Transmisión intrafamiliar del Actinobacillus actinomycetemcomitans

NAVARRO, A. *
GONZÁLEZ, A. **
GIL, F. J. ***
BASCONES ****

Navarro, A; González, A.; Gil, F. J.; Bascones, A.: Transmisión intrafamiliar del actinobacillus actinomycetemcomitans, 2000; 12

RESUMEN

En la literatura científica existen varias líneas de evidencia que relacionan directamente al Actinobacillus actinomycetemcomitans con lesiones de Periodontitis juvenil localizada y aunque existe evidencia de transmisión familiar de este patógeno periodontal, no existe constancia de que la enfermedad periodontal sea contagiosa. Las bacterias responsables de la enfermedad periodontal parecen ser transmisibles, pero sólo después de un periodo largo de exposición. La vía de transmisión tampoco está clara. Por el momento no es posible sacar ninguna conclusión al respecto.

PALABRAS CLAVE

Actinobacillus actinomycetemcomitans, transmisión, periodontitis juvenil localizada.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es el segundo trastorno bucal en importancia que, junto con la caries, constituye la amenaza principal a la salud bucal (1). Las enfermedades periodontales constituyen (2), junto con la caries dental, la causa más importante de pérdida dentaria.

Las enfermedades periodontales son infecciones mixtas de bacterias que se caracterizan clínicamente por la aparición de procesos inflamatorios en los tejidos periodontales y por el aumento en la profundidad de penetración de una sonda periodontal en el surco gingival. Este aumento de penetración de la sonda refleja pérdida de la fijación del hueso y del tejido conectivo a la superficie de la raíz de los dientes.

Numerosas investigaciones avalan la evidencia de que la placa bacteriana constituye el factor etiológico principal, tanto en la destrucción de los tejidos duros del diente en el caso de la caries, como de la afectación y/o destrucción de los tejidos de soporte dentario (encía, ligamento periodontal, cemento y

hueso alveolar) en el caso de la enfermedad periodontal. Por tanto, la caries y la enfermedad periodontal son enfermedades infecciosas relacionadas con la colonización bacteriana del medio bucal. La participación del sistema inmunitario parece desempeñar un papel clave tanto en la defensa contra esos microorganismos, como en la destrucción tisular que acontece en la periodontitis, aunque todavía no se conoce claramente.

Como resultado de varias décadas de intensa investigación ha sido posible la identificación de los agentes etiológicos microbianos, así como de los mecanismos inmunológicos asociados, permitiendo la distinción de diferentes entidades clínicas en base a criterios clínicos, microbiológicos e inmunológicos cada vez mejor definidos (9). Por tanto, las aportaciones científicas, relativamente recientes, en el terreno de la microbiología y la inmunología han permitido dar respuesta a un gran número de interrogantes sobre qué bacterias se relacionan directamente con las diversas entidades clínicas de la enfermedad y qué mecanismos inmunológicos parecen estar implicados en la respuesta del huésped.

^{*} Odontólogo. Alumna Curso Especialista Universitario en Programas Preventivos Bucodentales a nivel Individual y Público (A.D.S.).

^{*} Profesor titular del Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia. Universidad Complutense de Madrid.

^{***} Profesor ayudante de Escuela Universitaria.

^{****} Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia, Universidad Complutense de Madrid.



MICROBIOLOGÍA PERIODONTAL

Aunque se han aislado más de 350 especies de bacterias de la placa subgingival, la mayoría se pueden considerar residentes en equilibrio dinámico con los sistemas de defensa del huésped, sólo un número muy limitado de estas especies se ha asociado con sitios de periodontitis (4). La microbiología periodontal ha venido fundamentándose en el criterio de los tres postulados clásicos de Koch durante años. Sin embargo, éstos han ido perdiendo vigor con el tiempo, por lo que recientemente se han introducido nuevos criterios (5) para determinar la presencia de un agente causal, y su aplicación ha sido de gran ayuda en la microbiología periodontal. Estos criterios son los de asociación, eliminación, respuesta del huésped, factores de virulencia y estudios con animales de experimentación:

- Asociación. Se refiere a la presencia del agente en mayor proporción en las zonas enfermas que en las sanas.
- Eliminación. Se relaciona con la disminución del agente causal tras el tratamiento y la consiguiente mejoría clínica.
- Respuesta del huésped. Hace referencia a la asociación de anticuerpos con la existencia de agentes causales sospechosos.
- Factores de virulencia. Consisten en la determinación de una posible relación entre el microorganismo patógeno y la liberación de ciertos factores, fundamentalmente mediadores de la inflamación.
- Estudios con animales de experimentación.
 Patogenicidad animal: en relación con la asociación entre el agente causal y el desarrollo de la enfermedad en animales de experimentación.

El empleo de estos criterios ha permitido perfilar la lista de bacterias responsables de la enfermedad periodontal, de forma que actualmente es evidente el papel de un reducido grupo de especies, entre las que destacan por la rigidez con la que se ajustan a estos criterios de identificación el Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.a) y la Porphiromona gingivalis (P.g)(6). La identificación de los diversos patógenos periodontales ha sido posible gracias a un número elevado de pruebas diagnósticas que en las últimas décadas se han ido ampliando y sofisticando como consecuencia del mayor conocimiento sobre la microbiología de las enfermedades periodontales y del propio avance de la tecnología (7-8). Los microorganismos identificados como el agente etiológico primario de la enfermedad son capaces de producir diversas moléculas bioactivas con repercusión directa sobre el huésped, siendo el papel del huésped evidentemente clave en la localización y el control de la infección, considerando los mecanismos de defensa del huésped en su doble papel protector y autolesivo (13). Probablemente, el nivel necesario para causar enfermedad sea individual, dependerá de la respuesta de cada huésped a los factores lesivos de las bacterias. Cuando el equilibrio dinámico entre bacterias y huésped se rompe, se produce la enfermedad.

CLASIFICACIÓN DE LA PERIODONTITIS

La composición de la placa bacteriana relacionada con salud gingival difiere de la de la placa que se vincula con diferentes enfermedades periodontales, en general las principales bacterias relacionadas con las enfermedades periodontales son microorganismos Gram-, facultativos, capnófilos o anaerobios como el Actinobacillus actinomycetemcomitans.. Porphyromona gingivalis., Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus, Treponema dentícola y especies de Eikenella (10). Tras la descripción de las especies microbianas específicas asociadas a cuadros clínicos , Page y Schröeder (11) propusieron clasificar las periodontitis en los siguientes cuadros clínicos: Periodontitis del adulto, Periodontitis rápidamente progresiva, Periodontitis prepuberal, y Periodontitis juvenil:

- 1. Periodontitis del adulto, es la forma más frecuente y se desarrolla de forma progresiva a partir de una gingivitis entre los 30 y los 40 años. Su evolución es crónica, lenta. Aunque a veces toda la dentición se afecta de manera homogénea, es más común la distribución no homogénea, con defectos óseos más profundos, sobre todo en molares y en segundo lugar en los incisivos. Responden bien al tratamiento instrumental, aunque la colaboración del paciente no sea la óptima.
- 2. Periodontitis rápidamente progresiva es relativamente rara, puede iniciarse después de la pubertad, aunque lo habitual es que sea diagnosticada entre los 20 y los 30 años. El sexo femenino parece afectarse con más frecuencia. Se afectan todos los dientes, a diferencia de la periodontitis juvenil localizada, a veces se la ha denominado periodontitis posjuvenil. Se alternan fases agudas y crónicas. Los brotes de actividad son producidos por microorganismos específicos, que en parte penetran en el epitelio ulcerado de la bolsa. La mayoría de los casos responden exitosamente mediante instrumentación radicular, suele estar indicada una quimioterapia de apoyo con antibióticos.

3. Periodontitis prepuberal, enfermedad rara y rápidamente progresiva. Se manifiesta de forma localizada (por lo general en los molares caducos) o generalizada:

Forma localizada se inicia más o menos a los 4 años y presenta escasa inflamación gingival y una cantidad relativamente pequeña de placa.

Forma generalizada aparece inmediatamente después de la erupción de los dientes temporales y se asocia a gingivitis grave y frecuentes recesiones. La pérdida de inserción sigue aparentemente un curso continuo y no en brotes, como sucede con las restantes formas. Es frecuente encontrar defectos en las células sanguíneas. Suele ser resistente al tratamiento.

4. Periodontitis juvenil localizada esta forma que afecta precozmente a la dentición permanente es rara, se inicia en la pubertad (13 años) y suele diagnosticarse de forma casual (radiológicamente) años más tarde. Es raro encontrar una gingivitis marcada en la fase inicial. En un principio se afectan los primeros molares y los incisivos superiores e inferiores, aunque posteriormente puede verse afectada toda la dentición (Periodontitis juvenil generalizada).

El sexo femenino también se afecta con mayor frecuencia y es probable que los factores genéticos contribuyan en el proceso. Es también un hecho importante en esta enfermedad, que estos adolescentes afectos de PJL presentan un patrón inmunológico característico, habiendo detectado defectos primarios, fundamentalmente en los neutrófilos (alteraciones en su capacidad quimiotáctica y fagocítica).

La prevalencia de PJL oscila entre un 0.1%-1% en los países industrializados y un 0.3-8% en países del tercer mundo(37).

La Periodontitis refractaria o resistente al tratamiento, no se sabe con certeza si se trata de una entidad independiente o si debe ser clasificada como una periodontitis rápidamente progresiva. Por motivos aún desconocidos son lesiones que no reaccionan al tratamiento.

Asociación del A. actinomycetemcomitans y enfermedad periodontal

El A.a. ha sido específicamente asociado con lesiones de Periodontitis prepuberal (29), Periodontitis juvenil (3) y Periodontitis del adulto (42), especialmente en los casos refractarios (39), asimismo puede causar endocarditis bacteriana, así como

abscesos pleurales, faciales y tiroideos, infecciones del tracto urinario y osteomielitis vertebral. Afortunadamente, estas infecciones extraorales son muy infrecuentes (9).

En la literatura científica existen varias líneas de evidencia (32) que relacionan directamente al A.a. con lesiones de Periodontitis juvenil localizada (PJL):

- A.a. se encuentra en alto número en lesiones de PJL (20,35,) mientras que no está presente o lo está en número muy bajo en localizaciones periodontalmente sanas en el mismo individuo. También está ausente o en número bajo en localizaciones gingivales sanas de niños ly adultos (33) o en lesiones de periodontitis del adulto (30).
- Este microorganismo posee gran número de factores de virulencia que pueden ser relevantes en la patogenia de estas lesiones. Entre estos factores se incluyen: una potente leucotoxina que tiene un efecto tóxico sobre los leucocitos polimorfonucleares y monocitos, una gran cantidad de productos con capacidad de desintegrar los tejidos periodontales (colagenasa, fosfatasa, factor inhibidor de los fibroblastos, toxinas inductoras de reabsorción ósea...) y otros elementos importantes para su evasión de las defensas del huésped.
- A.a. también puede resistir las propiedades bactericidas dependientes del complemento del suero humano.
- A.a. tiene capacidad para invadir los tejidos periodontales (21,34). Este fenómeno puede agravar el cuadro clínico existente, dificultar el tratamiento realizado, posibilitar la recidiva y favorecer la extensión de la infección al huésped. Compatible con este hallazgo es la observación de que el desbridamiento mecánico sólo no basta, y que el uso de antibióticos es indispensable para suprimir el A.a. de lesiones en pacientes con PJL.
- Se han detectado en estos pacientes altos niveles de anticuerpos (15,22,) tanto en suero como en saliva y fluido crevicular, específicamente dirigidos a antígenos de A.a.. estos niveles son bajos en individuos normales o en pacientes periodontales adultos. Entre los 3 serotipos, el B es el más ordinario, seguido por el A.
- Se ha demostrado igualmente una relación directa entre la mejoría clínica que experimentan estos pacientes tras la combinación de una terapéutica mecánica y una terapéutica antibiótica con la completa eliminación de A.a. 11 de las localizaciones afectas.



Estudios de transmisión intrafamiliar del A. actinomycetemcomitans

La fuente de A.a. en los pacientes con PJL no es clara. Sin embargo, puede derivarse de la madre, de otros miembros de la familia o de fuentes exógenas. Preus (28) en un estudio que realizó con el propósito de estudiar las posibles fuentes de A.a., examinó todos los miembros de una misma familia (incluido el perro) con antecedentes de periodontitis rápidamente destructiva y Síndrome de Papillon-Lefèvre y tomó muestras microbiológicas de todos los sujetos a estudiar. El A.a. sólo fue identificado en los individuos con el Síndrome de Papillon-Lefèvre y en el perro, por lo que sugirió como posible vehículo de transmisión dicho animal.

En base a las observaciones realizadas en varios estudios y gracias a la precisión de las pruebas diagnósticas microbiológicas actuales, se ha sugerido una posible transmisión intrafamiliar de la bacteria, si bien no parece ocurrir con facilidad. Zambon et al. (41) tras examinar la presencia de A.a. en 403 sujetos de familias con antecedentes de Periodontitis juvenil localizada, encontraron que todos los individuos infectados de la misma familia presentaban el mismo biotipo y serotipo, con lo cual sugirieron que los microoraganismos orales podían ser transmitidos de persona a persona, con mayor riesgo de transmisión para los miembros de la misma familia.

Plantean además que la transmisión de patógenos periodontales específicos puede tener implicaciones importantes en el tratamiento de la enfermedad periodontal estableciendo así la necesidad de examinar y tratar a los miembros de la misma familia. Offenbacher et al. (23) estudiaron 14 parejas de casados con edades comprendidas entre los 23 y los 66 años con el propósito de determinar si existían mayores similitudes en los morfotipos de su flora subgingival periodontal en relación con otros individuos.

Todos los sujetos de la muestra pertenecían a una Escuela Universitaria de Odontología, lo cual indicaba que mantenían una higiene oral adecuada como se vio reflejado en su elevado grado de salud oral. Sólo en dos de las parejas, ambos marido y mujer habían recibido tratamiento periodontal. Los resultados indicaron que la flora coincidía de una forma estadísticamente significativa (p<0.05) entre los cónyuges, lo cual parecía indicar riesgo de transmisión entre parejas.

Para explicar dicho hallazgo propusieron dos posibilidades, por un lado que dicha asociación entre la flora subgingival podía ser debida al hecho de que cada una de las parejas tenía un nivel de higiene oral similar o bien que los microorganimos orales podían ser transferidos de un individuo a otro, proponiendo

como vía de transmisión más probable el contacto oral directo. Christersson et al. (10) realizaron un estudio para evaluar la capacidad de las sondas periodontales para transmitir el A.a. de localizaciones con periodontitis a localizaciones gingivalmente sanas en un mismo paciente.

En el estudio se incluyeron pacientes con PJL que presentaban bolsas periodontales profundas y que contenían A.a., la sonda periodontal se introducía en la bolsa y posteriormente, la misma sonda era introducida en surcos compatibles con salud del mismo sujeto, más tarde se realizaba un cultivo microbiológico de ambas localizaciones para valorar la presencia de este periodontopatógeno. Los resultados indicaron que el empleo de las sondas periodontales durante la realización de una exploración dental rutinaria producía contaminación, sin embargo, se observó que a pesar de que el A.a. había sido inoculado desde las localizaciones enfermas a las sanas, el microorganismo no colonizaba de forma permanente el surco gingival. Williams et al. (40) realizaron un estudio sobre una familia con una gran prevalencia de Periodontitis de comienzo precoz (PCP), la madre y 7 de sus 13 hijos presentaban lesiones periodontales.

Se tomaron muestras de la flora subgingival y de suero de cada uno de los miembros de dicha familia y se llevó acabo la técnica de ELISA para identificación de los antígenos bacterianos. En todos los miembros afectados con periodontitis se encontraron o bien niveles elevados de anticuerpos específicos frente a supuestos patógenos periodontales que no se encontraban en la flora subgingival de sus bolsas periodontales, o viceversa, se encontraban los supuestos patógenos periodontales (que constituían aproximadamente el 10% total de su flora subgingival) pero no anticuerpos frente a éstos, por tanto, en ninguno de los casos se encontraron ambos, patógenos y anticuerpos.

Estos hallazgos sugieren una infección secuencial en las formas de PCP y la estimulación del sistema inmune frente a la reinfección por el mismo microorganismo. Gunsolley et al. (16) presentaron un estudio con el propósito de determinar la prevalencia de A.a. en individuos procedentes de familias donde al menos uno de sus miembros presentaba Periodontitis juvenil. Se evaluaron 23 familias con antecedentes de PJ (73 sujetos) y 47 sujetos que presentaban PJ que no pertenecían a ninguna de las familias estudiadas.

Clasificaron a los individuos en distintos grupos clínicos: sin pérdida de inserción, con Periodontitis del adulto o con Periodontitis juvenil localizada o generalizada. Tras el análisis de los datos obtenidos registraron una prevalencia del 49-66% de A.a. entre los miembros de las distintas familias. La única diferencia

estadísticamente significativa fue que los sujetos con PJL presentaban mayores concentraciones de A.a. que el resto de los grupos clínicos, por lo que sugieren que dicho microorganismo podría ser transmitido entre los distintos miembros de una familia en la cual uno o más de sus miembros presentan una PJ. Alaluusua et al. (2) realizaron un estudio que incluyó una muestra de 23 familias, demostrando que existía transmisión de A.a. dentro de los miembros de una misma familia.

Utilizando técnicas de inmunodifusión encontraron que los hijos siempre presentaban el mismo serotipo de A.a que sus padres. López et al. (19) realizó un estudio entre los miembros de una misma familia con elevada prevalencia de Periodontitis. Los cónyuges presentaban ambos Periodontitis del adulto, de sus 7 hijos sólo 2 estaban sanos desde el punto de vista periodontal, de los 5 restantes, 3 presentaban Periodontitis juvenil localizada y los otros 2 Periodontitis preepuberal generalizada.

Se tomaron muestras para cultivo microbiológico y se realizaron exámenes inmunológicos en todos los sujetos de la muestra. Los resultados indicaron que la causa subvacente en las formas de Periodontitis de comienzo precoz no siempre está relacionada con una alteración inmunológica o disfunción de los leucocitos. Puesto que el A.a. fue el periodontopatógeno más frecuentemente identificado en la microflora subgingival de los individuos examinados se supuso que podría desempeñar un papel clave en la etiología. Petit et al. (25) en otro estudio realizado en 4 familias que se seleccionaron en función del aislamiento de A.a. y de P.g. en alguno de los hijos, tras examinar clínica y microbiológicamente a todos sus miembros y realizar el análisis de endonucleasas de restricción con el fin de determinar la distribución y transmisión de las distintas cepas de A.a. y P.g. entre los miembros de la misma familia, indicaron que ambos periodontopatógenos fueron transmitidos entre los padres y sus hijos. Petit et al. (26) realizaron un estudio con el propósito de estudiar la posibilidad de transmisión del A.a. en 13 familias donde los padres presentaban Periodontitis del adulto.

Tras el cultivo microbiológico, obtuvieron muestras del DNA del A.a. y realizaron el análisis de endonucleasas de restricción con el fin de determinar la distribución y transmisión de las distintas cepas de A.a. entre los miembros de la misma familia. Los resultados sugirieron que también en el caso de Periodontitis del adulto se producía transmisión del A.a. pero no parecía ocurrir con facilidad. Petit et al. (27) realizaron otro estudio con el propósito de investigar la prevalencia de destrucción periodontal y presencia de microorganismos en niños y cónyuges de pacientes con Periodontitis de adulto.

Seleccionaron 24 familias en base a la afectación periodontal severa y presencia subgingival de A.a., P.g. y/o más del 30% de Prevotella intermedia (P.i.) en cada uno de los sujetos a estudiar. Cada familia se componía de un sujeto test que sufría de periodontitis severa, el cónyuge y 1-3 hijos.

Tomaron varios parámetros clínicos y obtuvieron muestras microbiológicas de cada sujeto. Cultivaron las muestras para detectar dichos periodontopatógenos y también registraron el % de espiroquetas y microorganismos móviles presentes. Según los resultados que obtuvieron, observaron que la transmisión bacteriana entre padres e hijos podía ser posible pero no parecía ocurrir fácilmente. Sugirieron que los hijos de pacientes con Periodontitis del adulto tenían un mayor riesgo de desarrollar destrucción periodontal que otros niños. Propusieron que los padres con Periodontitis del adulto podían funcionar como fuente de infección para el resto de los miembros de sus familias (cónyuges e hijos). Preus et al. (31) examinaron la prevalencia y la adquisición o transmisión del A.a. en familias donde el miembro examinado sufría de enfermedad periodontal establecida del adulto.

Eligieron 10 sujetos test con familias donde al menos un cónyuge o niño fueran también portadores de A.a.. Tomaron varios parámetros clínicos, radiografías y obtuvieron muestras microbiológicas de cada sujeto. Aislaron el DNA de la bacteria y lo analizaron con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa para diferenciar las distintas cepas de A.a. con el propósito de determinar la transmisión de este patógeno periodontal dentro de la misma familia.

Los resultados demostraron que los niños eran portadores de un DNA de A.a. idéntico a uno de los padres, y uno de los niños presentó los dos tipos de DNA de ambos padres. Aunque la transmisión in vivo del A.a. parece ser poco común, tras su estudio, consideraron la posibilidad de transmisión o adquisición por contacto entre los padres y también de los padres a los hijos. DiRienzo et al. (14) monitonizaron una población geográficamente homogénea de 83 sujetos procedentes de 21 familias con antecedentes de PJL y a 35 sujetos sanos como controles durante un periodo de 5 años para observar la presencia de A.a..

Monitonizaron la distribución de las distintas variedades genéticas o tipos clonales de este periodontopatógeno y posteriormente correlacionaron la presencia de una determinada variedad genética, el grupo II, en sujetos susceptibles de PJL que más tarde desarrollaron la enfermedad y la presencia de otras variedades genéticas, los grupos XIII y XIV, que se identificaron en los sujetos controles sanos. Tras el estudio sugirieron que la presencia o ausencia de los clones



más virulentos podría explicar el porqué de que muchos estudios hubieran fracasado a la hora de demostrar una relación clara entre la presencia de determinados patógenos y la aparición de enfermedad o los rebrotes de actividad de la misma.

Asikainen et al. (4) examinaron la frecuencia de transmisión cónyuge-cónyuge y padre-hijo del A.a en 47 familias y el P.g. en 31 familias. Para caracterizar genéticamente ambas bacterias, realizaron la técnica de reacción en cadena de la polimerasa para diferenciar las distintas cepas. Los resultados mostraron que hubo transmisión cónyuge-cónyuge de A.a. en un 36% y de P.g. en un 20%. La transmisión padre-hijo de A.a. ocurrió en un 32% y no se observó para el P.g. en ninguna de las familias que estudiadas.

Asikainen et al.5 trataron en este artículo la posibilidad de transmisión de periodontopatógenos entre miembros de una misma familia con antecedentes de periodontitis, con métodos que verificaron la similitud clonal de las bacterias obtenidas tras el cultivo de muestras de cada uno de los miembros y subrayaron la importancia de la saliva como vehículo de transmisión. Tinoco et al. (38) investigaron la prevalencia y la distribución de A.a. en 10 familias brasileñas. Tomaron como sujetos test los hijos que presentaban lesiones de PJL, aunque se examinaron todos los miembros, padres y resto de hermanos.

El nivel socioeconómico y educacional de esta población era muy bajo, a diferencia de la mayoría de los estudios epidemiológicos que se habían realizado con anterioridad, por lo que los autores planteaban que la situación cuando el nivel socioeconómico y educacional era elevado podía ser totalmente diferente. Examinaron la presencia de A.a. en 25 individuos con PJL y en 78 de sus familiares más cercanos. De entre las 25 familias, 10 presentaron al menos 1 miembro adicional con A.a.. Utilizaron el DNA de la bacteria para identificar las distintas cepas de A.a.. El estudio mostró que en el 57%, 32 de los 56 miembros examinados, el cultivo microbiológico para A.a. fue positivo, pero observaron que el tipo clonal no coincidía siempre entre los miembros de la misma familia.

Por tanto, aunque existe evidencia de transmisión familiar de patógenos periodontales, no existe constancia de que la enfermedad periodontal sea contagiosa. Las bacterias responsables de la enfermedad periodontal parecen ser transmisibles, pero sólo después de un periodo largo de exposición.

La vía de transmisión tampoco está clara, y aunque se han encontrado patógenos viables en cepillos dentales, no es posible sacar ninguna conclusión al respecto por el momento. Todas estas observaciones pueden tener mucha importancia en el futuro a la hora de prevenir y tratar las enfermedades periodontales. Probablemente tendremos que plantearnos si será preciso examinar a todos los familiares de los enfermos, y valorar el posible beneficio que se pueda obtener tratando a todos los miembros de la familia mediante la eliminación total o selectiva de los patógenos sospechosos. Con este enfoque, será preciso discriminar el riesgo de reinfección cuando algún miembro de la familia sea portador de patógenos periodontales. A nivel preventivo, las posibilidades que nos ofrecen los nuevos métodos diagnósticos permitirán determinar qué pacientes pueden ser susceptibles a contraer una enfermedad periodontal destructiva.

SUMMARY

In scientific literature several lines of evidence exist and link Actinobacillus actinomycetemcomitans with localized juvenile periodontitis lesions directly. Although evidence of familial transmission exist, it doesn't prove periodontal disease is contagious. Bacteria responsible for periodontal disease seem to be transmissible, but only after a long exposure period. No clear transmission paths were observed in the population yet. Up to now drawing conclusions about it is not possible.

KEY WORDS

Actinobacillus actinomycetemcomitans, transmission, localized juvenile periodontitis.

BIBLIOGRAFÍA.

- Alaluusua, S.; Asikainen, S.: Detection and distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans in the primary dentition. J Periodontol 1988, 59: 504-507.
- Alaluusua, S.; Asikainen, S.; Lai, C.: Intrafamilial transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans. J Periodontol 1991, 62(3): 207-10.
- Asikainen,S.; Jousimies-Somer, H.; Kanervo, A.; Summanen, P.: Certain bacterial species and morphotypes in localized juvenile periodontitis and in matched controls. Journal of Periodontology. 1987, 58: 224-230.
- Asikainen,S.; Chen, C.; Slots, J.: Likelihood of transmitting Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porfphy-romonas gingivalis in families with periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1996, 11(6):387-94.
- Asikainen,S.; Chen, C.; Alaluusua, S.; Slots, J.: Can one acquire periodontal bacteria and periodontitis from a family member?. J Am Dent Assoc 1997, 128(9): 1263-71.
- Carasol, M; Alández, F.; Herrera, J.; Sanz, M.: El diagnóstico microbiológico de las enfermedades periodontales. I Relación con la etiopatogenia. Periodoncia. 1997, 7(4): 215-226.
- Carasol, M; Herrera, J.; Alández, F.; Sanz, M.: El diagnóstico microbiológico de las enfermedades periodontales. II Métodos "clásicos" utilizados para la detección de patógenos. Periodoncia. 1998, 8(1): 3-10.
- Carasol, M; Alández, F.; Herrera, J.; Sanz, M.: El diagnóstico microbiológico de las enfermedades periodontales. III Nuevas tecnologías para la detección de patógenos. Periodoncia. 1998, 8(2): 75-84.
- Carranza, F. & Newman, M.: Periodontología clínica.
 8ªed. Mexico. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997.
- Christersson, L.; Slots, J.; Zambon, J.; Genco, R.: Transmission and colonization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodotitis patients. J Periodontol 1985, 56(3): 127-131.
- Christersson, L.; Norderyd, O.; Puchalsky, C.: Topical application of tetracyclin-HCI in human periodontitis. J Clin Periodontol 1993, 20: 88-95.
- Cuenca, E.; Manau, C.; Serra, Ll.: Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria. Ed. Masson, Barcelona 1991.
- Del Nero, G. et cols.: El periodonto como huésped. Un concepto clínicamente útil. Ed. MIC, 1998.

- Di Rienzo, J.; Slots, J.; Sixou, M.; Sol, M.; Harmon, R.; McKay, T.: Specific genetic variants of Actinobacillus actinomycetemcomitans correlate with disease and health in a regional population of afmilies with localized juvenile periodontitis. Infect Immun 1994, 62(8): 3058-65.
- Genco, R.; Zambon, J.; Murray, P.: Serum and gingival fluid antibodies as adjuncts in the diagnosis of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontal disease. J Periodontol 1985, 56(suppl): 41-50.
- Gunsolley, J.; Ranney, R.; Zambon, J.; Burmeister, J.; Schenkein, H.: Actinobacillus actinomycetemcomitans in families afflicted with periodontitis. J Periodontol 1990, 61(10): 643-8.
- Klaus, H.; Edith, M.; Herbert, F.: Atlas de Periodoncia. 2^a edición. Barcelona. Ed. Masson-Salvat, 1993.
- Lindhe, J.: Periodontología clínica. 2ªed. Madrid. Ed. Médica Panamericana, 1992.
- Lopez, N.: Clinical, laboratory and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepuberal and juvenile periodontitis. J Periodontol 1992, 63(5): 457-68.
- Mandel, R. & Socransky, S.: A selective medium for Actinobacillus actinomycetemcomitans and the incidence of this organism in juvenile periodontitis. Journal of Periodontology. 1981, 52: 593-598.
- 21. Meyer, D.; Sreenivasan, P.; Fives-Taylor, P.: Evidence for invasion of a human oral cell line by Actinobacillus actinomycetemcomitans. Infect Immun 1991, 59: 2719.
- Murray, P.; Genco, R.: Serum and gingival fluid antibodies to Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis. J Dent Res 1982, 59: 329.
- Offenbacher, S.; Olsvik, B.; Tonder, A.: The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitants: association or transmission?. J Periodontol 1985, 56(6): 317-323.
- Page, R.; Schröeder, H.: Forms of periodontitis occurring in children, young adults and adults. Periodontitis in man and other animals. Basel, S. Karger, A.C. 1982, Eds., pp.45-47.
- 25. Petit, M.; van Steenbergen, T.; Scholte, L.; van der Velden, U.; de Graaff, J.: Epidemiology and transmission of Porphyromo-nas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans among children and their family members. J Clin Periodontol. 1993, 20: 641-650.

- Petit, M.; van Steenbergen, T.; De Graaff, J.; Van der Velden, U.: Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families of adult periodontitis patients. J Periodontol Res 1993, 28(5): 335-45.
- Petit, M.; van Steenbergen, T.; Timmerman, m.; De Graaff, J.; Van Der Velden, U.: Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. J Clin Periodontol 1994, 64: 76-85.
- Preus, H.: Possible exogenous source of Actinobacillus actinomycetemcomitans in rapid destructive periodontitis in man. Abstract. J Dent Res 1987, 66: 195.
- Preus, H.; Olsen, I.; Namork, E.: Association between bacteriophage-infected Actinobacillus actinomycetemcomitans and rapid periodontal destruction. Journal of Clinical Periodontology 1987, 14: 245-247.
- Preus, H.; Zambon, J.; Dunford, R.; Genco, R.: The distribution aand trnsmission of Actinobacillus actinomyce-temcomitans in families with established adult periodontitis. J Periodontol 1994, 65(1): 2-7.
- Regezi, J.; Sciubba, J.: Patología Bucal. 2ª edición. Ed. Interamericana McGraw-Hill, Mexico 1995.
- Sanz, M.; Zabalegui, I.; Yang, L.: Destrucción periodontal en niños y adolescentes. II. Periodontitis juvenil. Archivos de Odonto-Estomatología 1988; 4: 341-352.
- Savitt, E.; Kent, R.: Distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis by subject age. J Periodontol 1991, 62: 490-494.
- 34. Sreevnivasan, P.; Meyer, D.; Fives- Taylor, P.: Requirements for invasion of epithelial cells by Actinobacillus actinomycetemcomitans. Infect Immun 1993. 61: 1239

- Slots, J.; Reynolds, H.; Genco, R.: Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation. Infect Immun 1980, 29: 1013-1020.
- Socransky, S.; Haffajee, A.: The bacterial aetiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol 1992; 63: 322-331.
- Tinoco, E. et al.: Localized juvenile periodontitis and Actinobacillus actinomycetemcomitans in a Brazilian population. Eur J Oral Sci 1997, 105: 9-14.
- Tinoco, E.; Sivakumar, M.; Preus, H.: The distribution and transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families with localized juvenile periodontitis. J Clin Periodontol. 1998, 25: 99-105.
- van Winkelhoff, A.; Tijhof, C.; de Graaff,J.: Microbiological and clinical results of metronidazol plus amoxicillin therapy in Actinobacillus actinomycetemcomitans-associated periodontitis. J Periodontol 1992, 63: 52-57.
- 40. Williams, B.; Ebersole, J.; Spektor, M.; Page, R.: Assessment of serum antibody patterns and analysis of subgingival microflora of members of a family with a high prevalence of early-onset periodontitis. Infect Immun 1985, 49(3): 742-750.
- Zambon, J.; Christersson, L.; Slots, J.: Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J Periodontol 1983, 54: 707-711.
- 42. Zambon, J.J.: Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. J Clin Periodontol. 1985: 1-20.