

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Poli A·B·E Comprimidos recubiertos

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada comprimido recubierto contiene:

Retinol acetato (vitamina A), 5.000 U.I.

Piridoxina hidrocloreto (vitamina B₆), 50 mg

DL-alfa-tocoferol acetato (vitamina E), 50 mg

Excipientes con efecto conocido: sacarosa, 200,62 mg, amarillo anaranjado S (E-110), 1,46 mg.

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimido recubierto.

Los comprimidos recubiertos de Poli A B E tienen caras lisas con los bordes completamente cerrados de color rojo brillante.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1 Indicaciones terapéuticas

Estados carenciales de vitaminas A, B₆ y E.

Poli A.B.E está indicado en adultos y adolescentes mayores de 14 años.

4.2 Posología y forma de administración

Posología

- Adultos y adolescentes a partir de 14 años:

La posología recomendada es de 1 comprimido recubierto al día.

Forma de administración

Vía oral.

Los comprimidos recubiertos deben tomarse con la ayuda de agua u otro líquido, preferiblemente durante la ingestión de alimentos.

No se deben sobrepasar 10 días de tratamiento sin consultar con el médico si los síntomas no mejoran o empeoran. En general, el tratamiento no debe sobrepasar 2 semanas continuadas.

Población pediátrica

Dada la dosificación de los comprimidos, no se deben utilizar en niños menores de 14 años.

4.3 Contraindicaciones

- Hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.
- Hipervitaminosis A
- Insuficiencia hepática y/o renal graves.
- Pacientes en tratamiento con levodopa (ver sección 4.5).

4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo

- No deberá utilizarse como sustitutivo de una dieta equilibrada y deberán tenerse en cuenta otros aportes de vitaminas.
- Deberán tener precaución los pacientes en tratamiento con: anticoagulantes orales o levodopa, entre otros (ver sección 4.5).
- Si las vitaminas liposolubles, como la A y la E, especialmente la vitamina A, se toma en exceso pueden aparecer efectos secundarios, ya que éstos van generalmente asociados a una hipervitaminosis. La toxicidad por exceso de vitamina A puede tener riesgo mayor en caso de bajo peso corporal, malnutrición proteica, hiperlipoproteinemia, pacientes con hipertrigliceridemia, consumo de alcohol o déficit de vitamina C.
- Pacientes con insuficiencia hepática o renal: tienen un riesgo mayor de toxicidad por vitamina A. Se requiere precaución antes de la administración, considerando el balance riesgo/beneficio.
- Para pacientes predispuestos o expuestos a padecer tromboflebitis y los que tienen deficiencia de vitamina K o que estén en tratamiento con anticoagulantes, ver riesgo de sobredosis de vitamina E en la sección 4.9.
- El grado de absorción de vitaminas A y E puede estar disminuido en pacientes con enfermedades gastrointestinales. Los pacientes en situaciones crónicas de malabsorción pueden desarrollar deficiencia de vitaminas A y E con el tiempo.
- Pueden desarrollar deficiencia de vitamina A como consecuencia de almacenamiento y transporte anormales los pacientes con abetalipoproteinemia, con diabetes mellitus, hipertiriodismo, con enfermedad hepática, entre otras.
- La piridoxina puede causar un posible riesgo de fotosensibilidad que se puede manifestar con síntomas en la piel como erupción, ampollas y vesículas. Se debe evitar la exposición a los rayos ultravioleta durante el uso de este medicamento.

Interferencias con pruebas analíticas

Este medicamento contiene principios activos que pueden producir alteraciones en los resultados de pruebas analíticas.

- Determinación de bilirrubina: posible aparición de resultados falsamente elevados por el contenido en vitamina A, con el reactivo de Ehrlich.
- Determinación de colesterol: posible aparición de concentraciones séricas falsamente elevadas por interferencia de la vitamina A con la reacción de Zlatkis- Zak.
- Determinación de urobilinógeno usando el reactivo de Ehrlich: posible aparición de resultados falsos positivos.

Advertencias sobre excipientes

Este medicamento puede producir reacciones alérgicas porque contiene amarillo anaranjado S (E-110). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetil salicílico.

Este medicamento contiene sacarosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, malabsorción de glucosa o galactosa, o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben tomar este medicamento.

4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Interacciones debidas a Retinol (vit A) y a Tocoferol (vit E):

- **Medicamentos análogos a vitamina A**, como retinoides tales como: acitretina, bexaroteno, isotretinoína, etc.: posible aumento de riesgo de toxicidad por vitamina A por efectos aditivos; se debe evitar su uso concomitante con esos medicamentos.
- **Anticoagulantes orales**, como: dicumarol, acenocumarol, warfarina: la administración concomitante con vitamina A puede causar un aumento del efecto anticoagulante, con un incremento del riesgo de sangrado; la vitamina E puede interactuar con los anticoagulantes por sus posibles efectos anti-vitamina K.
- **Anticoagulantes parenterales**, como: abciximab, antitrombina III humana, fondaparinux, heparina: la administración concomitante con vitamina A puede causar un aumento del efecto anticoagulante.
- **Antiagregantes plaquetarios**, como clopidogrel o tirofiban: la administración concomitante con vitamina A puede causar un aumento del efecto anticoagulante.

- **Minociclina** (tetraciclina): posible toxicidad aditiva con vitamina A, con probable incremento de riesgo de hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebral).
- **Colestiramina, colestipol, orlistat**: posible reducción de la absorción de vitaminas liposolubles como la A y la E.
- **Aceite mineral**: podría afectar a la absorción de las vitaminas A y E.
- **Anticonceptivos orales**: el uso simultáneo con vitamina A puede aumentar las concentraciones plasmáticas de esta vitamina.
- **Neomicina oral**: podría reducir la absorción de vitamina A.

Interacciones debidas a la Piridoxina:

- **Altretamina**: posible reducción de la respuesta a altretamina.
- **Levodopa**: no se debe usar simultáneamente con piridoxina ya que ésta, con dosis superiores a 5 mg al día bloquea los efectos antiparkinsonianos de la levodopa su metabolismo, a menos que la levodopa se asocie a un inhibidor de dopa-carboxilasa (ej.: carbidopa).
- **Fenobarbital y Fenitoína**: la piridoxina podría reducir sus concentraciones séricas.
- **Amiodarona**: posible aumento de fotosensibilidad inducida por amiodarona.

Varios medicamentos interfieren con la piridoxina y pueden incrementar los requerimientos de vitamina B6, entre ellos: **antituberculosos** (isoniazida, cicloserina, etionamida), **antihipertensivos** (hidralazina), **penicilamina**, **anticonceptivos orales**, **inmunosupresores** (como corticosteroides, ciclosporina, etc.), **antineoplásicos** (ciclofosfamida).

4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia

Embarazo

La experiencia en humanos sugiere que el retinol (vitamina A) produce malformaciones congénitas cuando se administra durante el embarazo.

Se ha observado en un número limitado de informes, la aparición de malformaciones fetales en humanos tras la ingesta por la madre de grandes dosis de vitamina A (10.000 U.I. o más diarias) durante o antes del embarazo. Se ha observado que existe riesgo de aborto espontáneo o malformaciones congénitas en mujeres que han tomado vitamina A en dosis terapéuticas durante el segundo mes de gestación.

Los estudios realizados en animales han mostrado toxicidad para la reproducción para algunos principios activos de este medicamento (ver sección 5.3).

El uso de grandes dosis de piridoxina en el embarazo (mayores de 100 a 200 mg al día) puede producir efectos adversos en la función neuronal propioceptiva en el desarrollo del feto.

No debe utilizarse Poli A.B.E comprimidos recubiertos durante el embarazo.

Lactancia

Durante la lactancia no se puede descartar un riesgo para el lactante.

La piridoxina administrada en madres puede producir efectos supresores de la lactación, dolor y/o aumento de las mamas.

Las vitaminas de este medicamento se excretan en la leche materna en una proporción tal que se espera que tengan efectos sobre los recién nacidos/ niños lactantes.

No debe utilizarse Poli A.B.E comprimidos recubiertos durante la lactancia.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

La influencia de Poli A·B·E sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es insignificante.

4.8 Reacciones adversas

Con la toma de las vitaminas que contiene este medicamento se podrían producir los siguientes efectos adversos, cuya frecuencia en su administración por vía oral no se ha podido establecer con exactitud:

- Trastornos de la sangre y del sistema linfático: con la administración prolongada de vitamina A se podrían producir trastornos de la coagulación, como hipoprotrombinemia.
- Trastornos del sistema nervioso: dolor de cabeza; neuropatía en tratamiento prolongado y más frecuentemente con dosis elevadas de piridoxina, se puede producir neuropatía sensorial periférica o síndromes neuropáticos (la neuropatía sensorial puede incluir parestesias y reducción de la propiocepción, marcha inestable, entumecimiento de pies y manos); con el uso crónico de vitamina A podrían producirse insomnio y somnolencia; en muy raras ocasiones la piridoxina podría producir excesiva energía e insomnio.
- Trastornos oculares: diplopia podría ser un signo de hipervitaminosis A.
- Trastornos gastrointestinales: pérdida de apetito, náuseas, vómitos, malestar gástrico.
- Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: con la administración prolongada de dosis excesivas de vitamina A se pueden producir reacciones que incluyen: queilitis, dermatitis facial y sequedad de mucosas y, con menos frecuencia, sequedad y afinamiento del pelo, alopecia en el cuerpo; con dosis excesivas de vitamina A y con la vitamina E, reacciones de fotosensibilidad, con cambios en la piel como lesiones vesiculares y ampollares, eritema, erupción o prurito.
- Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo: con el uso excesivo de vitamina A: osteoporosis, osteosclerosis, con calcificación ectópica de tendones, músculos, ligamentos y tejido subcutáneo; con el uso prolongado, también, dolor de huesos o articulaciones y músculos.
- Trastornos hepatobiliares: con uso durante largo tiempo de vitamina A puede aparecer toxicidad hepática; los síntomas incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, hemangioma aracniforme, eritrosis, ascitis, ictericia, test anormales de laboratorio.
- Trastornos psiquiátricos: alteraciones emocionales.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar las sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaRAM.es

4.9 Sobredosis

La sobredosis de vitaminas liposolubles (vitaminas A y E) puede dar lugar a toxicidad.

Síntomas de toxicidad por Vitamina A

Sobredosis aguda

Pocas horas después de la administración de una dosis elevada de vitamina A se pueden producir síntomas como: irritabilidad, somnolencia, convulsiones, dolor de cabeza, pseudotumor cerebral, habitualmente con un comienzo abrupto de dolor de cabeza; náuseas, vómitos, diarrea, diplopia y otros trastornos visuales; insomnio, vértigo, delirio, coma. Días después se produce eritema y descamación generalizada de la piel; también pueden aparecer encías sangrantes, confusión.

Sobredosis crónica

Altas dosis de vitamina A de forma prolongada pueden dar lugar a un síndrome denominado hipervitaminosis A. La cantidad necesaria para producir hipervitaminosis varía considerablemente entre los individuos. Más de 25.000 unidades de vitamina A diaria deben supervisarse estrechamente. El riesgo de toxicidad puede aumentar en caso de enfermedad renal o hepática, bajo peso corporal, malnutrición proteica, hiperlipoproteinemia, consumo de alcohol o deficiencia de vitamina C. Las primeras manifestaciones de hipervitaminosis A incluyen: fatiga, malestar, letargo, irritabilidad, alteraciones psiquiátricas, anorexia, malestar abdominal, náuseas y vómitos, fiebre leve y sudoración. Los niños pueden dejar de aumentar de peso normalmente y los adultos pueden perder peso; crecimiento lento, cierre prematuro de las epífisis, dolor de huesos largos o articulaciones, mialgia, hipercalcemia e hipercalcemia. Cambios dérmicos están frecuentemente entre los primeros signos de hipervitaminosis A, como cambios en la coloración de la piel, sequedad de mucosas, prurito, fragilidad cutánea. Signos y síntomas del SNC incluyen: aumento de la presión intracraneal, dolor de cabeza, vértigo y alteraciones visuales. Pueden producirse flujo vascular anormal en el hígado; los síntomas de hepatotoxicidad incluyen: hepatomegalia, esplenomegalia, hemangioma aracniforme, ascitis e ictericia y test anormales de fosfatasa alcalina y bilirrubina o de transaminasas. El consumo crónico de vitamina A puede causar daño hepático

crónico. Otros síntomas son: hipomenorrea, alteraciones de la micción, anemia, trombocitopenia; osteoporosis y osteosclerosis (con calcificación ectópica de tendones, músculos, ligamentos y tejido subcutáneo).

La hipervitaminosis A es reversible, normalmente los síntomas remiten a los pocos días de interrumpirse en tratamiento.

Síntomas de toxicidad por piridoxina

La administración durante largo tiempo de dosis excesivas de piridoxina se ha asociado con el desarrollo de neuropatías periféricas graves, como neuropatías sensoriales y síndromes neuropáticos; la neuropatía sensorial puede incluir parestesias y reducción de la propiocepción.

Puede aparecer fotosensibilidad con lesiones en la piel como eritema, vesículas y ampollas.

En caso de sobredosis también pueden aparecer trastornos gastrointestinales, disminución de las concentraciones de ácido fólico.

Se podría producir que dosis de 200 mg de piridoxina al día durante 30 días aproximadamente produzcan un síndrome de dependencia y abstinencia de piridoxina.

Síntomas de toxicidad por Vitamina E

La vitamina E en dosis excesivas (en general excediendo de 300 UI al día) puede causar náuseas, alteraciones intestinales, fatiga, tromboflebitis, dolor de cabeza, visión borrosa, rash, disfunción gonadal, dolor de senos, creatinuria, incremento sérico de creatin kinasa (CK, creatina fosfoquinasa, CPK), incremento sérico de colesterol y triglicéridos, incremento urinario de estrógenos y andrógenos, y reducción sérica de hormonas tiroideas.

En pacientes predispuestos o expuestos a padecer tromboflebitis, la vitamina E en dosis elevadas aumenta el riesgo de padecer esta enfermedad. Dosis altas de vitamina E podrían exacerbar defectos de coagulación en individuos con deficiencia de vitamina K o que estén en tratamiento con anticoagulantes.

Estos efectos generalmente desaparecen tras la interrupción de la administración.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1 Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: Vitaminas, otras combinaciones, Código ATC: A11JC.

Retinol (vit A)

La vitamina A es precisa para el crecimiento y desarrollo de los huesos, la visión, la reproducción y la integridad de las superficies mucosas y epiteliales.

El retinol es el compuesto padre de la vitamina A y la forma en la que es transportada en el organismo; es liberado desde el hígado.

La vitamina A es esencial para el funcionamiento normal de la retina, donde el retinol se transforma en el aldehído cis-retinal que se combina con la opsina (pigmento rojo de la retina) para formar rodopsina que está en los bastones y es necesaria para la adaptación visual a la oscuridad; retinal también se requiere para la función de los conos.

Otras formas, como el ácido retinoico puede ser la forma activa necesaria para los procesos de crecimiento y diferenciación.

Piridoxina (vit B6)

Piridoxina es la Vitamina B6, hidrosoluble; hay otros dos compuestos relacionados, piridoxal y piridoxamina, que tienen la misma actividad biológica y están interrelacionados metabólicamente y funcionalmente. Se transforman en el hígado principalmente en piridoxal fosfato, forma activa, y en menor proporción en piridoxamina fosfato, también activa. Piridoxal fosfato actúa como coenzima en varias transformaciones metabólicas de proteínas y aminoácidos, incluyendo transaminación, descarboxilación, desulfurización, síntesis y racemización; interviene en el metabolismo de triptófano a niacina. Piridoxal fosfato también tiene un papel como cofactor en el metabolismo de los carbohidratos y está implicado en el metabolismo de aminas cerebrales, ácidos grasos poliinsaturados y fosfolípidos; también parece ser un

modulador de las acciones de las hormonas esteroideas. Es importante la Vit. B6 en la biosíntesis del hemo y de los ácidos nucleicos.

La deficiencia de Vitamina B6, entre otros motivos, se observa porque algunos medicamentos actúan como antagonistas o incrementan la excreción renal de la piridoxina, como por ejemplo isoniazida, cicloserina, etionamida, hidralazina o penicilamina.

Puede producirse deficiencia de piridoxina en pacientes con uremia, alcoholismo, cirrosis, hipertiroidismo, síndromes de malabsorción e insuficiencia cardíaca congestiva.

DL-alfa tocoferol acetato (vit E)

La Vitamina E está considerada como elemento esencial de la nutrición aunque su función exacta es desconocida; parece que actúa como antioxidante especialmente de las grasas y muy particularmente de los ácidos poliinsaturados de las membranas y otras estructuras celulares protegiendo del ataque de los radicales libres (por ejemplo, la peroxidación de lípidos) y protege a los eritrocitos frente a la hemólisis.

También tiene un papel en la biosíntesis del hemo, el metabolismo de esteroides y la formación de colágeno.

La asociación de principios activos en la especialidad refuerza las acciones que cada uno de ellos ejerce por separado.

La asociación de estas tres vitaminas potencian y complementan sus efectos sobre el metabolismo de las grasas y de las proteínas, dando lugar a un aumento de la actividad celular con estimulación de las defensas inespecíficas del organismo frente a los procesos infecciosos, convalecencia.

La bioestimulación actúa fisiológicamente en los trastornos funcionales y alteraciones degenerativas, en particular en la edad madura y senil, tales como los que se producen en oftalmología: trastornos de la visión o en otorrinolaringología.

5.2 Propiedades farmacocinéticas

Retinol

El retinol acetato es hidrolizado por enzimas pancreáticos a nivel gastrointestinal dando retinol, que es absorbido rápidamente en el tracto gastrointestinal. La absorción de la vitamina A es incompleta cuando se toman grandes dosis y en pacientes con malabsorción de grasas, baja ingesta de proteínas o enfermedad hepática o pancreática. El retinol absorbido se reesterifica (principalmente a retinil palmitato); los ésteres de ácidos grasos de retinol entran en la circulación incorporándose en quilomicrones de la linfa y son posteriormente liberados de la circulación por vía hepática, donde son almacenados. El retinil palmitato y pequeñas cantidades de retinol y retinal son almacenados en el hígado; en menor cantidad el retinil palmitato es almacenado en riñones, pulmones, glándulas suprarrenales, retina y grasa intraperitoneal. El retinol es liberado desde el hígado unido a una α_1 -globulina, la proteína fijadora de retinol (RBP). Si se administran grandes cantidades de vitamina A tras la saturación de los lugares de reserva, la capacidad de captación de RBP puede estar excedida y retinol no ligado transportado por lipoproteínas puede entrar en la circulación y puede ser el responsable de muchos de los efectos tóxicos en las membranas celulares que se producen en hipervitaminosis A.

El retinol no almacenado se conjuga y oxida dando lugar entre otros metabolitos a retinal y ácido retinóico que se eliminan con las heces y en la orina.

Piridoxina

Las diferentes formas de Vitamina B6 en la dieta son absorbidas por las células de la mucosa intestinal a través de la fosforilación unida a la difusión pasiva. Es fácilmente absorbida salvo en los síndromes de malabsorción.

Las diferentes formas de Vitamina B6 se transforman en el hígado, eritrocitos y otros tejidos en piridoxal fosfato y piridoxamina fosfato. Un gran porcentaje de la Vitamina B6 del cuerpo se encuentra en la enzima fosforilasa, que convierte el glucógeno a glucosa-1-fosfato. Se almacena principalmente en el hígado y en menores cantidades en músculo y cerebro. El piridoxal fosfato está presente en el plasma como complejo albúmina – piridoxal fosfato y en los eritrocitos se encuentra en combinación con la hemoglobina.

La excreción de la vitamina B6 es renal, casi totalmente como metabolitos. A dosis muy altas de piridoxina gran parte de la dosis se excreta en la orina sin ningún tipo de transformación; probablemente también se excreta en cierta medida en las heces.

Vitamina E

La absorción del acetato de α -tocoferol es variable. Para que su absorción sea eficaz requiere la presencia de sales biliares, grasa de la dieta y una función pancreática normal. El proceso de absorción es por difusión pasiva desde el intestino delgado. Tras la absorción, la vitamina E alcanza la circulación vía quilomicrones de la linfa y después es transportada al hígado. El α -tocoferol se distribuye por todos los tejidos y se almacena principalmente en el tejido adiposo. Se une a lipoproteínas. Es metabolizado en el hígado, excretándose vía biliar; el incremento de la ingesta de vitamina E produce un aumento de la excreción urinaria de algunos metabolitos.

5.3 Datos preclínicos sobre seguridad

En estudios de reproducción en animales se ha informado de anomalías en el SNC, ojo, paladar y tracto urogenital asociados con sobredosis de vitamina A.

En animales, se produjo el síndrome de ácido retinoico con la administración de altas dosis de vitamina A, caracterizado por malformaciones en el SNC, craneofaciales, cardiovasculares y en el timo.

Las informaciones disponibles (ensayos a corto y largo plazo) no indican que la vitamina A, en sí misma, tenga algún efecto cancerígeno. En el test de irritación primaria, la vitamina A se ha mostrado irritante en piel de conejo.

Tras la administración repetida de dosis diarias de piridoxina elevadas, se han observado casos de ataxia en perros y ratas

Los ensayos de toxicidad efectuados en diversas especies animales, han mostrado que los efectos tóxicos de las vitaminas del grupo B se manifiestan a dosis muy superiores a las dosis empleadas.

La vitamina E en dosis muy altas en animales puede causar hemorragias, incremento del tiempo de protrombina y trastornos de la coagulación. Se ha visto que la vitamina E inhibe la producción de prostaglandina E2 y mejora la respuesta inmune en ratones viejos. No ha sido demostrado que la vitamina E sea teratogénica.

No ha sido demostrado que la vitamina E sea mutagénica o carcinogénica.

6 . DATOS FARMACÉUTICOS

6.1 Lista de excipientes

Núcleo:

Manitol (E-421)

Povidona

Celulosa microcristalina

Sílice coloidal

Recubrimiento:

Povidona

Sacarosa

Goma arábica

Dióxido de titanio

Carbonato de magnesio ligero

Talco

Amarillo anaranjado S (E-110)

Eritrosina

Carmín de Índigo

Benzoato sódico

Laca Shellac

Cera de abejas blanca
Cera carnauba.

6.2 Incompatibilidades

No procede.

6.3 Periodo de validez

2 años.

6.4 Precauciones especiales de conservación

No conservar a temperatura superior a 30°C.

6.5 Naturaleza y contenido del envase

Poli A·B·E comprimidos recubiertos se presenta en blisters de PVDC/aluminio.
Cada envase contiene 30 comprimidos recubiertos.

6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

Ninguna especial.

La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Qualigen, S.L.
Avda. Barcelona, 69
08970 Sant Joan Despí (Barcelona)

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Nº Registro: 47.937

9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN

Primera autorización: 01/05/1969
Última renovación: 01/05/2004.

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Marzo/ 2014.