



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

**Coordinador:**

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García  
José Arturo 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 Sienra Monge  
Manuel Torres Zamora  
Juan Urrusti Sanz †  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVIII, NÚMERO 4 JULIO - AGOSTO 2019

## Contenido

Factores genéticos y epidemiológicos de la esclerosis múltiple en México .....	1
Las infecciones odontogénicas .....	3

## Factores genéticos y epidemiológicos de la esclerosis múltiple en México

### EPIDEMIOLOGÍA

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad que afecta principalmente a mujeres jóvenes en relación 2:1 con el hombre, la mayor prevalencia es de los 20 a los 40 años de edad y aunque varía considerablemente alrededor del mundo, existen países como México donde se observa incremento constante de la enfermedad; es la principal causa de discapacidad neurológica en jóvenes.

Durante la década de los 70s México se consideraba una zona de baja prevalencia (1.6 a individuos por 100,000 habitantes); sin embargo, recientemente se nota incremento importante en la prevalencia, así por ejemplo, en 1970 la prevalencia en

el Instituto de Seguridad Social y Servicios Sociales de Trabajadores del Estado (ISSSTE) era de 1.6 x 100,000, pero de 1973 a 1994, aumentó 10 veces la frecuencia según datos registrados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Una encuesta a neurólogos en 1998 mostró que la Esclerosis Múltiple ocupaba uno de los primeros lugares de la consulta cotidiana. Los datos más recientes muestran 9 afectados por cada 100,000 habitantes en México (6).

A nivel mundial, la prevalencia más alta ocurre en el norte de Europa, Canadá, el sur de Australia y la parte media de Norte América, predomina en mujeres con una relación de 2 a 1 respecto al sexo masculino según se muestra en la **tabla 1**.

Tabla 1

Senegal	0.05	Panamá	5.2
Guinea	0.13	Paraguay	5.7
Camerún	0.2	Iraq	6.0
Malawi	0.4	Qatar	7.5
Pakistán	0.5	Japón	8.0
Hong Kong	0.77	Ecuador	1.2
México	9.0		
Eslovaquia	17.5	España	59.0
Argentina	18	Brasil	18.0
Canadá	132.5		
Marruecos	20	EUA	135.0
Uruguay	22	Alemania	149.0
Líbano	25	Eslovenia	51.0
Malta	25	Hungría	176.0

Algunas prevalencias en el mundo por 100,000 habitantes. Tomado de [www.atlasofms.org](http://www.atlasofms.org)

## ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN MÉXICO Y EN AMÉRICA LATINA

La Esclerosis Múltiple se ha estudiado poco en países considerados de baja prevalencia, a pesar de ello, se reconoce que en México y en América Latina existe un panorama claro de aumento de la incidencia y de la prevalencia aunque se desconocen los factores responsables de dicho incremento.

En Argentina se sabe por ejemplo que la prevalencia es de 12 casos por 100,000 habitantes, sin embargo en ese mismo país existen regiones de hasta 88 casos por 100,000 habitantes. En Brasil, la ciudad de Sao Paulo tiene prevalencia de 15 casos por 100,000 habitantes en tanto que en Uruguay y en Colombia la prevalencia va de 1.5 a 5 casos por 100,000 habitantes.

Las diferencias en las prevalencias de un país a otro y aún dentro del mismo país, pueden deberse a diferencias en la susceptibilidad genética de cada región, derivada de los distintos grados de mestizaje en las diferentes regiones, relacionando así la epidemiología de la EM con la heterogeneidad étnica de Latinoamérica.

Un dato interesante en la región Lacandona de México es la ausencia de enfermedad neurodegenerativa en 2,500 sujetos estudiados, explicado en parte por el bajo grado de mestizaje.

La variabilidad genética característica de América Latina y en particular de México puede explicar las diferencias epidemiológicas, la presentación clínica y también la respuesta al tratamiento, por supuesto aunado a los factores infecciosos y ambientales entre otros.

### CLINICA

La esclerosis múltiple es extraordinariamente variable clínicamente, probablemente debido a variación en la distribución, tamaño y número de las lesiones observadas en la Resonancia Magnética Nuclear.

La heterogeneidad en el modo de presentación clínica resulta en la distinción de 4 tipos de enfermedad:

- a) Remitente-recurrente (EMRM) (80-90%) que consiste en ataques recurrentes de disfunción neurológica con o sin recuperación; entre los ataques, no hay progresión del daño neurológico.
- b) Primaria progresiva (CPMS): progresión gradual de la discapacidad desde el inicio.
- c) Secundariamente progresiva (SPMS): comienza con patrón de remitente recurrente pero evoluciona a progresiva muchos años después del inicio de la enfermedad, los pacientes con EMRM, desarrollan una progresión escalonada o gradual del daño neurológico.
- d) Progresiva recurrente: comienza como la forma primaria progresiva pero con recaídas constantes.

De ocurrir retraso en el diagnóstico y en el tratamiento, el 80 % de los pacientes terminará con discapacidad.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la esclerosis múltiple se basa en la detección de las lesiones en Sistema Nervioso Central con la resonancia magnética en T1 y T2, además de una historia clínica de deterioro neurológico valorado mediante la escala del estado de discapacidad expandida (EDSS). La resonancia magnética nuclear (RMN) es la herramienta más sensible para el diagnóstico. Los criterios basados en RMN que se utilizan para el diagnóstico de EM, se basan en la diseminación en tiempo y espacio de las lesiones.

Las lesiones observadas en RMN preceden al deterioro neurológico y el volumen de las lesiones focales determina el grado de discapacidad futura.

### ETIOLOGÍA

La etiología de la EM aún no se comprende del todo, las lesiones que se encuentran en el sistema nervioso se caracterizan por ser focales y desmielinizantes con presencia de un componente inflamatorio, en ellas predomina la afectación de la sustancia blanca, al progresar generan daño axonal que se manifiesta por distintos grados de discapacidad neurológica secundarios a la desmielinización.

La EM puede afectar cualquier región del sistema nervioso central (SNC), pero tiene preferencia por el tejido que circunda a los ventrículos, nervios ópticos, tallo y médula espinal.

El mecanismo de la enfermedad autoinmune por lo que los pacientes presentan auto-anticuerpos activadores del sistema del complemento y que están dirigidos contra la proteína básica de mielina (Respuesta Humoral); además existe una subpoblación de linfocitos T CD4 llamada TH17 muy inflamatoria (Respuesta Celular) que no es contrarrestada con linfocitos T reguladores (Treg) lo que sugiere un defecto intrínseco de esta subpoblación celular lo que podría significar una nueva herramienta terapéutica.

Además existen factores infecciosos virales y bacterianas detectados tanto en sangre como en lesiones cerebrales y en líquido cefalorraquídeo (LCR); se han detectado virus herpes tipo 6 (HHV6), virus Epstein Barr, algunos retrovirus y la bacteria Chlamydia. También han sido asociados factores de riesgo y de protección ambientales como la radiación solar, la distancia del ecuador y el clima, entre otros.

La EM es una enfermedad compleja, multifactorial y heterogénea, resultado de la interacción de múltiples genes con factores ambientales, se concentra en regiones geográficas específicas, se agrega en familias y en grupos étnicos, estos hallazgos sugieren que influyen factores

genéticos tanto al inicio (susceptibilidad), como en el desarrollo (progresión y respuesta al tratamiento) de la enfermedad.

La resultante de las interacciones ambientales y genéticas da lugar a un fenotipo bioquímico e inmunológico que va a determinar la susceptibilidad a padecer EM. Los factores genéticos implicados en EM se han asociado con anomalías inmunológicas, vulnerabilidad a la inflamación y capacidad reducida de reparación de la mielina así como variabilidad en la respuesta al tratamiento.

Los estudios familiares muestran que el mayor riesgo es para parientes de primer grado, principalmente hijas de madres afectadas; la concordancia en gemelos monocigotos es del 30%, mientras que en los dicigotos es de 5%.

### **TRATAMIENTO CON FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD**

Dos de los fármacos más importantes en el tratamiento a largo plazo de la EMRR son el interferón beta (INFb) y el acetato de glatiramero (AG), considerados fármacos modificadores de la enfermedad o inmunomoduladores.

La respuesta a estos fármacos es variable y depende de factores genéticos que determinan el metabolismo y en consecuencia la rapidez con la que actúan. Aún con tratamiento con INFb o AG, el 50 % de los pacientes muestran recaídas y empeora la discapacidad empeora. Los fármacos modificadores de la enfermedad como INFb y AG tienen un alto costo y afortunadamente están disponibles en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y en el ISSSTE.

El INF beta, además del efecto inmunomodulador, funciona como antiviral y como antiproliferativo.

El acetato de glatiramero, por otro lado, induce tolerancia

inmunológica hacia las proteínas de mielina, es interesante que la variante genética (alelo) HLA-DRB1\*1501 se asocia con adecuada respuesta al tratamiento

### **GENES, AMBIENTE Y DESARROLLO DE EM**

La relevancia de los factores ambientales se sustenta en el hecho de que la prevalencia aumenta proporcionalmente a la distancia del Ecuador; el riesgo se reduce si el individuo migra a zonas de baja prevalencia antes de la pubertad. También es notorio el efecto protector de la exposición al sol.

### **HLA Y SUSCEPTIBILIDAD A DESARROLLAR EM**

La asociación del HLA con riesgo de desarrollar EM se demostró en europeos del norte con las variantes (alelos) HLA-DR15 y con HLA-DR3, en tanto que en europeos del sur se asocia con HLA-DR4; por su parte en japoneses se asocia con HLA-DR6 y con HLA-DR8. En Latinoamérica se asocia con HLA-DR15 tanto en Colombia como en Brasil.

Cabe señalar que las poblaciones latinoamericanas son muy heterogéneas, así Argentina y Uruguay tienen mayor influencia genética caucásica, en tanto que la población en países como México está constituida fundamentalmente por mestizos, los cuales están constituidos por una compleja mezcla de genes caucásicos, africanos y amerindios.

### **CONCLUSIÓN**

En México la EM rara vez se presenta en amerindios no mezclados, es posible que los genes asiáticos tengan un efecto protector en los amerindios como ocurre con los aborígenes en Canadá y en Japón. La baja frecuencia de los alelos de riesgo en la población nativa de México, sugiere que la mezcla entre amerindios y caucásicos es reciente y tiene apenas un poco más de 500 años.



## **Las infecciones odontogénicas**

La mayoría de los procesos infecciosos de la región cervicofacial se originan en las estructuras dentales y sus tejidos de soporte. Desde el punto de vista etiopatogénico las causas primarias incluyen caries dental y sus consecuencias (pulpitis y periodontitis apical), las enfermedades periodontales (gingivitis y periodontitis) y la pericoronitis (trastorno inflamatorio de la erupción dental) y como causas secundarias están las que se producen por iatrogenia y contaminación cruzada durante la infiltración de anestésico, instrumentación endodóntica, curetaje periodontal y extracciones dentales, así como aquellas que surgen a partir de traumatismos agudos y crónicos que

ocasionan fracturas óseas o el microtrauma repetido (por ej. bruxismo) que lesiona el paquete neurovascular y desencadena necrosis pulpar, desde donde se extiende la infección al hueso y a otras regiones.

La cavidad bucal posee una microbiota compuesta por más de 500 especies bacterianas en equilibrio con el hospedero, además de albergar diversos virus, hongos y parásitos en un complejo ecosistema único para cada individuo. Las bacterias forman nichos ecológicos con características particulares, ubicados en las superficies dentales (placa dentobacteriana), surco gingival (placa periodontal) y

dorso lingual, desde donde pueden desarrollarse especies patógenas cuando aparecen las condiciones adecuadas por modificaciones del ambiente bucal y sistémico (hiposalivación, mala higiene, inmunosupresión, etc.). Las infecciones odontogénicas son en su mayoría polibacterianas, causadas en promedio por 5 especies diferentes (rango: 2 a 13), y en más del 95% de los casos la microbiota es mixta, en una proporción de anaerobios y aerobios de 3:1.

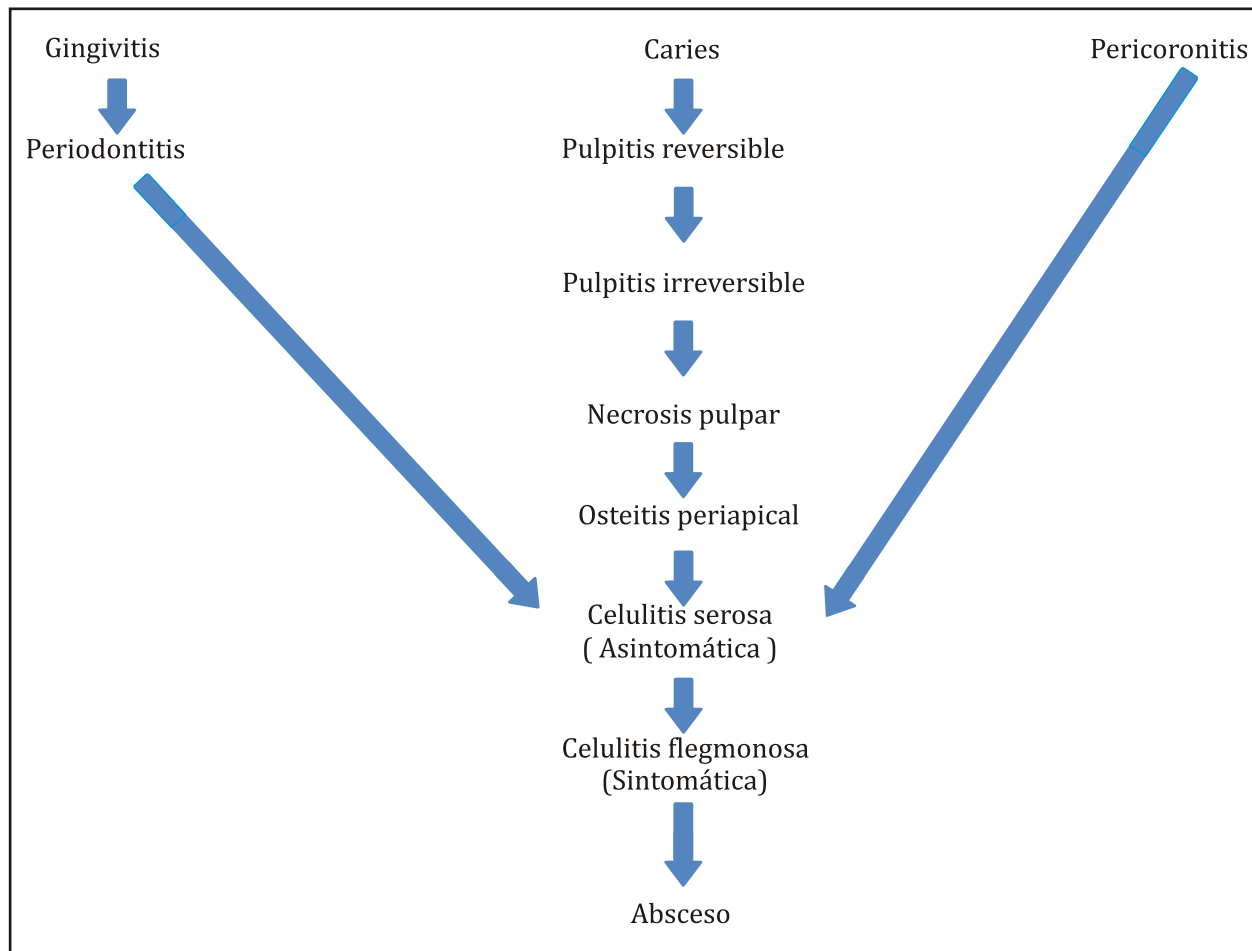
Los anaerobios corresponden principalmente a *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* y *Bacteroides*, mientras que dentro de la población aerobia predominan los cocos Gram positivos (*Streptococcus* spp. y en una muy baja proporción los *Estafilococos*). Normalmente las bacterias aerobias habitan la región supragingival, bañada por saliva, con predominio inicial de *Streptococcus* del grupo viridans y secundariamente *Lactobacillus* (ambos implicados en la destrucción e invasión de tejidos dentales mineralizados en la caries).

Los gérmenes anaerobios habitan la región subgingival, limitados en cierta medida en su desarrollo por el fluido crevicular.

Aunque las infecciones odontogénicas son comúnmente subestimadas hoy en día en términos de morbilidad y mortalidad, pueden tener distintos grados de gravedad, desde lesiones autolimitadas a la estructura dentoalveolar, tratables con procedimientos mutilatorios o restaurativos locales, hasta procesos complejos que se propagan rápidamente y comprometen la vía aérea, producen septicemia y ponen en riesgo la vida del paciente, por lo que requieren de atención de urgencia. Los individuos mas frecuentemente afectados por las formas severas son aquellos con una condición sistémica comprometida, especialmente por diabetes mellitus, pero también aquellos con causas diversas de inmunosupresión (por ej. pacientes transplantados).

La evolución de los procesos infecciosos se ilustra en la **Figura 1**. Hasta el inicio de la pulpitis, las bacterias implicadas son principalmente aerobias facultativas Gram positivas sacarolíticas, cuya proliferación reduce el potencial oxidación-reducción tisular y establece las condiciones de anaerobiosis, favoreciendo el crecimiento de bacterias anaerobias estrictas proteolíticas que inducen la subsecuente necrosis del paquete neurovascular pulpar, permitiendo así su extensión al espacio periapical.

**Figura 1**



**Evolución de la infección odontogénica**

Es a partir de la llegada de estos microorganismos al hueso que se pueden diseminar mas allá de las barreras anatómicas y provocar en los tejidos adyacentes las dos formas clínicas mas severas: celulitis y abscesos. Las inserciones musculares, la longitud y forma de las raíces dentales y la anatomía de las estructuras óseas adyacentes determinan la ruta que seguirá la infección hacia los tejidos vecinos. En la celulitis el proceso inflamatorio que inicialmente se circunscribe a la zona dañada se propaga a través del tejido celular subcutáneo (submucoso), ocasionando aumento de volumen sin bordes definidos, con eritema e hipertermia, extendiéndose a través de los

espacios aponeuróticos primarios directamente adyacentes al origen de la infección (espacios vestibular, bucal, canino, submentoniano, sublingual y submandibular) (**Figura 2**), y cuando no es controlado, avanza a espacios secundarios (pterigomandibular, maseterino, temporal, superior y profundo, infratemporal, faríngeo lateral, retrofaríngeo y prevertebral). En muchos casos la celulitis progresa a la formación de abscesos de extensión variable, caracterizados por sus bordes mas o menos circunscritos, fluctuantes, con dolor localizado y cambios superficiales de hiperemia, hipertermia y a menudo asociados con alteración de la textura de la piel suprayacente (**Figura 3**).



Figura 2



Figura 3

En la mayoría de los casos (hasta su etapa de localización periapical) las infecciones odontogénicas se presentan con un cuadro clínico fácil de controlar si se elimina la causa primaria de la infección, se realiza la evacuación del exudado purulento y se inicia el manejo antimicrobiano apropiado, complementado con las medidas generales de soporte que favorezca su resolución (**Cuadro 1**); sin

embargo, algunas pueden presentar mayor severidad, haciéndose cada vez mas complejas, por lo que necesitan atención en un ambiente hospitalario por parte de especialistas en cirugía maxilofacial e infectología.

La alta frecuencia de este tipo de complicaciones se debe principalmente a las malas condiciones bucodentales de la

#### Cuadro 1

- Determinar la causa, extensión y severidad de la infección (hallazgos clínicos e imagenológicos).
- Remoción de la causa productora (tratamiento de conductos, curetaje periodontal, exodoncia, extirpación quirúrgica de fragmentos óseos, etc).
- Evacuación del exudado purulento y tejido necrótico.
- Eliminación del agente microbiano causal.

Principios generales para el manejo de las infecciones odontogénicas

población (muy alta prevalencia de caries y enfermedad periodontal), comúnmente agravado por padecimientos sistémicos debilitantes, situación que justifica la importancia de prevenir durante toda la vida las enfermedades bucodentales (aplicaciones de flúor, cepillado dental correcto y dieta hipocariogénica) y evitar así sus secuelas, en especial en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar infecciones severas (diabetes mellitus, alcoholismo, obesidad, desnutrición, etc.) quienes deben ser evaluados y controlados con mayor cuidado por el odontólogo y el médico.

Aunque un buen número de pacientes con procesos infecciosos odontogénicos orofaciales y sin patología sistémica asociada pueden ser manejados sin necesidad de antibióticos, a través de extracciones dentales, tratamientos endodónticos, terapia periodontal o por drenaje quirúrgico en casos de abscesos localizados en la zona de origen, es recomendable instalar tratamiento farmacológico empírico, especialmente en pacientes con sospecha de comorbilidad, y tener en cuenta que los casos con extensión a espacios aponeuróticos cervicofaciales siempre deben ser tratados con antibióticos, hasta en doble o triple esquema, lavado, drenaje y descompresión de las zonas infectadas bajo anestesia general, con remoción quirúrgica de los focos sépticos intraorales, seguido de colocación de drenaje rígido o semirígido, fomentos calientes y posteriormente lavados a través de los drenajes cada 6 u 8 horas. La imagenología diagnóstica es fundamental para determinar la localización, extensión y posibles complicaciones de estas lesiones. El drenaje y descompresión quirúrgica son procedimientos de urgencia, ya que el riesgo de complicaciones es muy alto, debido a extensión por continuidad como en la angina de Ludwig, infecciones orbitarias, fascitis necrosante, mediastinitis o trombosis del seno cavernoso, o por diseminación a distancia por vía hemática o linfática, que pueden generar meningitis, abscesos intracraneos, endocarditis o incluso la muerte.

Es muy importante mencionar que la disminución en la morbimortalidad asociada a procesos infecciosos cervicofaciales en la segunda mitad del siglo XX no fue debida solo al uso de antibióticos, sino al manejo inicial de la vía aérea junto con la remoción de la causa productora y fundamentalmente al drenaje quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos, que son las medidas mas importantes en la práctica clínica para evitar la diseminación de una infección de esta naturaleza. De allí la importancia de los tratamientos odontológicos oportunos de evacuación del contenido pulpar, curetajes periodontales y drenado de abscesos localizados en zona periapical como elemento preventivo de los procesos potencialmente letales antes mencionados. El manejo intrahospitalario se debe indicar para aquellos casos que presenten signos tales como disnea, trismus intenso, celulitis de progreso rápido, odinofagia, disfagia, extensión de la inflamación a espacios fasciales secundarios y profundos, fiebre superior a 38 grados centígrados, taquipnea, palpitaciones, diaforesis, y

en aquellos pacientes con antecedentes de fracaso terapéutico inicial. Criterios absolutos para hospitalizar son: pacientes ASA III, y aquellos que presenten complicaciones de infecciones cervicofaciales, tales como fascitis necrosante, mediastinitis o trombosis del seno cavernoso. En la actualidad diversos reportes en hospitales de nuestro país señalan una tasa de mortalidad estimada en 4% a 9% por infecciones cervicofaciales severas de origen odontogénico.

Las características del antimicrobiano ideal serían las de un antibiótico que sea activo frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso, pero sea poco inductor de resistencia y conserve el equilibrio de la microbiota. La elección de un antibiótico para el tratamiento de la infección odontogénica se realiza de forma empírica, con base en el cuadro clínico, lo que implica conocer cuáles son los microorganismos mas frecuentemente implicados en los distintos cuadros clínicos y su sensibilidad a los antimicrobianos. Entre los medicamentos mas útiles en el manejo de las infecciones odontogénicas se incluyen: betalactámicos, clindamicina, tetraciclinas, metronidazol, macrólidos, aminoglucósidos y fluorquinolonas. Las penicilinas asociadas, especialmente la amoxicilina con ácido clavulánico representa actualmente el fármaco de elección en la mayoría de los casos, pero ante el incremento en las cepas que presentan resistencia, la tendencia ha sido aumentar la dosis (de 500/125 mg cada 8 horas a 875/125 mg cada 12 horas) para alcanzar la concentración mínima inhibitoria. La clindamicina por su parte sigue siendo el fármaco de elección en pacientes alérgicos a betalactámicos, pero también es elegida por su buena absorción, baja incidencia de resistencia bacteriana y la elevada concentración que alcanza en el hueso. Es un antibiótico muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo cepas productoras de betalactamasa. El metronidazol suele administrarse en combinación con penicilinas naturales o semisintéticas, con lo que se logra cubrir el espectro de anaerobios Gram negativos implicados en la mayoría de las infecciones odontogénicas. Los tratamientos no deben ser menores a 6 días en ningún caso, y en el **(cuadro 2)** se presentan algunos de los esquemas mas frecuentemente indicados en los adultos.

Por otra parte, el uso de antimicrobianos está también indicado en forma profiláctica para evitar que los diversos procedimientos odontológicos que favorecen el desarrollo de bacteremia puedan dar origen no solo a endocarditis infecciosa, sino también a infecciones a distancia, esto último especialmente en individuos comprometidos por causas diversas (portadores de prótesis valvulares, enfermedades cardiacas congénitas, pacientes transplantados, etc.). La Asociación Americana del Corazón (American Heart Association) recomienda emplear en adultos, 30 a 60 minutos antes de algún procedimiento dental 2 g VO de amoxicilina, y en pacientes alérgicos sugiere utilizar 600 mg VO de clindamicina o 500 mg VO de azitromicina o claritromicina.

**Cuadro 2.** Esquemas sugeridos de antimicrobianos de primera elección para el tratamiento de las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico en el

**Paciente ambulatorio con esquema único:**

- Amoxicilina con ácido clavulánico 500/125 mg vía oral cada 8 horas, o
- Amoxicilina con ácido clavulánico 875/125 mg vía oral cada 12 horas, o
- Clindamicina 300 mg vía oral cada 8 horas

Otras opciones útiles : Cefalosporinas de primera generación (Cefalexina 250 a 500 mg vía oral cada 6 horas; Macrólidos (Claritromicina 250 a 500 mg vía oral cada 12 horas o Azitromicina 250 a 500 mg vía oral cada 24 horas)

**Paciente ambulatorio con esquema doble:**

- Penicilina natural (por ej. Penicilina G sódica y G clemizol) 1 millón de unidades cada 12 a 24 horas y Metronidazol 500 mg vía oral cada 8 horas, o
- Amoxicilina con ácido clavulánico 500/125 mg vía oral cada 8 horas u 875/125 mg cada 12 horas y Metronidazol 500 mg vía oral cada 8 horas, o
- Clindamicina 300 mg vía oral cada 8 horas y Amikacina 500 mg vía I.M. cada 12 horas

**Paciente hospitalizado con esquema doble:**

- Penicilina G sódica cristalina 4 a 8 millones de unidades vía I.V. cada 4 a 6 horas y Metronidazol 500 mg vía I.V. cada 8 horas.
- Ampicilina/Sulbactam 1000/500 mg (1 a 2 g/0.5 a 1 g) vía I.V. cada 6 horas y Metronidazol 500 mg vía I.V. cada 8 horas.
- Clindamicina 600 mg vía I.V. cada 6-8 horas y Amikacina 500 mg vía I.V. cada 2 horas.

**Procesos infecciosos en situaciones específicas:**

**1. Infecciones periodontales**

- Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas. Dosis inicial de 200 mg.

**2. Infecciones severas del tercio medio facial**

- Cloranfenicol 500 a 750 mg vía oral cada 6 horas
- Vancomicina 500 mg I.V. cada 6 horas

En conclusión, podemos decir que:

- El tratamiento de la infección odontogénica se basa en terapéuticas combinadas (odontológica/quirúrgica/ Farmacológica), donde los antimicrobianos no siempre son necesarios ni suficientes.
- En los casos indicados, la elección del antimicrobiano es empírica y debe adaptarse a cada paciente y situación, con base a consensos de expertos elaborados a partir de criterios clínicos y microbiológicos, así como de sus

propiedades farmacocinética y farmacodinámicas.

- El antimicrobiano debe ser bactericida y con frecuencia se requieren esquemas combinados por tratarse de infecciones mixtas.
- Es indispensable recabar datos sobre los antecedentes de: endocarditis, prótesis valvulares, diabetes, inmunosupresión, etc. los cuales necesariamente modifican la conducta terapéutica y profiláctica en los afectados.



Boletín  
I.C.T. 2019  
Vol. XXVIII  
No. 4

**Mesa Directiva  
2019 - 2020**

Dra. Teresita Corona Vázquez  
*Presidente*

Dr. José Halabe Cherem  
*Vicepresidente*

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez  
*Secretario General*

Dr. Gilberto Felipe Vázquez de Anda  
*Tesorero*

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante  
*Secretaria Adjunta*

*Editor*

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106



**CONACYT**  
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología



**BENEFICENCIA  
PÚBLICA**  
ADMINISTRACIÓN DEL PATRIMONIO  
DE LA BENEFICENCIA PÚBLICA