

Antibióticos en periodoncia

**José J. Echeverría
Carolina Manau
José M.^a Tejerina
José J. Vilar**

Estomatólogos y Periodoncistas

Echeverría JJ, Manau C, Tejerina JM, Vilar JJ: Antibióticos en periodoncia. Archivos de Odonto-Estomatología 1987; 3:

Resumen. Como la enfermedad periodontal es básicamente una enfermedad infecciosa, el uso de antibióticos parece justificado. En los últimos años, numerosos ensayos clínicos han demostrado el valor de la antibioticoterapia en el tratamiento de las enfermedades periodontales, aunque siempre como un complemento más que una alternativa al tratamiento periodontal instrumental.

Palabras Clave:

Tratamiento periodontal - Antibióticos.

Aceptado para publicación:
Junio 1987.

Correspondencia:

Dr. José Javier Echeverría,
Ronda General Mitre, 174-176,
08006 Barcelona.

Abstract

Since periodontal disease is basically an infectious disease, the use of antibiotics seems to be justified. In the last years, many clinical trials have shown the relative benefits of antibiotics in the management of the different forms of periodontal diseases. However, the use of antibiotics should be considered so far as an adjunct to conventional periodontal treatment, rather than an alternative.

Key Words: Periodontal treatment - Antibiotics.

Introducción

Existen cuatro situaciones clínicas donde los antibióticos se muestran útiles en el control de microorganismos orales¹: 1. Tratamiento de la enfermedad periodontal². 2. Tratamiento de infecciones orofaciales³. 3. Tratamiento de infecciones sistémicas anaerobias de origen orofacial³ y 4. Profilaxis previa a tratamientos dentales o quirúrgicos de la cavidad oral en pacientes con riesgo de adquirir infecciones sistémicas como consecuencia de tales tratamientos³.

Las enfermedades periodontales son enfermedades infecciosas causadas por bacterias localizadas en la placa bacteriana o en las bolsas periodontales. Por lo general la gingivitis⁴ y la periodontitis son enfermedades anaerobias mixtas^{5,6}. Debido a su etiología infecciosa, existe hoy en día un considerable

interés en la utilidad que los antibióticos pueden tener en el tratamiento de estas enfermedades.

De modo ideal, para que los antibióticos se puedan utilizar con eficacia en pacientes periodontales, es importante que el clínico conozca qué antibióticos son los adecuados, cuáles son sus niveles terapéuticos y cuál es el efecto que el antibiótico tendrá sobre la microflora total asociada en el lugar de la infección. Finalmente, sería fundamental que el antibiótico elegido fuese capaz de alcanzar elevadas concentraciones a nivel de la bolsa periodontal y poseyese una elevada sustantividad.

Microbiología

Los experimentos animales en los que se induce un síndrome periodontal mediante mono infección o superinfección con organismos aislados a partir de lesiones periodontales en el hombre, aportan pruebas del papel de estas bacterias en la enfermedad periodontal⁷. Estos datos apoyan la hipótesis de que la enfermedad periodontal es una infección y subrayan el concepto de que bacterias específicas o grupos únicos de bacterias se asocian con diversas formas de enfermedad periodontal.

Las lesiones avanzadas de la enfermedad periodontal en sujetos humanos adultos se asocian con una microflora subgingival dominada por los bacilos gram-negativos, espiroquetas y otros microorganismos móviles. Los estudios de la microflora cultivable hallada en el surco gingival sano o en la bolsa pe-

riodontal enferma pueden resumirse del siguiente modo:

— El surco gingival sano abriga una microflora es casa dominada por organismos gram-positivos, generalmente estreptococos y actinomicetes facultativos.

— En la *Gingivitis* aumentan los organismos gram-negativos que incluyen *Fusobacterium nucleatum*, *B. melaninogenicus* y otras subespecies, constituyendo éstos, junto con otros gram-negativos, el 45% de los microorganismos aislados. Con microscopía de contraste de fase pueden también observarse un número sustancial de bacilos móviles y de espiroquetas.

— En la *Periodontitis Avanzada del Adulto*, la flora cultivable está formada principalmente por bacilos anaerobios gram-negativos (75%), siendo *B. gingivales* y *B. melaninogenicus* los organismos aislados más importantes. En la exploración con contraste de fase, el 30-50% de la flora resulta estar compuesta de bacilos móviles y espiroquetas.

— En la *Periodontitis Juvenil localizada* se encuentran de manera predominante organismos gram-negativos (65%). Newman⁵ demostró que un número significativo de organismos aislados en lesiones periodontales de este tipo de pacientes eran Capnocytophagas. Slots⁸ identificó, por su parte, el Actinobacilo *Actinomicetemcomitans* (A.a.) como un miembro importante en similares circunstancias. Estos mismos gérmenes, más diferentes tipos de *Bacteroides* (especialmente el *B. gingivalis*) y espiroquetas, son también habitantes habituales en la flora bacteriana asociada con formas de evolución rápida de periodontitis en preadolescentes y en adultos jóvenes⁹⁻¹³.

Si diferentes combinaciones de bacterias locales o especies individuales¹¹⁻¹⁴ producen los diferentes tipos de enfermedades periodontales es algo que todavía no ha podido aclararse¹⁵, pero es necesario señalar de entrada que el hecho de que el germen o los gérmenes responsables de las enfermedades periodontales sean habitantes habituales del surco gingival, con apariciones repetitivas, limita como es obvio la efectividad a largo plazo de los antibióticos en el tratamiento de las enfermedades periodontales¹⁵.

Los ensayos clínicos han demostrado que la eliminación de la infección subgingival mediante medios mecánicos da como resultado la desaparición de las lesiones inflamatorias presentes en el tejido conectivo gingival¹⁶. Se ha sugerido que en el tratamiento y el control de la enfermedad periodontal, es preferible la eliminación selectiva de los microorganismos patógenos más que la de la flora subgingival total, por ejemplo, los que podrán identificarse en el tejido conectivo y en el hueso alveolar de las bolsas periodontales profundas¹⁷. Ciancio¹⁸ su-

giere que la presencia de estas bacterias explica el fracaso de la terapia no quirúrgica en la eliminación de las bolsas profundas, por lo que la terapia coadyuvante con antibióticos podría potenciar los resultados obtenidos tras el tratamiento.

Los principales avances de las técnicas empleadas para transportar los cultivos y para identificar las bacterias anaerobias han conducido a la realización de pruebas en cepas de estas bacterias en búsqueda de la sensibilidad antimicrobiana. La actividad antimicrobiana de los antibióticos contra los organismos puede expresarse de muchas maneras, siendo una de las más útiles la MCI, que es la mínima concentración de un antibiótico capaz de inhibir el crecimiento de un determinado organismo.

Otro abordaje de la valoración de la susceptibilidad antibiótica de la microflora subgingival procede de los estudios de la aparición *in vivo* de organismos sensibles a los antibióticos.

De entre los antibióticos usados con más frecuencia en el tratamiento de la periodontitis, la penicilina y el metronidazol son bactericidas, y la clindamicina, la eritromicina y las tetraciclinas son bacteriostáticos. Los agentes bactericidas han demostrado ser insustituibles sólo en los pacientes con un recuento leucocitario inferior a 500 células por mm³. Por consiguiente, en los pacientes periodontales no comprometidos puede esperarse que los agentes bacteriostáticos sean tan eficaces como los bactericidas, con alguna salvedad.

Mashimo²⁰ demostró que más del 90% de la flora subgingival cultivable en la periodontitis del adulto o juvenil es inhibible por 1 g/ml de cada uno de los fármacos siguientes: penicilina, clindamicina, eritromicina, tetraciclina y metronidazol. Sin embargo, debe reseñarse que sólo se valoró la flora cultivable. De la flora subgingival de la periodontitis del adulto, el 30-50% de los organismos que se observan en el microscopio no son cultivables. Estos últimos consisten principalmente en bacilos móviles y espiroquetas. Walker²¹ llevó a cabo un estudio *in vitro* sobre la susceptibilidad de 369 a 966 aislados bacterianos a partir de lesiones periodontales a ocho antibióticos. Estas muestras representaban 35-40 especies de bacterias aisladas a partir de bolsas periodontales humanas. La mayoría de las bacterias son relativamente susceptibles a las penicilinas, pero no obstante, se observó que la amoxicilina presentaba una mayor actividad que la penicilina o la ampicilina. La actividad antibacteriana obtenida con la minociclina resultó significativamente mayor que la de la tetraciclina para el A.a. y el estreptococo, pero comparable para la mayoría de las otras especies. La clindamicina y el metronidazol demostraron una excelente actividad contra los bacilos gram-negativos anaerobios, pero resultaron menos eficaces contra algunos

de los capnocos y organismos facultativos. La *Eikenella corrodens* resultó resistente a ambos fármacos. En general, el A.a. resultó resistente a la clindamicina pero relativamente susceptible al metronidazol. La eritromicina resultó considerablemente menos activa que otros antibióticos. Ningún antibiótico por sí mismo resultó uniformemente eficaz a la hora de inhibir todas las bacterias implicadas normalmente como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.

En otro reciente estudio sobre la M.C.I. de bacterias anaerobias frente a diferentes antibióticos¹, Baker et al. demostraron que el 90% de cepas eran susceptibles a las tetraciclinas a niveles séricos, y el 97% lo eran a nivel de fluido gingival. Un derivado tetraciclínico, la minociclina, aparecía como el producto más activo frente al 98% de los gérmenes, pero con menos claridad lo era frente al A.a., y lo mismo sucedía con la carbenicilina. Sin embargo, el 33% de las cepas eran sólo moderadamente susceptibles a la acción de la penicilina. El metronidazol, en cambio, era activo frente al A.a., la capnositofaga y el *B. gingivalis*. Casi todos los grupos bacterianos estudiados de localización periodontal presentaban cepas no susceptibles frente a los niveles séricos obtenidos con las dosis recomendadas de eritromicina, espiramicina, vancomicina, kanamicina, neomicina, estreptomina, doxicilina, oxitetraciclina y clortetraciclina.

Usos de la Tetraciclina

Las tetraciclinas representan un grupo de antibióticos clasificados como fármacos de amplio espectro y son bacteriostáticos en cuanto a su efecto sobre los microorganismos. Son eficaces contra un gran número de cocos y bacilos gram-negativos y gram-positivos, aerobios y anaerobios, de la cavidad oral.

Listgarten¹⁶ llevó a cabo un estudio que incluía la administración de únicamente tetraciclina, tetraciclina con raspado y alisado radicular exhaustivo o sólo instrucción en higiene oral. La mayor reducción de los índices clínicos de inflamación se produjo en el grupo tratado de modo convencional. La adición de tetraciclina a la terapia convencional no mejoró los resultados. La tetraciclina administrada como tratamiento único dio resultados comparables a los del grupo que recibió sólo enseñanza en higiene oral. Ello fue confirmado por Hellden²², Scopp²³ y Slots²⁴ llevaron a cabo un estudio similar en el que los resultados eran casi idénticos a los de Listgarten, pero sin embargo, en este estudio, dos pacientes que no respondieron bien al raspado mostraron una mejoría significativa en los parámetros explorados a las dos semanas de una tanda de tetraciclina.

Slots⁸ investigó 59 cepas de A.a. Halló que el 35-50% eran resistentes a la penicilina, a la clindamicina, a la eritromicina y al metronidazol. Las 59 cepas eran sensibles a 1 g/ml de tetraciclina.

Gordon²⁵ halló que la tetraciclina se concentraba en el líquido gingival de dos a diez veces más que en la sangre tras administración sistémica.

Goodson²⁶ colocó tetraciclina directamente en las bolsas, variando significativamente la composición de la flora subgingival de los puntos inicialmente afectados.

Williams²⁷ demostró que la terapia con tetraciclina a largo plazo no aporta una protección adicional contra la colonización de flora asociada con la enfermedad. De hecho, se encontraron cantidades significativas de organismos orales resistentes, la mayoría estreptococos y actinomicetes en un grupo de pacientes mantenidos con tetraciclina durante períodos de hasta 121 días.

Por otra parte, Tinanoff et al.²⁸, no pudieron conseguir, ni con tetraciclinas ni con penicilina ni eritromicina, mejorar la situación periodontal de una paciente afecta de un síndrome de Papillon-Lefèvre, lo que sólo sucedió tras la extracción de todas las piezas afectas erupcionadas y un estricto control posterior de la flora oral. Un protocolo similar, con resultados también similares, fue seguido por Preus y Gjermo²⁹, quienes, tras la exodoncia de todas las piezas temporales en dos niñas de 5 y 3 años de edad, respectivamente, afectas también de un síndrome de Papillon-Lefèvre, administraron tetraciclinas intermitentemente durante dos años, y de manera continuada, a bajas dosis durante dos años más.

En casos de periodontitis juveniles y prepuberales, el Actinobacilo actinomicetemcomitans aparece como un germen habitualmente asociado. De acuerdo con Slots y Rosling, el A.a. sólo puede eliminarse, en tales casos, mediante tetraciclinas o, quizás, cirugía periodontal³⁰. Para otros autores, tal afirmación resulta exagerada, señalando que es posible tratar con éxito este tipo de pacientes sin necesidad de tetraciclinas, y considerando que probablemente la presencia de un reducido número de A.a. después del tratamiento periodontal tradicional puede ser bien tolerado por la mayoría de pacientes afectados por formas de evolución rápida de la enfermedad periodontal³¹.

Como es fundamental en el tratamiento de la infección periodontal que el antibiótico esté en contacto íntimo con el o los gérmenes responsables y a la debida concentración, se han investigado otros derivados del clorhidrato de tetraciclina que pudieran ser utilizados en los casos en que el uso de esta última no pudiera llevarse a cabo (por ejemplo, en presencia de trastornos gastrointestinales). Uno de

estos productos es la doxiciclina que, como el clorhidrato de tetraciclina, alcanza en el fluido gingival niveles dobles que en sangre, pero a más baja dosis terapéutica que este último, sin verse afectada por la ingesta de derivados lácteos, y con menos posibilidad de trastornos gastrointestinales debido a su uso³².

El hecho de que el antibiótico o cualquier otro agente terapéutico debe alcanzar niveles elevados precisamente donde se encuentran las bacterias responsables, ha hecho que en los últimos años se hayan ensayado diferentes sistemas de aplicación local de antibióticos, incluyendo tetraciclinas³³. Por otra parte, para conseguir que el efecto del antibiótico se mantenga a lo largo del tiempo, se ha ensayado también la liberación local lenta del antibiótico. Una ventaja de este sistema de aplicación es la posibilidad de reducir muy significativamente la dosis total del antibiótico, cuando se compara con la administración sistémica del mismo preparado. Sin embargo, la aplicación práctica de estos sistemas parece un poco lejana³³, y en todo caso no excluye la necesidad del tratamiento mecánico convencional¹⁵.

Respecto al uso de la minociclina en el tratamiento de la enfermedad periodontal, Ciancio llevó a cabo un estudio doble ciego con división de la boca. Se exploraron cuatro grupos de estudio: 1. minociclina y raspado, 2. minociclina y no raspado, 3. placebo y raspado, 4. placebo y no raspado. Los resultados demostraron que el grupo que respondió más favorablemente fue el tratado con minociclina y raspado. Las mejorías se observaron en la salud gingival, la reducción de los recuentos bacterianos totales y la proporción de espiroquetas. También halló que los niveles de minociclina eran 5 veces mayores en el líquido gingival que en el suero. Se aconseja el uso de minociclina en vez de tetraciclina por las siguientes razones: Es eficaz contra cepas de estafilococos resistentes a otras tetraciclinas, presenta una vida media sérica más larga y una mejor tasa de excreción urinaria, permitiendo de este modo la utilización de dosis más pequeñas y menos frecuentes. Golub³⁴ demostró recientemente que la minociclina puede inhibir la actividad colagenolítica de los tejidos. Sugirió que ello puede aportar un nuevo abordaje terapéutico destinado a retardar la destrucción del colágeno además de la alteración de la actividad bacteriana asociada con este antibiótico.

La utilización de tetraciclinas puede, teóricamente, provocar resistencias en la flora periodontógena si tenemos en cuenta que se trata de un antibiótico bacteriostático, y esto sería especialmente probable en tratamientos de larga duración³⁵. Si, por otra parte consideramos que gérmenes como el A.a. son habitantes habituales de la flora periodontógena, entonces sería más conveniente utilizar un antibiótico bac-

tericida³⁵. Aunque quizá menos empleado que el clorhidrato de tetraciclina, el metronidazol ha demostrado también su utilidad en el tratamiento de diferentes formas de enfermedad periodontal, especialmente a partir de los trabajos de Loesche³⁶.

Uso del Metronidazol

El metronidazol es un fármaco anti-protozoario que presenta un espectro único de actividad contra las bacterias anaerobias. El metronidazol se absorbe bien si se administra vía sistémica y se ha demostrado que presenta un efecto pronunciado sobre la microflora subgingival de las lesiones periodontales³⁶.

El uso del metronidazol en humanos en el tratamiento de las diversas formas de periodontitis, se ha valorado en muchos estudios periodontales desde que se introdujo su uso en el tratamiento de la G.A.N.U.³⁷, y tanto en animales³⁸ como en humanos³⁶.

Loesche³⁶ trató cinco pacientes durante una semana con metronidazol. Este tratamiento de una semana disminuyó significativamente la proporción de bacterias periodontopáticas hasta seis meses después del tratamiento. Junto con estos hallazgos también se observó una notable mejoría de la profundidad de las bolsas y de la inserción clínica. Loesche²¹ confirmó estos hallazgos en un estudio posterior.

Lindhe³⁹ valoró dieciseis sujetos afectados de enfermedad periodontal avanzada. Todos los pacientes fueron sometidos a raspado y alisado radicular en la mitad de su boca, mientras que ocho de los sujetos también recibieron tratamiento con metronidazol durante seis semanas. Los resultados demuestran que todos los puntos raspados respondieron bien a la terapia. También se observó una marcada reducción de la profundidad de las bolsas y una ganancia significativa de inserción clínica en los puntos no raspados de los pacientes tratados con metronidazol. Las células cocoides aumentaron y las espiroquetas disminuyeron en los puntos raspados, evidenciándose también este cambio en los puntos no raspados de los pacientes tratados con metronidazol. Este fármaco posee una excelente actividad contra las bacterias anaerobias estrictas. Sin embargo, la actividad de este antibiótico disminuye al aumentar el grado de aerotolerancia y la motilidad del germen.

En otro estudio en humanos, se demostró que el uso de metronidazol no supuso ninguna ventaja respecto a la cantidad de placa ni el sangrado gingival más allá del que se obtuvo con raspaje, uso del gel

de clorhexidina y enseñanza de la higiene oral⁴⁰. Sin embargo, los pacientes tratados con metronidazol obtuvieron significativamente más reducción de bolsa que con el tratamiento convencional sólo. Estas reducciones más apreciables se observaron sobre todo en casos periodontales avanzados. Cuando los mismos pacientes fueron vistos tres años después, no obstante, esta mejoría encontrada en los pacientes que habían tomado metronidazol había desaparecido respecto a aquéllos que sólo recibieron tratamiento convencional⁴¹.

La falta de una respuesta significativa tras el uso de metronidazol en pacientes periodontales poco avanzados ha sido señalada también por otros autores^{39,42,43}, pero de cualquier forma, numerosos estudios muestran una mejoría en la inflamación gingival tras el uso de metronidazol^{38,39,44,46}, aunque siempre en combinación con el tratamiento periodontal convencional. En un reciente estudio en pacientes periodontales no tratados a los que se les administró metronidazol, se demostró también una ligera mejoría en los parámetros clínicos, especialmente en bolsas de moderada profundidad³⁶, pero no en bolsas profundas, a diferencia de otros estudios⁴⁰. Pudiera ser que el beneficio del metronidazol en bolsas profundas dependiese de la administración en esas zonas de terapia periodontal convencional. Por otra parte, en un estudio en el cual se administró metronidazol a pacientes que habían recibido cirugía periodontal inmediatamente antes, el antibiótico no mejoró los resultados clínicos ni microbiológicos obtenidos con únicamente la cirugía⁴⁷.

Los a veces contradictorios resultados que se observan tras el uso de metronidazol por diferentes autores, pueden tener que ver con la metodología utilizada en cada caso. Pero pueden también estar en relación con las características del antibiótico. Así, se ha señalado que el metronidazol es inefectivo contra A.a. y Capnocytophaga, aunque no todos los autores están de acuerdo con ello, o que, en general, no es eficaz frente a gérmenes motiles^{36,48}, otro dato que está en contradicción con recientes hallazgos en animales⁴⁹. La relativa falta de eficacia en estos casos podría ser debida al hecho de que, a diferencia del corhidrato de tetraciclina y de la minociclina, las concentraciones de metronidazol en el fluido gingival estuviesen por debajo de las plasmáticas, y fuesen insuficientes para conseguir el MCI de determinadas cepas, un aspecto que no está suficientemente aclarado en este momento⁵⁰.

El consenso general respecto al uso del metronidazol como complemento del tratamiento periodontal convencional, indica la necesidad de estudios adicionales en este sentido, pero ni mucho menos descarta su utilización en determinados pacientes periodontales con lesiones graves.

Uso de la Clindamicina

La clindamicina se ha utilizado ampliamente en medicina en el tratamiento de las infecciones anaeróbicas, especialmente aquéllas causadas por el género Bacteroides. Se ha demostrado que la clindamicina penetra en la flora gingival a niveles comparables con los sanguíneos que son de 3 g/ml en dosis de 150 mg cuatro veces al día.

Cuando se considera el uso de la clindamicina, debe conocerse el potencial de efectos indeseables. El efecto indeseable de mayor importancia clínica es la colitis pseudomembranosa, que es una lesión gastrointestinal grave. Con el descubrimiento del agente microbiano y del tratamiento dirigido a su eliminación (Vancomicina), este efecto, antes fatal, casi no presenta mortalidad asociada⁵¹.

Walker⁵² publicó que con las dosis recomendadas de clindamicina, se inhiben el 90% de las bacterias periodontales aisladas con mayor frecuencia, exceptuando el A.a. y la E. corrodens.

Los datos extraídos de estudios a largo plazo sugieren que las modalidades de tratamiento periodontal habituales resultan generalmente satisfactorias para la mayoría de los pacientes, pero sin embargo, algunos pacientes pueden continuar presentando pérdida de inserción a pesar del tratamiento convencional consistente en raspado y alisado radicular, cirugía e higiene oral⁵³. Gordon⁵⁴ llevó a cabo un estudio valorando el efecto de la clindamicina en la periodontitis refractaria. Trece pacientes que habían sido tratados previamente con raspado, alisado radicular, cirugía y tetraciclina, continuaron empeorando su salud periodontal y fueron diagnosticados de periodontitis refractaria. Se les practicó un raspado y se instauró un tratamiento con clindamicina a dosis de 150 mg cuatro veces al día durante 7 días. Tras el uso adyuvante de la clindamicina en combinación con el raspado, cada uno de los pacientes mostró una disminución de la incidencia de puntos activos. Los parámetros clínicos tales como la PS, la IG y la supuración al sondaje mostraron una mejoría espectacular a los doce meses de la terapia. Este tratamiento también dio como resultado un cambio significativo de la flora microbiana. El porcentaje de espiroquetas y de bacilos móviles disminuyó espectacularmente mientras que los bacilos no móviles y las formas cocoides aumentaron de modo notable. Tras el tratamiento, no se observó la adquisición aparente de resistencia a la clindamicina ni tampoco el desarrollo de resistencias multi-antibióticas⁵⁵. Gordon concluyó que esta modalidad de tratamiento resulta útil en los casos que no responden a la terapia convencional, no obstante, debido a los posibles efectos adversos, la clindamicina debe reservarse a aquellos pacientes

en los que los tratamientos menos arriesgados no han surtido efecto. Sin embargo, los datos indican claramente que este antibiótico no es adecuado en el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada, ni de la periodontitis del adulto con mínima inflamación²¹.

Baker¹, en un reciente estudio, señala la presencia de cepas de A.a., E. corrodens y otros patógenos periodontógenos resistentes a la clindamicina, lo que no sucede con el clorhidrato de tetraciclina ni con la minociclina. En consecuencia, la clindamicina no parece ser un antibiótico de elección en el tratamiento de pacientes periodontales.

Uso de la Penicilina

La penicilina V ejerce una acción bactericida contra los microorganismos sensibles a la penicilina durante el estadio de multiplicación activa. La penicilina resulta eficaz contra la mayoría de los organismos asociados con la periodontitis del adulto².

Layton⁵⁶ reseñó que la amoxicilina penetra bien en el líquido crevicular gingival alcanzando y manteniendo niveles inhibitorios para la mayoría de organismos cultivados a partir de bolsas periodontales.

Walker⁵⁷ discutió que la resistencia a la amoxicilina al igual que a otras penicilinas, con frecuencia se produce por la enzima beta-lactamasa que hidroliza el anillo beta-lactámico asociado con el núcleo de la penicilina. Del 5 al 10% de las cepas de B. intermedius aisladas a partir de lesiones periodontales pueden producir esta enzima. Si esta enzima se halla presente, generalmente presenta una mayor actividad contra la penicilina y la ampicilina que contra la amoxicilina.

Baker et al.¹ no creen que la penicilina sea una buena elección en el tratamiento de infecciones producidas por micro-organismos orales, incluyendo las periodontales. Sus razones se basan en el hecho de que a) el A.a. es muy importante en varias de estas infecciones y es resistente a la penicilina, b) los fallos señalados en el uso de penicilina para tratar enfermedades infecciosas de la cavidad bucal, c) la existencia de bacteroides productores de beta-lactamasa, y d) el elevado número de gérmenes orales que parecen poco susceptibles a la acción de la penicilina utilizada a las dosis habitualmente aconsejadas.

En consecuencia, la penicilina no parece ser un antibiótico de elección en el tratamiento de pacientes periodontales.

Conclusión

Tal como señala Baker et al.¹ en el tratamiento de

las enfermedades periodontales, las tetraciclinas tienen otras propiedades clínicas que pueden aumentar su demostrada actividad *in vitro*. Poseen una gran substantividad, prolongando así la actividad antibiótica a nivel de su excreción, e inhiben también la actividad de la colagenasa. Todo lo cual hace que la tetraciclina y la minociclina aparezcan como los antibióticos de elección cuando se necesitan en pacientes periodontales. El metronidazol, otro antibiótico que muestra buenas características, aparece también como una alternativa que no puede dejar de considerarse. Por otra parte, y del estudio de la literatura, parece claro que, quizás excepto en casos de periodontitis juveniles, prepuberales y las de rápida evolución, no parece necesario el uso sistemático de antibióticos en pacientes con enfermedad periodontal.

Bibliografía

1. Baker PJ, et al.: Antibiotic susceptibility of anaerobic bacteria from the human oral cavity. J Dent Res, 64: 1233-1243, 1985.
2. Genco RJ. Antibiotics in the treatment of human periodontal diseases. J Perio, 52: 545-557, 1981.
3. Finegold SM. Anaerobic bacteria in human disease. N.Y., New York, Academic Press, 1977.
4. Newman MG: The role of Bacteroides melaninogenicus and other anaerobes in periodontal infections. Rev Infect Dis 1: 313-323, 1979.
5. Newman MG, Socransky SS: Predominant cultivable microbiota in periodontosis. J Periodont Res 12: 120-128, 1977.
6. Slots J: The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. Scand J Dent Res 85: 114-121, 1977.
7. Genco RJ. Microbiologic and host response factors in periodontal disease. Periodontal Therapy p. 72, 1980.
8. Slots J et al. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. A cross-sectional microbiological investigation. Infect Immun, 19: 1013-1020, 1980.
9. Zamon JJ. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. J Clin Periodontol, 12: 1, 1985.
10. Slots J, y Genco RJ. Black-pigmented Bacteroides Capnocytophaga species and Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease: virulence factors in colonization, survival and tissue destruction. J Dent Res, 63: 412-421, 1984.
11. Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. J Clin Periodontol, 13: 912-917, 1986.
12. Theilade E. The non-specific therapy in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. J Clin Periodontol, 13: 905-911, 1986.
13. Preus HR, Olse I, y Namork E. Association between bacteriophage infected Actinobacillus actinomycetemcomitans and rapid periodontal destruction. J Clin Periodontol, 14: 245-247, 1987.
14. Loesche WJ et al. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontics. J Periodontol, 56: 447-456, 1985.
15. Van Palensten Helderma, WH. Is antibiotic therapy justified in the treatment of human chronic periodontal disease? J Clin Periodontol, 13: 932-938, 1986.
16. Listgarten MA, Lindhe J, Hellden J. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological and histological observations. J Clin Periodontol, 5: 246-271, 1978.
17. Saglie F et al. Identification of tissue-invading bacteria in human periodontal disease. J Perio Res, 17: 452-455, 1982.
18. Ciancio SG et al. The effect of short-term administration of minocycline on gingival inflammation and subgingival microflora. J of Periodontol, 53: 557-561, 1982.
19. Neu J. A symposium on the tetracyclines: Bull. N.Y. Acad Med, 54: 141, 1978.
20. Mashimo PA et al. In vitro evaluation of antibiotics in the treat-

- ment of periodontal disease. *Pharmacology and Therapeutics in Dentistry*, 6: 45-56, 1981.
21. Walker C. Antibiotic susceptibilities of periodontal bacteria. *J Perio Supp*, 67, 1985.
 22. Hellden L, Listgarten M, y Lindhe J. The effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. 6 (4): 222, 1979.
 23. Scopp J et al. Tetracycline: A Clinical study to determine its effectiveness as long term adjunct. *J Perio*, 51: 328-330, 1980.
 24. Slots J et al. Periodontal therapy in human. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing and of adjunctive tetracycline therapy. *J Perio*, 50: 495-509, 1979.
 25. Gordon J et al. Tetracycline: Levels achievable in gingival crevice fluid and in vitro effect on subgingival organism. Part I *J Periodontol*, 52: 609, 1981.
 26. Goodson JM, Haffaje A, Socransky SS: Periodontal therapy by local delivery of tetracycline. *J Clin Perio*, 6: 83-92, 1979.
 27. Williams BI, Osterberg SK-A, Jorgensen J. Subgingival microflora of periodontal patients in tetracycline therapy. *J Clin Periodontol*, 6: 210, 1979.
 28. Tinanoff N et al. Treatment of the periodontal component of Papillon-Lefèvre syndrome. *J Clin Periodontol*, 13: 6-10, 1986.
 29. Preus H y Gjermo P. Clinical management of prepuberal periodontitis in two siblings with Papillon-Lefèvre syndrome. *J Clin Periodontol*, 14: 156-160, 1987.
 30. Slots J y Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol*, 10: 465-486, 1983.
 31. Saxén L et al. Treatment of juvenile periodontitis without antibiotics. A follow-up study. *J Clin Periodontol*, 13: 714-719, 1986.
 32. Pascale D et al. Concentration of doxycycline in human gingival fluid. *J Clin Periodontol*, 13: 841-844, 1986.
 33. Newman HN: Modes of application of antiplaque chemicals. *J Clin Periodontol*, 13: 965-974, 1986.
 34. Golub LM et al. Minocycline therapy inhibits the abnormal gingival collagenolytic activity during experimental diabetes: preliminary observations. *J Dent Res*, 62, Abs 1085, 1983.
 35. Gjermo P. Chemotherapy in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol*, 13: 982-986, 1986.
 36. Loesche W et al. Treatment of periodontal infections due to anaerobic bacteria with short-term treatment with metronidazole. *J Clin Perio*, 8: 29-44, 1981.
 37. Shinn D. Metronidazole in Acute Ulcerative Gingivitis. *Lancet*, 1: 1191, 1962.
 38. Listgarten M. Lindhe J y Parodi R. The effect of systemic therapy on plaque and gingivitis in dogs. *J Perio Res*, 14: 65-75, 1979.
 39. Lindhe J. Use of metronidazole as a probe in the study of human periodontal disease. *J Clin Perio*, 10: 100-112, 1983.
 40. Joyston-Bechal D, Smales FC y Duckworth R. Effect of metronidazol on chronic periodontal disease in subjects using a topically applied chlorhexidine gel. *J Clin Periodontol*, 11: 53-62, 1984.
 41. Joyston-Vechal S, Smales FC, Duckworth R. A follow-up study 3 years after metronidazole therapy for chronic periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 13: 944-949, 1986.
 42. Giedrys-Leeper E, Selipsky H y Williams B. Effects of short-term administration of metronidazole on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*, 12: 797-814, 1985.
 43. Clark DC et al. Effectiveness of routine periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole therapy in a sample of mentally retarded adolescents. *J Periodontol*, 54: 658-665, 1983.
 44. Khoo J y Newman H. Subgingival plaque control by a simplified oral hygiene regimen plus local chlorhexidine or metronidazol. *J Perio Res*, 18: 607, 1983.
 45. Newman H et al. Slow release metronidazol and a simplified oral hygiene regimen in the control of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 11: 576, 1984.
 46. Heijl L y Lindhe J. The effect of metronidazole in the development of plaque and gingivitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol*, 6: 197, 1979.
 47. Mahmood M y Dolby A. The value of systemically administered metronidazole in the modified Widman flap procedure. *J Periodontol*, 58: 147-152, 1987.
 48. Watts T, Palmer R y Floyd P. Metronidazole: a double-blind trial in untreated human periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 13: 939-943, 1986.
 49. Polson A et al. Effect of metronidazole on development of subgingival plaque and experimental periodontitis. *J Periodontol*, 57: 218-224, 1986.
 50. Van Oosten M, Notten F y Mikx F. Metronidazole concentrations in human plasma, saliva, and gingival crevice fluid after a single dose. *J Dent Res*, 65: 1420-1421, 1986.
 51. Silva. Treatment of clostridium with vancomycin. *Am J Med*, 71: 815, 1981.
 52. Walker C et al. Gingival crevicular fluid levels of clindamycin compared with its minimal concentrations for periodontal bacteria. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 19: 867-871, 1981.
 53. McFall. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. *J Perio*, 53: 539, 1982.
 54. Gordon JM. Clinical evaluation of clindamycin in refractory periodontitis. *J Dent Res*, 64: 359, 1985.
 55. Tyler. Evaluation of clindamycin in adult refractory periodontitis. *J Dent Res*, 64: 360, 1985.
 56. Layton. Gingival fluid levels of amoxicillin. *J Dent Res*, 62: 290 Abstrc 1086, 1983.
 57. Walker. Beta lactamases produced by *B. intermedius*. *J Dent Res*, 63: 222, 1984.