria.
- **Fase III.** Si el proceso inflamatorio persiste, se presenta una **reacción inflamatoria sistémica** que causa hipotensión, taquicardia, alteraciones de la temperatura corporal, así como aumento de la permeabilidad en la microvasculatura, fuga capilar y agregación plaquetaria, lo que produce isquemia capilar, lesión por reperfusión y desequilibrio de los mecanismos de vasodilatación-vasoconstricción, lo que culmina en falla orgánica. En el embarazo esta fase puede agravarse cuando se activa la cascada de la coagulación e inhibe el sistema fibrinolítico, lo que predispone a la formación de micro trombos, lesión endotelial y hemólisis intravascular.
- **Fase IV.** Si sobreviven a la lesión y a la respuesta inflamatoria, se presenta una **respuesta antiinflamatoria compensatoria excesiva** que resulta en inmunodepresión.
- **Fase V.** Se caracteriza por la transición a la **disfunción orgánica múltiple** y refleja que los mecanismos regulatorios de compensación han sido rebasados. Si el sistema inmune no logra recuperarse, sobrevendrá la muerte.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico incluye el concepto de síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Ante la sospecha de lesión la evaluación de la paciente incluye tres variables clínicas fáciles de obtener y que permiten al médico identificar los pacientes en riesgo de morir e iniciar tratamiento temprano sin la necesidad de esperar resultados de laboratorio. La presencia de dos o tres de estos criterios se consideran sugestivos de SIRS.

- Presión arterial sistólica igual o menor de 100 mm Hg.
- Frecuencia respiratoria igual o mayor de 22/minuto.
- Estado mental alterado (escala de Glasgow igual o menor de 13 puntos).

Los criterios diagnósticos deben fundamentarse en la presencia de una lesión confirmada, asociada a signos de SRIS y disfunción orgánica (taquicardia, hipotensión, taquipnea, alteraciones del estado de conciencia, oliguria), en el embarazo o puerperio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las principales manifestaciones clínicas pueden clasificarse según el sistema afectado:

- **Sistema cardiovascular.** La hipotensión y la taquicardia son los signos más comunes. Generalmente, antes de la presencia del choque, la paciente presenta una fase hiperdinámica caracterizada por piel hiperémica e hipertérmica, aumento del volumen y amplitud del pulso, el gasto cardíaco es elevado y las resistencias vasculares sistémicas disminuyen. En las fases finales el gasto cardíaco disminuye, lo que exacerba la hipotensión y la acumulación de lactato.
- **Sistema pulmonar.** La paciente puede presentar taquipnea, hiperventilación e hipoxemia rápidamente progresiva, lo que resulta en edema agudo pulmonar y falla respiratoria aguda.
- **Sistema nervioso central.** Las alteraciones del estado mental como la irritabilidad, confusión o agitación son las más frecuentes. En algunos otros casos puede haber convulsiones.
- **Sistema renal.** Las principales manifestaciones clínicas son oliguria y retención de azoados. También se presenta disminución de la excreción de sodio y aumento de la osmolaridad urinaria.
- **Sistema hepato-biliar.** Existe evidencia de insuficiencia hepática, hipotrombinemia, ictericia, acidosis láctica e hipoglucemia.
- **Sistema hematológico.** La leucocitosis generalmente se acompaña de anemia, trombocitopenia y

alteraciones en la coagulación. La coagulación intravascular diseminada es una manifestación asociada a mal pronóstico.

TRATAMIENTO

Las tres acciones fundamentales en el manejo son:

1. Mantener la perfusión tisular mediante la reanimación.
2. Inicio oportuno del antibiótico en casos infecciosos severos (sepsis).
3. Vigilancia continua de la función orgánica. (en unidades de cuidados intensivos)

Para conseguir estas metas, se recomienda la implementación de **equipos de respuesta inmediata** que se activen en el momento en que se establece el diagnóstico de lesión y que realice acciones terapéuticas basadas en la evidencia científica. Siempre se debe tomar en cuenta que la detección e intervención tempranas en el proceso de la enfermedad mejoran el resultado y la supervivencia.

Medidas generales. Se deben de establecer en las primeras tres horas de manejo y consisten en:

- Si la paciente está embarazada se debe procurar el decúbito lateral izquierdo y desplazar el útero poniendo una almohada en la cadera de la paciente.
- Obtener cultivos del sitio de infección y además tomar hemocultivos.
- Solicitar estudios de laboratorio (incluyendo la medición de ácido láctico) y de imagen.
- Canalizar dos vías periféricas e iniciar la administración de soluciones cristaloides.
- Vigilar la presión arterial media y la saturación de oxígeno.
- Cuantificar la uresis.
- Colocar medias de compresión en extremidades inferiores o dispositivos de compresión intermitente, donde estén disponibles.

Reanimación. Debe iniciarse una vez establecido el diagnóstico. Los objetivos durante la reanimación son:

- Presión venosa central (PVC) 8–12 mm Hg.
- Presión arterial media (PAM) > 65 mm Hg.
- Uresis $\geq 0,5$ mL/kg/h.
- Saturación venosa de oxígeno central (vena cava superior) o saturación de oxígeno venosa mixta de 70% o 65%, respectivamente.

Para mantener la presión venosa central se recomienda la terapia hídrica inicial con cristaloides, para mejorar la hipoperfusión tisular, por lo que cuando haya sospecha de hipovolemia se debe iniciar la rehidratación. Como regla general puede emplearse 1 litro de soluciones cristaloides en los primeros 30 minutos, posteriormente continuar con 30 ml/kg/IV en las siguientes 3 horas.

Antibioticoterapia. Debe de iniciarse lo antes posible, preferentemente en la primera hora de establecido el diagnóstico de sepsis o choque séptico, pues su retraso aumenta la morbilidad. Generalmente se inicia de modo empírico con antibióticos combinados, con una duración de 7 a 10 días. El esquema antibiótico sugerido de acuerdo con el proceso infeccioso específico.

Control del foco de infección. Este control implica una serie de intervenciones cuyo objetivo es el control físico-anatómico de la infección. El principio fundamental es el desbridamiento del tejido infectado, retiro de dispositivos o cuerpos extraños y medidas definitivas para la corrección de las alteraciones anatómicas. Además, se sugiere el ajuste terapéutico del esquema antibiótico empírico una vez que se ha identificado el patógeno, su sensibilidad antimicrobiana, el origen de la infección y/o se observe la mejoría clínica.

Vasopresores. Si la hipotensión persiste a pesar de la reanimación con líquidos intravenosos, entonces se debe iniciar el uso de vasopresores para restaurar y mantener la presión arterial (PAM > 65 mmHg) y perfusión adecuada. Diversos estudios y metaanálisis han demostrado que el uso de norepinefrina deberá ser la primera elección. En caso de que se requiera otro fármaco para mantener la presión sanguínea puede emplearse la epinefrina o vasopresina. No se recomienda el uso de la dobutamina pues se ha relacionado a taquiarritmias.

Corticoesteroides. El uso de corticoesteroides a dosis bajas si reduce la mortalidad general, por lo que se debe usar en pacientes que no hayan respondido adecuadamente a la reanimación inicial. Las dosis recomendadas son 200 mg de hidrocortisona en infusión de 24 horas o 50 mg cada 6 horas, por siete días.

Control glucémico. Se deberá monitorizar la glucemia capilar cada 2 horas, con el fin de mantener los niveles por debajo de 180 mg/dl, con insulina de acción rápida.

Vigilancia fetal. Dado que las consecuencias de la respuesta inflamatoria corren en paralelo a los cambios endoteliales y a la pobre perfusión, la mejor herramienta para vigilar el bienestar fetal es mediante la medición periódica, por Flujoimetria Doppler, del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical fetal, y con el empleo de la monitorización cardiotocográfica continua.

CONSIDERACIONES DURANTE LA GESTACIÓN

Antes de considerar la terminación del embarazo, deben tomarse en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Antes de indicar la finalización de la gestación es imprescindible estabilizar hemodinámicamente a la madre.
- Si se identifica un foco infeccioso extrauterino, se deberá procurar estabilizar a la madre y controlar el sitio de infección antes de indicar el nacimiento del feto. Si la edad gestacional lo amerita, se puede evaluar el inicio del esquema de madurez pulmonar fetal.
- Si el foco infeccioso es de origen uterino (corioamnionitis) se deberá procurar la finalización inmediata del embarazo (independientemente de la edad gestacional).
- Cuando se planifica un parto vaginal, a menudo será necesario emplear fórceps o *vacuum extractor* para abreviar el segundo periodo del trabajo de parto, debido al limitado esfuerzo materno para pujar.
- En caso de infección de origen pélvico-ginecológico se debe proceder al control quirúrgico según el caso. Una vez hecha la reanimación inicial, realizar el procedimiento recomendado (legrado uterino instrumentado o por aspiración, drenaje, laparotomía o histerectomía).
- Se debe considerar que secundario al incremento de consumo de oxígeno y una capacidad residual funcional pulmonar reducida, la paciente gestante está en riesgo de un rápido deterioro del estado materno y/o fetal por lo que es necesario implementar un protocolo de vigilancia y manejo multidisciplinario.
- De ser necesario, realizar la histerotomía en caso de paro cardiorrespiratorio a pacientes con una gestación viable, dentro de los primeros cuatro minutos después del paro, simultáneamente con la reanimación materna.
- Implementar equipos de respuesta inmediata para la atención de la paciente crítica (CÓDIGO MATER) es una estrategia que ha demostrado su utilidad para lograr disminuir la morbilidad materna y fetal.
- Se recomienda evitar la analgesia epidural en pacientes graves.

COMPLICACIONES MATERNO-FETALES

Las principales complicaciones maternas asociadas a respuesta inflamatoria sistémica son: edema agudo pulmonar, insuficiencia respiratoria, coagulación

intravascular diseminada, embolia pulmonar, insuficiencia renal aguda, isquemia miocárdica, cerebral y/o hepática. Los principales riesgos fetales son parto pretérmino, sepsis neonatal, hipoxia neonatal y óbito.

CONCLUSIONES

- La respuesta inflamatoria sistémica durante el embarazo y/o puerperio se desencadena por diferentes causas como: sepsis materna, choque, quemaduras, pancreatitis, hemorragia masiva, etc.).
- El diagnóstico y manejo de la lesión representa uno de los retos de más alta complejidad en obstetricia, pues el personal de salud generalmente se enfrenta a pacientes inestables que pueden progresar rápidamente a falla orgánica múltiple y a la muerte, por lo que se requiere que el médico tenga un alto grado de sospecha clínica, conocimiento de las últimas definiciones y recomendaciones basadas en evidencia y que sea consciente de la importancia de establecer un manejo multidisciplinario oportuno.

REFERENCIAS

- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and multiple organ failure, and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. 1992;20:20: 864-74.en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
- World Health Organization. (2017). Statement on maternal sepsis. World Health Organization. Disponible en: <http://www.who.int/iris/handle/10665/254608>.
- Sepsis in Pregnancy. Clinical Guideline. Perinatal Practice Guideline. South Australian Maternal, Neonatal & Gynaecology Community of Practice, 2017. Disponible en: http://www.sahealth.sa.gov.au/wps/wcm/connect/35cac4804ee510ca997f9dd150ce4f37/Neonatal+sepsis_June2014.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=35cac4804ee510ca997f9dd150ce4f37
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la sepsis materna. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2018. Disponible

Dislipidemia en México: Definición, Clasificación, Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Epidemiología

Resumen

La dislipidemia es uno de los principales factores de riesgo modificables para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVAS), la cual representa la primera causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. Este manuscrito revisa los aspectos fundamentales de la dislipidemia, incluyendo su definición, clasificación, criterios diagnósticos, estrategias terapéuticas, medidas preventivas y epidemiología nacional. La identificación y el manejo oportuno de las alteraciones lipídicas son esenciales para reducir la carga de la enfermedad cardiovascular, particularmente en poblaciones con alta prevalencia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico.

1. Introducción

La dislipidemia se define como la alteración en las concentraciones de lípidos séricos, incluyendo colesterol total, colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad), colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) y triglicéridos. Estas alteraciones se asocian de manera directa con el desarrollo de ECVAS. La creciente prevalencia de factores como la obesidad, el sedentarismo y la diabetes mellitus tipo 2 ha contribuido a un aumento sostenido de la dislipidemia en muchas regiones, incluyendo América Latina.

2. Epidemiología en México

De acuerdo con los datos publicados en la ENSANUT Continua 2022, solo el 9% de los adultos se realizaron una prueba de lípidos en el último año, y el 30.6% reportó diagnóstico previo de hipercolesterolemia, de los cuales solo el 60.4% recibía tratamiento. En el estado de Guanajuato, se observó una prevalencia del 21.0% para colesterol total elevado (≥ 200 mg/dL), del 43.7% para triglicéridos elevados (≥ 150 mg/dL), del 32.8% para HDL-C bajo, del 15.3% para colesterol no-HDL elevado y del 9.9% para LDL-C (≥ 130 mg/dL). La hipoalfalipoproteinemia y la hipertrigliceridemia son las alteraciones más comunes.

3. Definición

Se define dislipidemia como la presencia de uno o más valores anormales en el perfil lipídico:

- Colesterol total (CT): ≥ 200 mg/dL
- Colesterol LDL (c-LDL): ≥ 130 mg/dL (riesgo intermedio) o ≥ 160 mg/dL (riesgo bajo)
- Colesterol HDL (c-HDL): < 40 mg/dL en hombres, < 50 mg/dL en mujeres.
- Triglicéridos (TG): ≥ 150 mg/dL

Es importante señalar que los puntos de corte pueden variar ligeramente de acuerdo con la guía clínica de referencia (p. ej., ATP III, ESC/EAS, AHA/ACC).

4. Clasificación

4.1. Por tipo de alteración:

- Hipercolesterolemia aislada: c-LDL o CT elevados
- Hipertrigliceridemia aislada
- Hiperlipidemia combinada: c-LDL y TG elevados
- Dislipidemia mixta: elevación de c-LDL y TG, junto con descenso del c-HDL

4.2. Por etiología:

- Dislipidemias primarias (genéticas):
 - Hipercolesterolemia familiar
 - Hiperlipidemia combinada familiar
 - Disbetalipoproteinemia familiar
- Dislipidemias secundarias (adquiridas):
 - Diabetes mellitus tipo 2
 - Hipotiroidismo
 - Síndrome nefrótico
 - Enfermedad hepática crónica
 - Consumo excesivo de alcohol
 - Uso de medicamentos (corticoides, diuréticos tiazídicos, antirretrovirales, etc.)

5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la medición del perfil lipídico en sangre. Puede ser en ayunas o no, según el contexto clínico.

Parámetros básicos:

- Colesterol total
- Colesterol LDL (calculado por la fórmula de Friedewald o medido directamente)
- Colesterol HDL
- Triglicéridos

Evaluación del riesgo cardiovascular:

- Herramientas como SCORE2, ASCVD Risk Calculator o Framingham permiten estratificar a los pacientes y guiar decisiones terapéuticas.

Estudios complementarios:

- Lipoproteína (a)
- Apolipoproteína B
- Colesterol no-HDL
- Tomografía para puntuación de calcio coronario (en pacientes de riesgo intermedio)

6. Tratamiento

El manejo de la dislipidemia incluye cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico.

6.1. Cambios en el estilo de vida:

- Dieta baja en grasas saturadas y trans, rica en frutas, verduras, fibra y omega-3
- Actividad física regular (≥ 150 minutos/semana)
- Pérdida de peso ($\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$)
- Evitar alcohol y tabaco

6.2. Tratamiento farmacológico:

- Clase de fármacos | Ejemplos | Efecto principal
- Estatinas | Atorvastatina, Rosuvastatina | $\downarrow$ LDL-C, modesto $\downarrow$ TG y $\uparrow$ HDL-C

- Ezetimiba | Ezetimiba | $\downarrow$ LDL-C (~15–20%)
- Inhibidores PCSK9 | Evolocumab, Alirocumab | $\downarrow$ LDL-C (~60%)
- Fibratos | Fenofibrato, Gemfibrozilo | $\downarrow$ TG, $\uparrow$ HDL-C
- Omega-3 | EPA, DHA | $\downarrow$ TG
- Secuestradores de ácidos biliares | Colestiramina, Colesevelam | $\downarrow$ LDL-C
- Ácido bempedoico | Bempedoic acid | $\downarrow$ LDL-C (~15–20%)

7. Prevención

7.1. Prevención primaria:

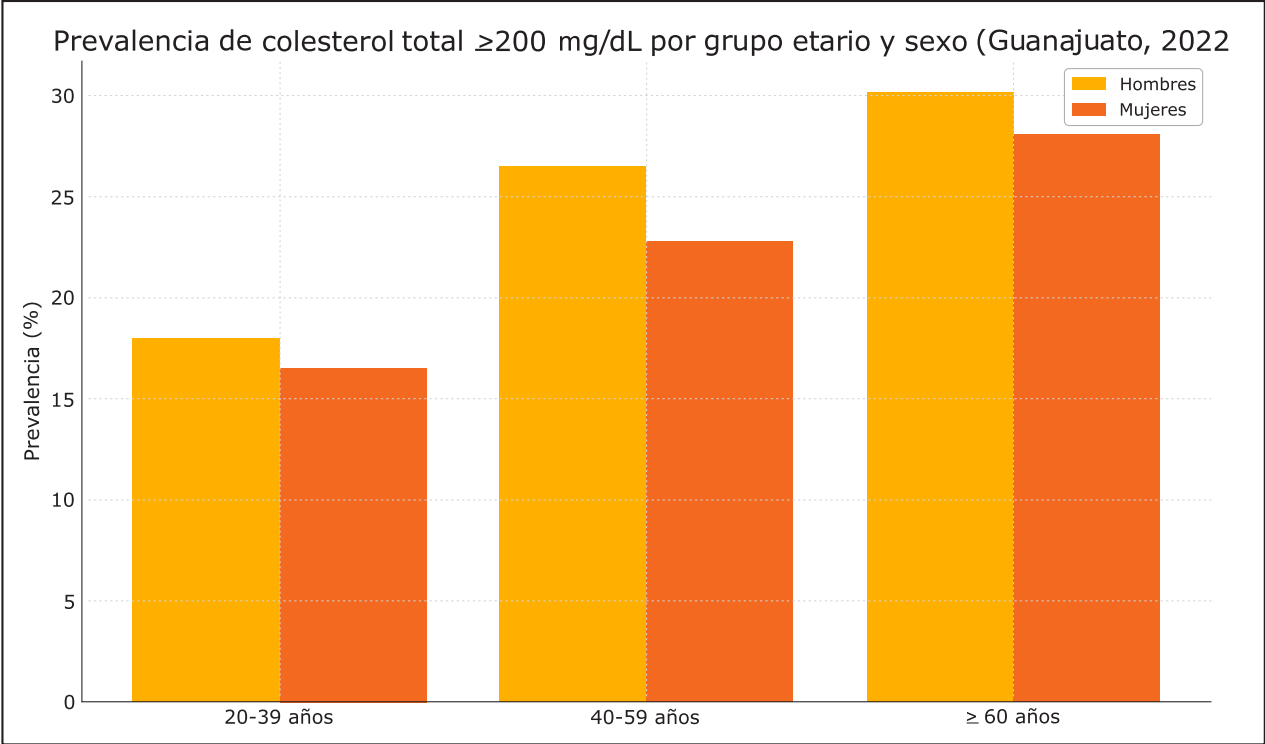
- Tamizaje en adultos ≥ 20 años o antes si hay factores de riesgo
- Estilo de vida saludable
- Farmacoterapia según riesgo cardiovascular y perfil lipídico

7.2. Prevención secundaria:

- En pacientes con enfermedad cardiovascular establecida: estatinas de alta intensidad
- Metas: LDL-C $< 70 \text{ mg/dL}$ (alto riesgo) o $< 55 \text{ mg/dL}$ (riesgo muy alto, ESC/EAS 2019)

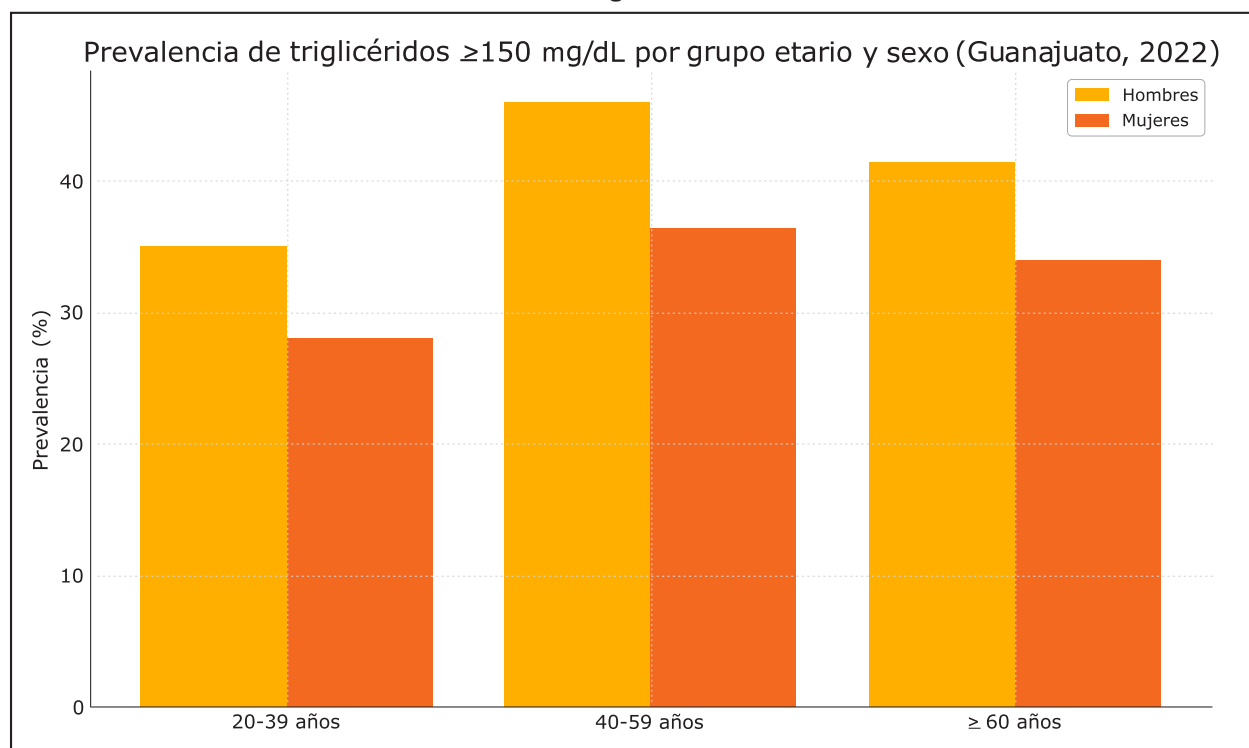
8. Figuras

Figura 1.



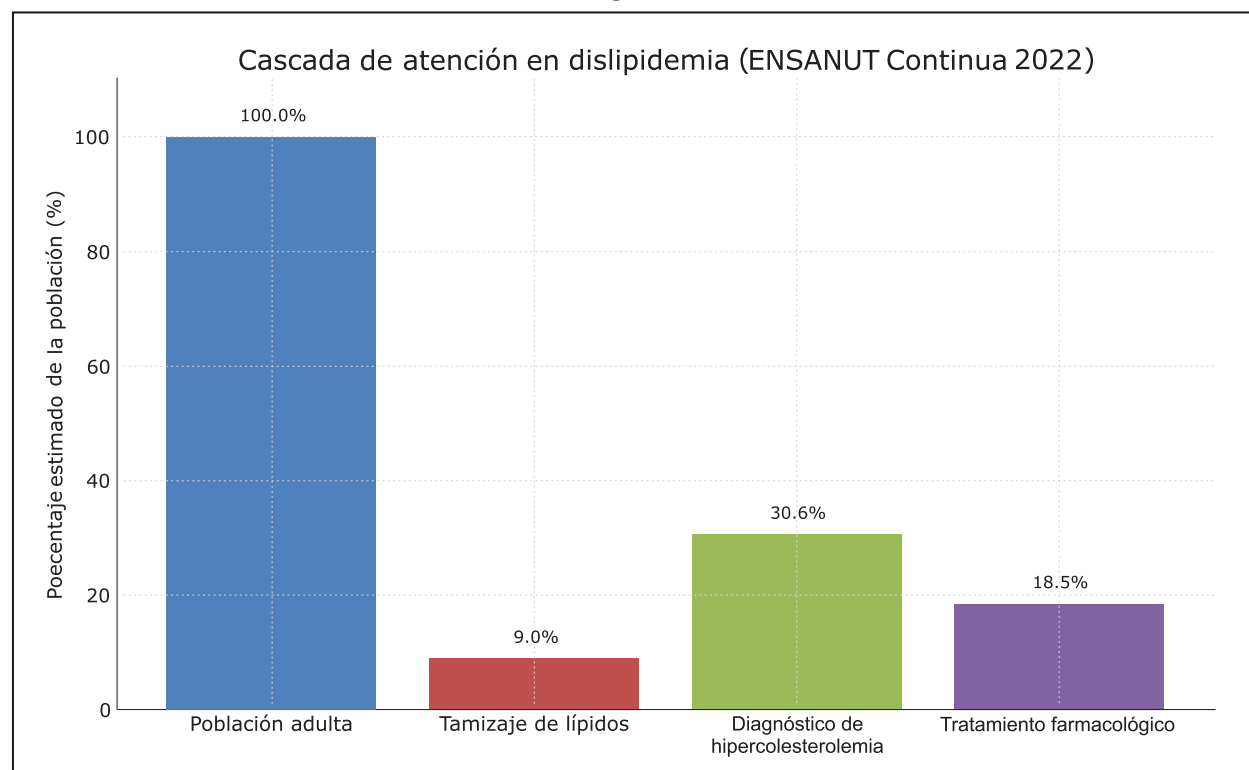
Prevalencia de colesterol total $\geq 200 \text{ mg/dL}$ por grupo etario y sexo en adultos del estado de Guanajuato (ENSANUT Continua 2022).

Figura 2.



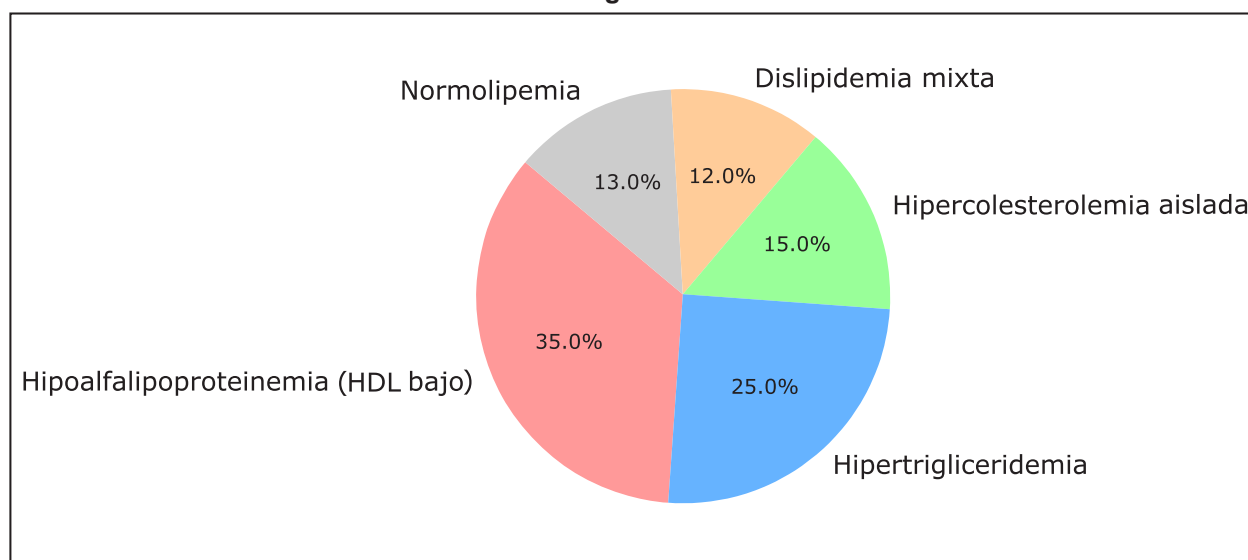
Prevalencia de triglicéridos ≥ 150 mg/dL por grupo etario y sexo en adultos del estado de Guanajuato (ENSANUT Continua 2022).

Figura 3.



Cascada de atención de la dislipidemia en adultos mexicanos (ENSANUT Continua 2022).

Figura 4.



Distribución estimada de los tipos más frecuentes de dislipidemia en adultos mexicanos.

9. Conclusión

La dislipidemia es una condición altamente prevalente y con gran impacto en la salud pública. Su detección oportuna y tratamiento adecuado permiten reducir significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares. La implementación de estrategias preventivas, tanto a nivel individual como poblacional, es clave para mitigar su impacto en los sistemas de salud, especialmente en países como México donde la carga de enfermedad es significativa.

10. Referencias

1. Grundy SM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline on the Management of Blood Cholesterol. *Circulation*. 2019;139(25):e1082–e1143.
2. Mach F, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111–188.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. ENSANUT Continua 2022. Resultados Nacionales. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/>

4. Orozco R, et al. Dislipidemias en adultos mexicanos: prevalencia y factores asociados. *Gac Med Mex*. 2022;158(2):115–124.

Mensajes claves

- La dislipidemia es altamente prevalente en México, especialmente la baja concentración de colesterol HDL y la hipertrigliceridemia.
- El tamizaje lipídico sigue siendo insuficiente: solo el 9 % de los adultos se realizaron una prueba de lípidos en el último año.
- Menos del 61 % de quienes tienen diagnóstico previo de dislipidemia reciben tratamiento farmacológico.
- Las estrategias de prevención primaria y secundaria deben fortalecerse para reducir el riesgo cardiovascular en la población.
- Las estatinas continúan siendo el tratamiento de primera línea, pero se requiere un enfoque integral que incluya cambios en el estilo de vida.



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. 4