

ANDREA MOMBELLI<sup>1</sup>  
CLEMENS WALTER<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Parodontologie,  
Zahnmedizinische Klinik der  
Universität Genf (CUMD)

<sup>2</sup> Klinik für Parodontologie,  
Endodontologie und Kario-  
logie, Universitäres Zentrum  
für Zahnmedizin Basel (UZB),  
Universität Basel

#### KORRESPONDENZ

Prof. Dr méd. dent.  
Andrea Mombelli  
Clinique universitaire de méde-  
cine dentaire de l'Université  
de Genève (CUMD)  
Division de parodontologie  
1, rue Michel-Servet  
CH-1211 Genève 4  
E-Mail:  
andrea.mombelli@unige.ch

#### REDAKTION

PD Dr. Dr. med. Heinz-Theo  
Lübbbers  
Praxis für Mund-, Kiefer- und  
Gesichtschirurgie  
Archstrasse 12  
CH-8400 Winterthur  
Tel. +41 52 203 52 20  
E-Mail: info@luebbbers.ch

## Antibiotikarichtlinien Parodontologie

Parodontalerkrankungen werden durch Bakterien verursacht, und Antibiotika inaktivieren Bakterien. Doch diese Medikamente sollen verantwortungsvoll und zurückhaltend eingesetzt werden, denn die meisten Fälle können auch rein mechanisch erfolgreich behandelt werden.

### Parodontitis Pathogenese

Parodontitis ist eine chronische Entzündungserkrankung, die die zahntragenden Gewebe (parodontaler Faserapparat und alveolarer Stützknochen) zerstört. Obwohl verschiedene erworbene und vererbte Faktoren mit dem Entstehen und Fortschreiten in Zusammenhang gebracht worden sind, gilt die Ablagerung grösserer Mengen von Bakterien auf Zahnoberflächen als deren Hauptursache. Mikrobiologisch betrachtet handelt es sich um komplexe, strukturierte Biofilme, die als Plaque bezeichnet werden (Abb. 1).

### Klinik

Die primären krankheitsdefinierenden klinischen Zeichen von Parodontitis sind: Taschenbildung (Sondierungstiefen  $\geq 5$  mm), lokale Entzündung (hauptsächlich Bluten auf Sondieren und/oder Suppuration) und Verlust an zahntragendem Stützgewebe (parodontaler Faserapparat, Alveolarknochen). Rezessionen sowie erhöhte Beweglichkeit oder Stellungsveränderungen der Zähne können vorliegen.

### Differenzialdiagnose

Die weitaus häufigste Form ist langsam fortschreitend und manifestiert sich klinisch vornehmlich im zweiten Lebensabschnitt. Selten sind eine rasche Progressionsrate oder die Parodontitis als Manifestation einer System-

erkrankung. Für die Differenzialdiagnostik sind Informationen aus der medizinischen Anamnese (Krankheiten, Therapien, Medikamente), der dentalen Anamnese (bisherige Therapie, subjektiver Verlauf), der Familienanamnese (Auftreten der Krankheit bei anderen Familienangehörigen) und die Bestimmung der Zahnvitalität nötig.

### Labor

Bluttests und mikrobiologische Untersuchungen sind i.d.R. nicht hilfreich.

### Management/Therapiekonzept

In Biofilmen sind Mikroorganismen vor antimikrobiellen Substanzen wirkungsvoll geschützt. Es ist daher ein zentraler Grundsatz, dass Antibiotika stets nur im Kontext einer Parodontaltherapie, durch die der Biofilm mechanisch zerstört wird, angewendet werden. In jedem Fall ist eine gute Mundhygiene entscheidend für den Langzeiterfolg. Die wichtigsten Elemente dieser Therapie sind «Deep Scaling» und Wurzelglätten mit dem Ziel einer vollständigen mechanischen Reinigung der kontaminierten Wurzeloberflächen. Auch ohne systemisch verabreichte Antibiotika kann Parodontitis mit diesen Massnahmen in vielen Fällen mit einem guten klinischen Ergebnis behandelt werden. Werden schwere Parodontitiden oder Parodontitis bei Rauchern mit multiplen tiefen Taschen zusätzlich mit bestimmten systemischen Antibiotika behandelt, so kann die Notwendigkeit weiterführender chirurgischer Eingriffe allerdings reduziert werden. Das Ziel, parodontalchirurgische Eingriffe zu vermeiden, kann darüber hinaus auch bei allgemeinmedizinisch schwer kompromittierten Patienten (z.B. Parodontitispatienten, die Bisphosphonate einnehmen oder einen unkontrollierten Diabetes mellitus

#### Kurzinformationen

Diese Richtlinien behandeln die Verabreichung von systemischen Antibiotika bei der Behandlung der Parodontitis, der nekrotisierenden Gingivitis/Parodontitis, des Parodontalabszesses und der Periimplantitis. Antibiotika sind in den meisten Fällen nicht zwingend notwendig und werden stets nur als Zusatz zu einer mechanischen Parodontaltherapie eingesetzt.

aufweisen) im Vordergrund stehen. Im Rahmen parodontalchirurgischer Operationen kann ohne Vorliegen einer zwingenden Indikation auf die Gabe von systemischen Antibiotika verzichtet werden.

### Empirische Therapie

Die gleichzeitige Verabreichung von Amoxicillin und Metronidazol deckt das zu erwartende Keimspektrum vieler Parodontitiden ab und ist das Mittel der ersten Wahl. Übliche Dosierung: 375–500 mg Amoxicillin + 250–500 mg Metronidazol je 3×/Tag für 7 Tage.

Bei Penicillinallergie kann Metronidazol ggf. allein verabreicht werden. Mögliche Nebenwirkungen von Metronidazol sind Übelkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Durchfall, ein metallischer Geschmack und selten ein Hautausschlag. Alkoholkonsum erhöht diese Symptome, weil Imidazole die Aktivität der Leberenzyme beeinträchtigen.

Alternative: Monotherapie mit Azithromycin, 500 mg 1/Tag, 3 Tage. Eine Gleichwertigkeit gegenüber klinischen Ergebnissen, die mit Amoxicillin+Metronidazol erzielt werden können, ist bis dato nicht nachgewiesen.

Die Antibiotikatherapie muss zeitlich mit dem subgingivalen Biofilmmanagement koordiniert werden. Der Einnahmemodus richtet sich nach dem Krankheitsbild, dem Behandlungszyklus und der Pharmakokinetik. Die Einnahme beginnt i.d.R. am Tag, an dem die mechanische Behandlung abgeschlossen wird.

### Nekrotisierende Gingivitis/Parodontitis Pathogenese

Nekrotisierende Parodontalerkrankungen werden durch biofilmassoziierte Bakterien verursacht und sind mit Beeinträchtigungen der Wirtsimmunantwort und/oder Tabakkonsum verbunden, was bei der Diagnose zu berücksichtigen ist.

### Klinik

Nekrotisierende Gingivitis ist ein akuter Entzündungsprozess der Gingiva, der durch Nekrose und Ulzeration der interdentalen Papillen, Zahnfleischbluten und Schmerzen gekennzeichnet ist. Bei der nekrotisierenden Parodontitis kommt es zusätzlich zum schnellen Abbau des parodontalen Stützgewebes inklusive des Knochens. Weitere Zeichen und Symptome nekrotisierender Parodontalerkrankungen sind Halitosis, Pseudomembranen, regionale Lymphadenopathie, gelegentlich auch Fieber und Sialorrhö (bei Kindern).

### Labor

Bluttests können wertvolle Zusatzinformation z.B. bezüglich HIV/Aids liefern. Mikrobiologi-

sche Untersuchungen sind i.d.R. nicht hilfreich.

### Management/Therapiekonzept

Das wichtigste Element der Therapie ist die mechanische Entfernung der pathogenen Biofilme. Die gründliche mechanische Reinigung aller kontaminierten Zahnoberflächen (Zahnsteinentfernung, Deep Scaling und Wurzelglätten) und eine gute Mundhygiene sind die entscheidenden Faktoren für den Erfolg der Behandlung. Systemisch verabreichte Antibiotika können bei Vorliegen von allgemeinen Symptomen wie z.B. Fieber oder Lymphknotenschwellung als Zusatztherapie indiziert sein.

### Empirische Therapie

Die Behandlung nekrotisierender Erkrankungen stellt eine Notfalltherapie dar. Die Kombination aus Amoxicillin und Metronidazol deckt das zu erwartende Keimspektrum ab und ist das Mittel der ersten Wahl. Beginn der Einnahme am Tag der mechanischen Reinigung. Übliche Dosierung: 375–500 mg Amoxicillin + 250–500 mg Metronidazol je 3×/Tag für 7 Tage. Bei Penicillinallergie kann Metronidazol ggf. allein verabreicht werden.

### Parodontalabszess Pathogenese

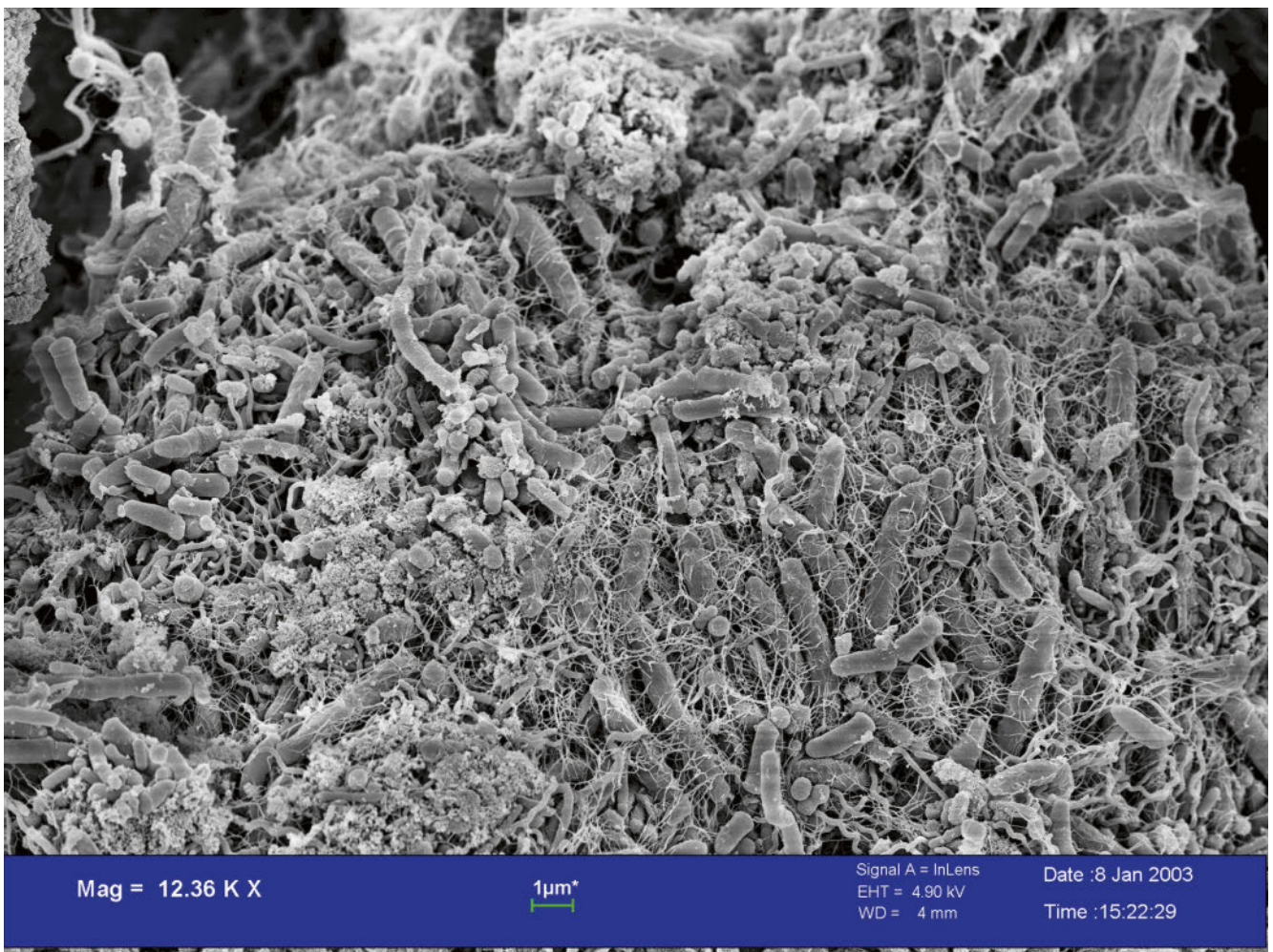
Der Parodontalabszess ist eine lokalisierte Ansammlung von Eiter innerhalb der gingivalen Wand der Parodontaltasche beziehungsweise des Sulkus, durch die ein signifikanter Gewebeabbau verursacht wird. Ein Parodontalabszess kann sich in einer bereits vorhandenen Parodontaltasche oder einer Furkation, z. B. bei Patienten mit unbehandelter Parodontitis, oder auch nach Therapie entwickeln. Ein Parodontalabszess an einer zuvor parodontal gesunden Stelle ist meistens mit einer Fremdkörperimpaktion oder bestimmten Angewohnheiten verbunden.

### Klinik

Die primären Zeichen eines parodontalen Abszesses sind eine Aufschwellung der Gingiva und Bluten beim Sondieren. Andere mögliche Zeichen sind Schmerzen, Eiterung beim Sondieren, Vorliegen einer tiefen Parodontaltasche, erhöhter Furkationsbefall und erhöhte Zahnbeweglichkeit.

### Management/Therapiekonzept

Die essenzielle Therapie besteht in der Drainage des Eiters, in erster Linie mit Zugang durch den Sulkus und der Entfernung eines allfällig vorhandenen Fremdkörpers. Die Wurzeloberfläche muss im befallenen Gebiet gründlich gereinigt werden (Deep Scaling und



**Abb. 1** Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme eines subgingivalen Biofilms (Sondierungstiefe 9 mm) eines Patienten mit der damaligen Diagnose aggressive Parodontitis. Nach der aktuellen Klassifikation handelt es sich um eine Parodontitis Stadium 4, Grad C. Dieser Ausschnitt zeigt neben verstreut liegenden pleomorphen Kurzstäbchen zahlreiche begeißelte Stäbchen in einer Kolonie. Zwischen diesen sind Treponemen in den Biofilm eingeflochten zu sehen (zur Verfügung gestellt von C. Schaudinn, Robert-Koch-Institut, Berlin, Deutschland).

Abbildung aus: Critical assessment of microbiological diagnostics in periodontal diseases with special focus on *Porphyromonas gingivalis* (WALTER ET AL. 2005)

Wurzelglätten). Systemisch verabreichte Antibiotika können bei Vorliegen von allgemeinen Symptomen wie z.B. Fieber, Lymphknotenschwellung oder Ausbreitungstendenz als Zusatztherapie indiziert sein.

### Empirische Therapie

Die Kombination aus Amoxicillin und Metronidazol deckt das zu erwartende Keimspektrum ab und ist das Mittel der ersten Wahl. Übliche Dosierung 375–500 mg Amoxicillin + 250–500 mg Metronidazol je 3×/Tag für 7 Tage.

### Periimplantitis Pathogenese

Die umgebenden Gewebe von oralen Implantaten können von Parodontitis-ähnlichen Erkrankungen befallen werden. Die oberflächliche Entzündung der Mukosa wird periimplantäre Mukositis genannt, bei Befall tieferer Schichten mit Knochenabbau spricht man von Periimplantitis.

Verschiedene begünstigende oder auslösende Faktoren sind nachgewiesen (inkorrekte Implantatposition, Tabakrauchen, Parodontitisanamnese, gewisse systemische Erkrankungen). Die Ablagerung grösserer Mengen von Bakterien auf Implantatoberflächen gilt indes als Hauptursache. Mikrobiologisch betrachtet handelt es sich um komplexe, strukturierte Biofilme, die auch als Plaque bezeichnet werden.

### Klinik

Klinisch gibt die Entzündung der Weichgewebe Anlass zur Blutung nach vorsichtigem Sondieren mit einem stumpfen Instrument, und es kann Eiterung aus der Tasche beobachtet werden. Sofern der Zugang zur Läsion nicht behindert ist, lässt sich eine Parodontalsonde über 4 mm in den periimplantären Sulkus einführen. Die marginalen Gewebe können geschwollen oder gerötet sein, diese Zeichen sind jedoch nicht immer deutlich ausgeprägt.

## Literatur

HEITZ-MAYFIELD L J, MOMBELLI A: The therapy of peri-implantitis: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 29 Suppl: 325–345 (2014)

MOMBELLI A: Should antibiotics be rationed in periodontics – if yes, how? *Current Oral Health Reports*: DOI: 10.1007/s40496-019-00225-6 (2019)

MOMBELLI A, SCHMID J, WALTER C, WETZEL A: Qualitätsleitlinien Parodontologie. *Swiss Dent J* 124(2): 261–267 (2014)

WALTER C, PURUCKER P, BERNIMOU-LIN J P, SUTTORP N, MEYER J, WEIGER R: Critical assessment of microbiological diagnostics in periodontal diseases with special focus on *Porphyromonas gingivalis*. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 115(5): 415–424 (2005)

WALTER C, WEIGER R: PEK book Parodontologie – ein klinischer Leit-faden für die Zahnerhaltung. Eigenverlag. ISBN: 978-3-033-05677-0 (2016)

ZANDBERGEN D, SLOT D E, NIEDERMAN R, VAN DER WEIJDEN F A: The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: a systematic review. *BMC Oral Health*, DOI: 10.1186/s12903-12015-10123-12906 (2016)

Schmerzen sind nicht typisch für Periimplantitis, subgingivale Zahnsteinbildung ebenso wenig.

### Differenzialdiagnose

Obschon Taschenbildung, Bluten auf Sondieren, Suppuration und Knochenverlust zu den krankheitsdefinierenden klinischen Zeichen von Periimplantitis gehören, ist eine erhöhte periimplantäre Sondierungstiefe, das Bluten auf Sondieren oder eine periimplantäre Knochenresorption allein nicht hinreichend für die Diagnose Periimplantitis. Knochenresorption kann auch hervorgerufen werden durch zu tiefe Insertion oder das Setzen von mehreren Implantaten in zu geringem Abstand. Auch nicht jede Sondierungstiefe über 3 mm ist ein eindeutiges Zeichen für Periimplantitis. Die Art und Form des Implantats, der Verbindungsteile und der prothetischen Suprastruktur beeinflussen die Dimensionen der periimplantären Gewebe.

### Labor

Bluttests und mikrobiologische Untersuchungen sind i.d.R. nicht hilfreich.

### Management/Therapiekonzept

Bei der Therapie periimplantärer Infektionen geht es darum, bakterielle Biofilme und eventuell auch andere Ablagerungen (z.B. Zementreste) von makroskopisch und mikroskopisch stark strukturierten Implantatoberflächen zu entfernen. Da eine nicht-chirurgische Therapie in vielen Fällen nicht ausreichend ist, empfiehlt sich im Anschluss eine chirurgische Vorgehensweise, um einen direkten Zugang zu den kontaminierten Oberflächen zu erhalten.

### Empirische Therapie

Verschiedene Verfahren, die sich hinsichtlich des chirurgischen Vorgehens, der Oberflächenreinigungsmethode, des Einsatzes antimikrobieller Mittel und zusätzlicher Massnah-

men unterscheiden, sind vorgeschlagen worden. Die meisten gut dokumentierten Therapieprotokolle sehen die Verabreichung von systemischen Antibiotika, insbesondere die Kombination von Amoxicillin und Metronidazol vor. Die Kombination von Amoxicillin und Metronidazol deckt das zu erwartende Keimspektrum ab und ist das Mittel der ersten Wahl.

Übliche Dosierung: 375–500 mg Amoxicillin + 250–500 mg Metronidazol je 3×/Tag für 7 Tage. Beginn der Einnahme unmittelbar nach Ende der mechanischen Behandlung.

Bei Penicillinallergie kann Metronidazol ggf. allein verabreicht werden. Mögliche Nebenwirkungen von Metronidazol sind Übelkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Durchfall, ein metallischer Geschmack und selten ein Hautausschlag. Alkoholkonsum erhöht diese Symptome, weil Imidazole die Aktivität der Leberenzyme beeinträchtigen.

Alternative: Monotherapie mit Azithromycin, 500 mg 1/Tag, 3 Tage. Die Gleichwertigkeit gegenüber Amoxicillin+Metronidazol ist nicht nachgewiesen.

### Abstract

MOMBELLI A, WALTER C: **Antibiotics in Periodontics** (in German). *SWISS DENTAL JOURNAL SSO* 129: 835–838 (2019)

These guidelines address the administration of systemic antibiotics in periodontics, especially in the treatment of periodontitis, necrotizing gingivitis/periodontitis, periodontal abscess and peri-implantitis. Microorganisms associated with these conditions aggregate as structured biofilms on tooth surfaces, and biofilms effectively protect microorganisms from antibiotics. It is therefore a central principle to use antibiotics only as adjunct to mechanical debridement. In fact, many cases can be resolved by mechanical therapy even without the prescription of antibiotics. Good oral hygiene is crucial for long-term success.