

*Edwin Milián / Rodolfo Aguirre*

***Revisión Bibliográfica sobre  
Transferencia de Bacterias  
Periodontopáticas***

Con contribuciones de:

Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras  
Ricardo Alfredo Carrillo Cotto  
Jorge Córdova Prera  
Miguel René Escobar Caballeros  
Karla Fortuny de Albures  
Manuel González Ávila  
Wilda Mariela González Aguirre  
Víctor Hugo Lima Sagastume  
José Manuel López Robledo

Edwin Ernesto Milián Rojas  
María Gabriela Méndez Muñoz  
Carmen Lorena Ordóñez de Maas  
Ronald Mariano Ponce De León  
José Leonidas Recinos Flores  
Ricardo Antonio Sánchez Ávila  
Miriam Ninett Samayoa Sosa  
Byron Sisniega Méndez  
Ana Raquel Suchini Ramírez

Departamento de Educación Odontológica  
Facultad de Odontología  
Universidad de San Carlos de Guatemala

---

Ing. Agr. Efraín Medina Guerra  
*Rector Magnífico*

Dr. Mynor René Córdón y Córdón  
*Secretario General*

Dr. Carlos Alvarado Cerezo  
*Decano, Facultad de Odontología*

## Revisión Bibliográfica sobre Transferencia de Bacterias Periodontopáticas

---

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Odontología  
Departamento de Educación Odontológica  
Programa de Formación en Servicio

---

Editores:

Edwin Ernesto Milián Rojas

Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras

Participantes:

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Odontología

1. Departamento de Educación Odontológica:

Edwin Ernesto Milián Rojas, C.D., Dr. med. Dent., Profesor Titular IV

Rodolfo Estuardo Aguirre Contreras, C.D., Profesor Titular VI

Manuel González Ávila, C.D., MSc, Ph.D., Profesor Titular X

Víctor Hugo Lima Sagastume, C.D., Profesor Titular VI

Miguel René Escobar Caballeros, C.D., Profesor Investigador

Ricardo Antonio Sánchez Ávila, C.D., Profesor Titular VI, Director

2. Disciplina de Oclusión:

Miriam Ninett Samayoa Sosa, C.D., MPH, Profesora Titular IV

Ronald Mariano Ponce De León, MA, Profesor Titular V, Coordinador

3. Disciplina de Biomateriales Dentales:

Ricardo Alfredo Carrillo Cotto, C.D., Profesor Titular III

4. Departamento de Periodoncia:

Karla Fortuny de Albués, C.D., Profesor Titular II

Jorge Córdova Prera, C.D., Profesor Interino

Byron Sisniega Méndez, C.D., Profesor Titular IX

José Manuel López Robledo, C.D., Profesor Titular II

Carmen Lorena Ordóñez de Maas, C.D., Profesor Titular I

José Leonidas Recinos Flores, C.D., Profesor Titular II, Director

5. Estudiantes e Investigadoras:

Ana Raquel Suchini Ramírez, Br.

Wilda Mariela González Aguirre, Br.

María Gabriela Méndez Muñoz, Br.

## Indice de Contenidos

Prefacio

Introducción

Revisión de Literatura

*Consideraciones Generales*

*Aspectos Microbiológicos*

*Aspectos Controversiales*

*Relevancia de las Técnicas Microbiológicas utilizadas en los estudios de transferencia de bacterias periodontopáticas*

*Transmisión de Bacterias entre Seres Humanos*

*Factores Limitantes*

*Procedencia*

Conclusiones

Referencias

Anexos

## Prefacio

La Estomatología, como parte de las Ciencias de la Salud, se encuentra en constante cambio. La ampliación y avance del conocimiento que ocurre como consecuencia de los resultados obtenidos por medio de la investigación y la experiencia clínica obligan a modificar pensamientos, actitudes y/o modalidades de diagnóstico y tratamientos. Este fenómeno incide directamente en el quehacer académico de una Institución de Educación Superior como lo es la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. En ese contexto y con el propósito de desarrollar académicamente a la Institución, el Departamento de Educación Odontológica con el apoyo de las Autoridades, desde hace tres años, le ha dado especial impulso a los Programas de Formación en Servicio. En uno de ellos se ha abordado el campo de Periodoncia, y la estrategia educativa básica empleada utilizó la investigación, el estudio, presentación y discusión de artículos científicos como una herramienta de enseñanza-aprendizaje.

Luego de revisar, presentar y discutir una diversidad de artículos relacionados con el tema de transferencia de bacterias periodontopáticas en enfermedad periodontal, se presenta como resultado una revisión de literatura relevante en este tema. Esto constituye, sin lugar a dudas, una contribución significativa tanto para la formación en servicio de los docentes de la Facultad de Odontología, como para el proceso de enseñanza-aprendizaje en el pregrado y postgrado de esta Casa de Estudios, así como para la actualización en el campo de la Periodoncia de los Profesionales de la Estomatología guatemalteca.

Finalmente, deseamos agradecer a los Doctores Edwin Milián Rojas y Rodolfo Aguirre Contreras la labor editorial efectuada, así como a todos los participantes del curso de Periodoncia que contribuyeron eficaz y eficientemente con su activa participación en el desarrollo y culminación de la presente publicación, la cual constituye un valioso aporte académico de la Facultad de Odontología.

Dr. Carlos Alvarado Cerezo, Decano  
Dr. Otto Raúl Torres Bolaños, Secretario

## Introducción

Es indudable que los programas de formación en servicio son esenciales en las carreras universitarias. La evolución del conocimiento científico en el campo de la Periodoncia es muy grande. Los paradigmas han cambiado rápidamente y la incorporación de los aspectos multidisciplinarios han permitido el desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico que hacen que este campo sea fascinante y dinámico. Aunado a esto, los resultados de la investigación científica, que son publicados en revistas periódicas internacionales, han nutrido y permitido la actualización así como la modificación de actitudes hacia la Periodoncia.

En ese contexto, esta publicación presenta los resultados del análisis de un grupo de estudio dentro de un Programa de Formación de Servicio del Departamento de Educación Odontológica en el campo de la Periodoncia. El tema abordado trata sobre la transferencia de bacterias periodontopáticas. En consecuencia, se hace una presentación sucinta del surgimiento de un nuevo paradigma de la enfermedad periodontal y se expone la forma en la que el entorno ecológico bucal ha sido considerado como uno de los agentes etiológicos en el desarrollo de la enfermedad. Seguidamente se enuncia la controversia existente en relación a algunos patógenos periodontales, y se señala la influencia que tienen las técnicas microbiológicas empleadas en investigación periodontal sobre los resultados presentados en las distintas publicaciones y en la interpretación de los mismos. Luego se muestra la evidencia científica disponible en relación a la transferencia bacteriana en una forma resumida. Después se describen los factores que limitan la transferencia de microorganismos y se explica la posible procedencia de ellos. Se presenta una sección de conclusiones y otra de referencias. Para finalizar, hay un cuadro sinóptico que resume la literatura consultada. El texto está escrito en un estilo sencillo y narrativo que facilita su comprensión y aprendizaje.

## Revisión de Literatura

### Consideraciones Generales

El contenido central de esta revisión bibliográfica trata acerca de la transferencia intra y extra familiar de bacterias asociadas a la enfermedad periodontal. Con el propósito de facilitar la comprensión del tema, primero se define el campo de la Periodoncia, luego se hace una revisión sucinta de la relación entre microorganismos y enfermedad periodontal, y finalmente se desarrolla el tema.

La Academia Americana de Periodontología (AAP) define el término "Periodoncia" como la rama de la Estomatología que se dedica al estudio, prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan tanto al aparato de soporte dentario como a los tejidos que lo rodean (3).

En ese contexto, un nuevo paradigma de la enfermedad periodontal reconoce que la etiología de ésta es multifactorial, el cual considera además de los microorganismos periodontopáticos y la respuesta inflamatoria inmunológica, la influencia que el ambiente y la genética tienen en el inicio y evolución de las periodontopatías (31).

Con esta nueva visión, surgen múltiples interrogantes que cuestionan el quehacer tradicional de la Periodoncia. Una de ellas se relaciona con el entorno familiar de la persona, y la forma en la que éste puede influenciar el establecimiento y tratamiento de la enfermedad. En consecuencia, el conocimiento y la comprensión de la transferencia intra y extra familiar de bacterias asociadas con la enfermedad periodontal es pertinente para el diagnóstico y tratamiento de las periodontopatías.

### Aspectos Microbiológicos

La cavidad bucal está habitada por bacterias, que colonizan los dientes y los tejidos blandos (incluidas las encías y mejillas), tanto por encima como por debajo del margen gingival. Se estima que alrededor de 400 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier persona puede albergar 150 o más especies diferentes, alcanzando valores mayores a los  $10^8$  microorganismos en las bolsas periodontales profundas (22). Con base en una extensa revisión de literatura, Haffajee & Socransky (11) identifican

a las bacterias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* como unas de las más estudiadas y relacionadas con enfermedad periodontal.

La cavidad bucal constituye una puerta de ingreso de bacterias, hongos, virus y/o protozoos al cuerpo humano. Así mismo, se sabe que la cavidad bucal del feto en el útero materno es estéril (15). La primera bacteria encontrada en la boca proviene de la madre (23). Después del nacimiento, la boca queda expuesta al medio y los microorganismos entran en ella y la colonizan. Muchas bacterias consideradas indógenas de la cavidad bucal son detectadas antes de la erupción dentaria, mientras que otras aparecen después del surgimiento de la dentición decidua (9,14). No obstante, en el campo de la Periodoncia, la entrada de microorganismos cobra interés cuando se inicia la erupción dentaria.

En términos generales, en la formación de la placa dentobacteriana intervienen una serie de eventos. En primer lugar ocurre la formación de la película dental, seguida por la colonización inicial de la superficie dentaria que ocurre al cabo de unas horas. Finalmente, la colonización secundaria y maduración de la placa dentobacteriana tiene lugar. Entonces, las propiedades estructurales y fisiológicas de la misma determinan la relación de ésta con el tejido de soporte adyacente (13).

El modelo que explicó la enfermedad periodontal en los años 70 se basó en la importancia de la placa dentobacteriana en la etiología de las periodontopatías marginales. Este asumía que la acumulación de cualquier especie microbiana en el margen gingival conduciría a la gingivitis y después a la periodontitis. Se le llamó "hipótesis inespecífica".

Luego, a principios de los años 80, la evidencia científica indicó que la patogenia y progresión de la enfermedad era atribuible únicamente a algunas especies bacterianas, por medio de la colonización del espacio subgingival, dando lugar a la "hipótesis específica".

Hacia los fines de la década de los 80, surge una nueva hipótesis que sugiere que los microorganismos que causan enfermedad en el aparato de soporte no pertenecen a la flora fisiológica de la placa dentobacteriana. Esta hipótesis se denomina "hipótesis exógena" (21,5,6,8). Sostiene que los microorganismos periodontopáticos pueden provenir del entorno familiar o social.



Para esta última hipótesis, la transmisión de un agente infeccioso está constituida por cualquier mecanismo, mediante el cual éste es distribuido de una fuente o reserva hacia una persona. Este parámetro ha sido poco definido, medido o analizado en Periodoncia, lo que ha dejado un vacío de conocimiento que se relaciona con varios aspectos medulares: 1) el estado infeccioso de la enfermedad, 2) el período de latencia entre enfermedad e infección, y 3) la cantidad de microorganismos necesarios en un inóculo para iniciar la infección y que la enfermedad se manifieste en el curso del tiempo (12).

### Aspectos Controversiales

Existen opiniones encontradas en relación a considerar algunos patógenos periodontales como habitantes exógenos (extraños) o endógenos (normales) de la cavidad bucal (10). Algunos investigadores consideran como exógenos a *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y basan su argumentación en los siguientes aspectos:

- a) en la mayoría de los sujetos sanos no es posible obtener cultivos microbianos de las bacterias en cuestión,
- b) es usual que en los sujetos infectados se produzca una respuesta elevada de anticuerpos contra estas bacterias, particularmente la IgG y/o IgA (6),
- c) los resultados del tratamiento pueden deberse a la eliminación de las bacterias periodontopáticas aludidas de la cavidad bucal. Esto ha sido confirmado por medio de cultivos bacterianos.

Contrario a esta postura, otros científicos señalan la siguiente evidencia que sugiere la posibilidad de considerar a las bacterias mencionadas como organismos endógenos:

- a) *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* han sido frecuentemente encontradas en pacientes con y sin enfermedad periodontal
- b) se ha establecido que los estudios que emplean cultivos bacterianos subestiman la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*.
- c) las nuevas técnicas de laboratorio que emplean sondas de ADN han revelado una prevalencia mayor de *P. gingivalis* en niños, sin embargo, para sustentar este argumento se requiere de más investigación en este campo.

- d) los microorganismos exógenos tiene pocos tipos clonales mientras que los endógenos presentan muchos tipos clonales. Hay evidencia que *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* son genéticamente heterogéneos y que consisten de varios tipos clonales.

En términos generales, los resultados de investigaciones sugieren que la enfermedad periodontal se asocia comúnmente con microorganismos que se encuentran con frecuencia en una gran proporción de la población.

La controversia sobre si las bacterias periodontopáticas *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* son microorganismos endógenos o exógenos aún no ha sido resuelta y su clarificación constituye un aspecto crítico debido a las implicaciones terapéuticas que tiene (10).

#### Relevancia de las Técnicas Microbiológicas utilizadas en los estudios de transferencia de bacterias periodontopáticas

La literatura disponible describe distintos procedimientos microbiológicos que han sido empleados para la identificación de las bacterias periodontopáticas en este campo. Estos van desde el uso de microscopia de campo oscuro y cultivos hasta la detección de bandas conocidas y propias del ADN de algunas bacterias periodontopáticas. La especificidad y sensibilidad de las pruebas empleadas es muy variada. Se ha demostrado que algunas de ellas subestiman la prevalencia de estos microorganismos. No obstante estos aspectos técnicos, la transferencia de los patógenos periodontales parece ser más común de lo que se pensaba (10). Por lo tanto, en el estudio y revisión de la literatura relacionada con este tema es importante tomar en cuenta el impacto que la técnica microbiológica utilizada tiene sobre los resultados presentados.

#### Transferencia de Bacterias Periodontopáticas entre Seres Humanos

Para facilitar su comprensión, en este documento se presenta una forma de descripción gráfica de la transferencia de bacterias periodontopáticas entre seres humanos, así:

- a) horizontal,
- b) vertical,
- c) cruzada, entre hermanos y/o niños, y
- d) entre animales y humanos.

a) Transferencia horizontal:

Este término se refiere a la transmisión de bacterias periodontopáticas entre los cónyuges o una pareja. A continuación se presenta una síntesis de algunas de las investigaciones revisadas.

En 1985, Offenbacher y col. (16) determinaron en 14 parejas casadas el grado de similitud de la flora subgingival periodontal entre áreas gingivales contra laterales y entre parejas. Para ello seleccionaron 6 áreas gingivales por persona y recolectó una muestra de ellas mediante la técnica de lavado subgingival y enumeración de tipos morfológicos con una magnificación microscópica de 10 X en cada sitio. La comparación de los arcos en forma cruzada reveló una asociación positiva para la presencia de espiroquetas medias, filamentos, bacilos y cocos grandes ( $P < 0.05$ ). Las probabilidades de que las espiroquetas medianas sean detectadas en un área subgingival fue 7 veces mayor, si está presente en el área contra lateral. De igual manera, la razón de riesgo ("odds ratio") para los filamentos, los bacilos y cocos fue de 4.0; 1.3 y 1.6, respectivamente. El análisis de datos, en parejas, reveló una asociación positiva para espiroquetas medianas y filamentos ( $P < 0.05$ ). No se encontraron asociaciones significativas al azar entre las parejas usando las áreas seleccionadas como controles. Las probabilidades de que las espiroquetas medianas estén presentes en un paciente es 3 veces mayor si los tipos morfológicos están presentes en el cónyuge y 30% más para los filamentos. A pesar de un individuo esté en riesgo si éstos están presentes en la esposa, el análisis no pudo demostrar que la presencia de cualquier de ellos depende de o requiere de su presencia en la pareja.

Van Steenberg y col (26) evaluaron con cultivos bacterianos un total de 18 individuos con periodontitis del adulto e infectados con *P. gingivalis*. Los resultados encontraron que en el 55% (10 de 18 casos) el cónyuge eran portadores de esta bacteria. Seguidamente la tipificación genética confirmó que en el 75% (6 de 8 parejas) presentaron patrones de restricción de endonucleasa idénticos. Únicamente en 2 parejas se obtuvieron patrones distintos a los de los esposos. Estos datos sustentan consistentemente el concepto de que la transferencia bacteriana ocurrió.

Con el propósito de investigar la prevalencia de microorganismos periodontopáticos y destrucción periodontal en los cónyuges y niños de

pacientes con periodontitis del adulto, Petit y col (17), seleccionaron 24 familias sobre la base de destrucción periodontal severa y la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y/o *Porphyromonas gingivalis* y/o más del 30% de *Prevotella intermedia* subgingival. El examen clínico los padres y niños incluyó la determinación de la profundidad del surco gingival y estimación de la pérdida de inserción. Las muestras para el examen bacteriano fueron obtenidas de las membranas mucosas, saliva y bolsas periodontales. La selección de las bolsas periodontales se basó en la situación más avanzada de periodontitis que se encontró en los individuos. Las muestras fueron procesadas y se cultivaron *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*. Por medio de microscopia de contraste oscuro se determinó el porcentaje de espiroquetas. El número de niños dentro de las familias osciló de 1 a 3. En total se investigaron 49 niños con un rango de edad de 3 meses a 15 años. Los resultados demuestran que debajo de la edad de 5 años, ningún niño presentó pérdida de la inserción clínica, mientras que en el grupo de edad de 5 a 15 años, el 26.5% de los sujetos presentó entre 1 y 5 áreas gingivales en dentición primaria y/o permanente con pérdida de inserción clínica entre 1 y 3 mm. 3 casos de los cónyuges no presentaron pérdida de inserción clínica interproximal. Sin embargo, 16 de 24 (66.67%) presentaron periodontitis de ligera a moderada, con por lo menos 1 área gingival con pérdida de inserción clínica de 1 a 4 mm y 5 cónyuges exhibieron periodontitis severa con áreas gingivales con por lo menos 8 mm de pérdida de inserción clínica. En relación a los microorganismos (*P. intermedia* y espiroquetas) se detectaron frecuentemente en todos los miembros de la familia. El 75% de los sujetos (18 personas de 24) fueron positivos para *P. gingivalis*. Esta bacteria fue encontrada en un caso en un niño de 5 años y en 11 ocasiones en los cónyuges. En relación con *A. actinomycetemcomitans*, esta bacteria fue encontrada en 13 sujetos; 5 casos en niños y 5 casos en cónyuges. Si un niño fue positivo para una bacteria periodontopática, por lo menos 1 de los padres también fue positivo para la misma bacteria. Los autores concluyen que este fenómeno puede deberse a la transmisión de microorganismos dentro de los miembros de la familia.

Con el propósito de estudiar el número de tipos bacterianos presentes en la cavidad bucal en sujetos con *A. actinomycetemcomitans* y para estudiar la posibilidad de transmisión intra familiar de esta bacteria en pacientes con periodontitis del adulto, Petit y col (18) seleccionaron 13 familias. Estas estaban constituidas por 13 parejas y

26 niños. Se obtuvieron muestras múltiples de *A. actinomycetemcomitans* en 8 áreas de la cavidad bucal y utilizaron el análisis de restricción endonucleasa. Los resultados obtenidos muestran que 4 cónyuges presentaron *A. actinomycetemcomitans*, sin embargo, únicamente 1 de 4 presentó el mismo patrón que su pareja. Los autores concluyen que los hallazgos sugieren que la transmisión de *A. actinomycetemcomitans* también es posible, en caso de periodontitis del adulto, sin embargo, parece que no sucede fácilmente.

Preus y col (19) seleccionaron una muestra de 15 sujetos con enfermedad periodontal establecida y severa, así como a 46 miembros familiares inmediatos. Muestras colectivas de placa dentobacteriana fueron tomadas con puntas de papel durante 10 segundos del surco o bolsa mesial de todos los dientes presentes, así como áreas adicionales con profundidad del surco  $\geq 5$  mm. Estas muestras fueron cultivadas y luego purificadas. Luego se extrajo el ADN de las colonias purificadas y se les aplicó la prueba de reacción en cadena de la polimerasa. Los resultados obtenidos demuestran que el 51.16% (22/43) de los casos presentaron *A. actinomycetemcomitans* en cultivos bacterianos subgingivales. Solamente 1 de 7 casos infectados con esta bacteria tenían el mismo patrón de bandas conocido "amplitipo".

La transferencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* fue estudiada por Saarela y col (20) en 4 parejas que padecían periodontitis avanzada. Se obtuvieron muestras colectivas de placa dentobacteriana subgingival por medio de una cureta. También se obtuvieron muestras de saliva estimulada. Se efectuaron cultivos de las bacterias periodontopáticas mencionadas. Se seleccionaron colonias representativas de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* y la serotipificación se efectuó por medio de la técnica de inmunodifusión. Seguidamente se extrajo el ADN de las muestras y se hizo el análisis de restricción de la endonucleasa. Los resultados demostraron que los cónyuges de 2 parejas compartían el mismo serotipo y ribiotipo de *A. actinomycetemcomitans*. Los ribotipos de *P. gingivalis* fueron idénticos en 2 parejas.

Con el propósito de determinar similitudes entre cónyuges, Von Troil-Linden y col (29) llevaron a cabo un estudio clínico, radiográfico y microbiológico en 2 grupos de parejas casadas. El grupo de sujetos enfermos presentó periodontitis avanzada (n=10) y el grupo de personas

sanas (n=10) presentaron un periodonto normal. El examen clínico comprendió la determinación de placa dentobacteriana, profundidad del surco gingival, sangrado gingival, supuración y presencia de cálculos supra y subgingivales. La extensión y tipo de pérdida ósea fue determinada mediante radiografías panorámicas. Muestras bacterianas fueron tomadas de las 6 bolsas periodontales más profundas y de saliva estimulada. Se efectuaron cultivos para *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus* y *P. micros*. Los resultados obtenidos revelan que la profundidad del surco gingival de 4 - 5 mm y  $\geq$  6 mm fue significativamente mayor en los sujetos enfermos que en sus cónyuges. Sin embargo, fue más frecuente encontrar bolsas periodontales de 4 - 5 mm en las esposas de los cónyuges enfermos que en las parejas de los sanos. Las bolsas periodontales fueron encontradas en 6 cónyuges de los sujetos enfermos, mientras que únicamente se encontraron en 2 cónyuges de las personas sanas. Tanto el cónyuges como el sujeto enfermo presentaron *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *C. rectus* y *P. micros* en 5 de las 10 parejas enfermas. No obstante estos hallazgos, en el grupo normal, 5 parejas (sujeto y cónyuge) presentaron las mismas bacterias. *P. gingivalis* fue encontrado en el grupo en de sujetos enfermos en 7 ocasiones, mientras que solamente en 2 parejas del grupo normal.

En síntesis, las técnicas genéticas moleculares demuestran que la incidencia de transmisión es baja. Así mismo, la transferencia bacteriana entre adultos es difícil que ocurra debido al micro ambiente estable existente, a la flora bucal formada, el papel que juega el sistema inmunológico de los pacientes y la inhibición que produce la competencia microbiana (10).

#### b) Transferencia vertical

Se refiere a la transmisión de bacterias periodontopáticas de los cónyuges a los hijos. El hallazgo de que la periodontitis juvenil localizada tiende a afectar ciertas familias sugiere la transferencia de microorganismos entre la familia. Un breve resumen de algunos de los estudios disponibles a este respecto (adicionales a los presentados con anterioridad) se presentan a continuación:

Zambon y col (32) aislaron la bacteria *A. actinomycetemcomitans* de individuos en unas familias con por lo menos 2 miembros con

periodontitis juvenil localizada. Los resultados revelan que todos los individuos de una de las que estaban infectados con este microorganismo presentaron el mismo biotipo y serotipo. En 2 familias, en dónde al menos uno de los padres estaba infectado con *A. actinomycetemcomitans*, 2 de 9 niños estaban infectados con el mismo serotipo y biotipo que el padre. En otras 2 familias, varios niños portaban la bacteria, pero ninguno de los padres la presentó.

Alaluusua y col (1) evaluaron 3 tipos de familias en quienes los niños fueron positivos para *A. actinomycetemcomitans*, negativos para esta misma bacteria y cuando los padres fueron positivos para este microorganismo. Los investigadores encontraron que cuando un niño era positivo para *A. actinomycetemcomitans*, los padres también era positivos para el mismo serotipo de bacteria. Sin embargo, en únicamente 2 de las 9 familias evaluadas se encontró niños colonizados cuando uno de los padres estaba infectado con *A. actinomycetemcomitans*.

El mismo autor (2) examinó 23 sujetos portadores de *A. actinomycetemcomitans*, de los cuales 12 eran niños y 11 padres. Se tomaron muestras colectivas de placa subgingival, de dorso de lengua y saliva. Se efectuaron cultivos y luego se realizó el análisis de restricción de la endonucleasa. Los resultados encontrados demuestran que en 5 familias hubo patrones de ADN idénticos. En 3 familias no hubo patrones similares y en otra familia, la madre presentó 2 patrones diferentes, de los cuales 1 coincidió con un hijo. Los hallazgos sugieren que *A. actinomycetemcomitans* es transmitido intrafamiliarmente.

Un estudio efectuado por Watson y col (30) pretendió determinar la relación entre la presencia de *P. gingivalis*, *B. forsythus* y *T. denticola* o periodontitis en los padres y la presencia de estos microorganismos mediante la prueba enzimática BANA. Un total de 34 sujetos (28 madres y 6 padres) y 34 niños fueron examinados. Se les estableció la presencia de placa dentobacteriana, sangrado papilar y la presencia de las bacterias descritas en 4 áreas subgingivales o marginales. También se utilizó la prueba ELISA mediante la cual se estableció la presencia de anticuerpos policlonales específicos para los tres microorganismos. Los resultados revelan que los hijos cuyo padres estaban colonizados por *P. gingivalis*, *B. forsythus* y *T. denticola* presentaron 9.8 veces más riesgo de ser colonizados por estas bacterias. Los hijos de padres presentaron

evidencia clínica de periodontitis estaban 12 veces riesgo de ser colonizados.

Por otra parte, Petit y col (18) utilizando técnicas de genética molecular reportaron que en 4 niños en 26 padres que eran positivos para *A. actinomycetemcomitans* presentaron bandas indistinguibles de las de sus padres.

Igualmente, Preus y col (19) encontraron 8 de 33 niños (24.24%) infectados con el mismo patrón de bandas de ADN bacteriano que el exhibido por uno de sus padres.

La prevalencia y distribución de *A. actinomycetemcomitans* en familias con un miembro afectado por periodontitis juvenil localizada fue investigada por Tinoco y col (25). Un total de 25 sujetos enfermos y 78 miembros familiares participaron en el estudio. Dentro de estas 25 familias, se presentaron 10 casos en dónde un miembro adicional de la familia estaba colonizado con esta bacteria. El ADN fue amplificado utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Este producto fue separado por medio de electroforesis y visualizado por transiluminación ultravioleta. Los resultados revelan que el 41.2 % de los padres y el 58 % de los hijos en esta población con periodontitis juvenil localizada presentaron la bacteria. A pesar de ello, la comparación de los amplitipos generados por PCR muestran una amplia distribución entre lo sujetos del estudio y sus familiares.

Suchett-Keyes y col (24) determinaron la transmisión intra familiar de *Fusobacterium nuclatum* en 4 familias estrictamente sanas. Se aislaron 32 cepas de esta bacteria y mediante el análisis de restricción de la endonucleasa se logró establecer que en 10/11 niños, éstos presentaron ribotipos idénticos con por lo menos uno de sus padres. Algunos de los hijos presentaron adicionalmente otro ribotipo único.

En resumen, la incidencia en la transferencia de las bacterias estudiadas hacia los niños es variable. La literatura revisada no corresponde a investigaciones longitudinales, por lo que la cronología de transferencia y de contaminación no pudo ser confirmada. En todo caso, la infección manifestada o la presencia bacteriana en uno o ambos padres puede proveer una explicación razonable para la identificación de la posible fuente de contaminación y colonización de los microorganismos



en los niños, por lo que se sugiere la transferencia de bacterias de padres a hijos (10).

c) Transferencia cruzada:

Se refiere a la transmisión de bacterias que tiene lugar entre hermanos.

Van Steenberg y col (27) estudiaron la transferencia que puede ocurrir entre compañeros de clase. Para ello, seleccionaron una población escolares de 14 a 16 años de edad con una pérdida clínica de la inserción (10 casos de 87). Las muestras de placa dentobacteriana fueron analizadas mediante el análisis de restricción de endonucleasa. Los resultados demuestran que cuando se encontró *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans* hubo patrones distintivos en cada sujeto, lo que llevó a concluir que no hubo transferencia de microorganismos entre los estudiantes.

Van der Velden y col (28) abordaron la relación de hermanos y el estado periodontal. Para ello evaluó 23 familias, cada una de ellas con 3 hermanos. El 33% de los niños presentaron por lo menos 2 mm de pérdida en un área gingival. Así mismo fue evidente la relación que la morfología bacteriana presentó particularmente en la lengua y las bolsas periodontales, así como *P. gingivalis* en la saliva. Los datos obtenidos parecen corroborar que la transmisión de patógenos ha ocurrido. Si embargo, la presencia de microorganismos no se correlacionó con la pérdida de inserción en los niños.

La información sugiere que la transferencia intra familiar de patógenos periodontopáticos puede ocurrir. Sin embargo, existen dificultades para establecerla entre hermanos, debido a que los padres usualmente poseen el microorganismo.

d) Transferencia entre animales y seres humanos:

Se refiere a la transmisión de bacterias que tiene lugar entre animales y seres humanos. En ese contexto, Preus y Olson (33) reportaron un niño con síndrome de Papillon-Lefèvre infectado con *A. actinomycetemcomitans* cuyo perro también portaba el mismo tipo genético de bacteria. Este hallazgo fue demostrado con huellas de ADN.

Seguidamente, otro niño en otra parte del mismo país (Noruega) que poseía un perro de la misma camada, presentó el mismo tipo genético de *A. actinomycetemcomitans* que el niño con síndrome de Papillon-Lefèvre. La literatura indica que los dos niños nunca tuvieron un contacto personal, por lo que los autores sugieren que los animales pueden ser considerados como vectores para la transferencia bacteriana.

En relación al tópico, es importante señalar que la información se refiere al reporte de dos casos. A pesar de ello, éste es interesante y da lugar a nuevas interrogantes de investigación.

### *Factores limitantes*

Debe reconocerse la existencia de factores que limitan la transferencia de las bacterias periodontopáticas. Uno de ellos se refiere a que la transferencia microbiana no necesariamente conduce a la colonización o infección. Existe un hábitat ecológico que determina si un organismo coloniza un área y si éste induce la enfermedad. Un organismo debe sobrevivir a una serie de eventos (adherencia, competencia por nutrientes, resistente a productos tóxicos de deshecho de los microorganismos existente, competencia y tolerancia con otras especies bacterianas) antes de convertirse en un residente de un nicho ecológico. También deben darse las condiciones sistémicas para que este microorganismo residente pueda hacer daño.

### *Procedencia*

La procedencia de patógenos periodontales, por fuera de la cavidad, bucal no puede ser excluida, ya que algunos microorganismos, como el *Streptococcus mutans*, ha sido encontrado en los agarradores de las puertas, cubiertos para comer y otros artículos del hogar. No obstante, debe tenerse en cuenta que ésta procedencia parece ser improbable, debido a que la sobrevivencia de estas bacterias fuera de la cavidad bucal, por períodos de tiempos prolongados, es muy limitada.

Dentro de la misma cavidad bucal, la literatura identifica a los distintos sitios extracreviculares como la mucosa bucal, saliva, lengua y la región amigdalina como reservas bucales de microorganismos que poseen el potencial de servir como fuente de bacterias para la transferencia entre

los individuos. Por lo tanto, se sugiere que la forma de transferencia es el contacto bucal directo.

La frecuencia de encontrar bacterias periodontopáticas en saliva y lengua, cuando éstas han sido encontradas subgingivalmente, oscila entre el 68 y el 85% para la primera y el 45 y 77% para la segunda. Por lo tanto, se puede sugerir que los fluidos bucales pueden ser un vector para la transferencia bacteriana (10).

Finalmente, es necesario mencionar que Christersson y col (4) establecieron que la sonda periodontal puede contaminarse con *A. actinomycetemcomitans* durante el examen periodontal de rutina, y por lo tanto, transferir esta bacteria de un área infectada a una no infectada. Sin embargo, los inóculos bacterianos no colonizaron permanentemente el área ya que ésta fue eliminada en el lapso de 3 semanas.

## Conclusiones

1. La revisión y estudio de literatura científica efectuada provee evidencia convincente acerca de que la transferencia de algunas bacterias periodontopáticas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*) ocurre entre cónyuges o parejas y entre padres e hijos. Sin embargo, el número de cónyuges y de padres e hijos que manifiestan el mismo genotipo bacteriano es limitado.
2. Un problema común a múltiples estudios es la incapacidad de determinar directamente la transferencia bacteriana. Estos se basan principalmente en observaciones e información con pocas variables controladas y considera la concordancia que puede existir entre los miembros de la pareja o de las familias. No se dispuso de estudios longitudinales que investiguen el tema.
3. La incidencia de transferencia bacteriana confirmada utilizando técnicas de genética molecular es usualmente baja. Sin embargo, un cónyuge presenta un riesgo aumentado de ser colonizado por un microorganismo patógeno si el otro está infectado.
4. La evidencia disponible indica que si un niño presenta un patógeno periodontal, por lo menos uno de los padres puede presentar el mismo genotipo de bacteria.
5. La determinación de transferencia bacteriana entre hermanos es complicada, debido a que usualmente uno de los padres es portador del mismo microorganismo. Sin embargo, se podría obtener evidencia de esta transferencia cuando los estudios investiguen niños portadores de bacterias periodontopáticas y padres libres de ellas.
6. Se ha sugerido que puede existir una subestimación de la prevalencia de las infecciones periodontales, ya que muchos individuos están infectados pero no manifiestan signo alguno de enfermedad clínica. En este sentido, los individuos con riesgo de desarrollar la enfermedad deben ser identificados y tratados. Por eso, se ha propuesto el monitoreo microbiológico de los pacientes después de concluido el tratamiento con el propósito de verificar la supresión o posible eliminación de los microorganismos patógenos así como la evaluación clínica y bacteriana de

los miembros familiares que están frecuentemente expuestos al individuo infectado. De detectarse niveles elevados de bacterias periodontopáticas en ellos, sería prudente suprimirlas o eliminarlas. A este respecto, es necesario y conveniente indicar que la simple presencia de los patógenos no significa que un sujeto va a desarrollar periodontitis, a pesar de que se considera a los agentes bacterianos subgingivales específicos como el factor primario de riesgo para desarrollar la enfermedad. Para iniciar o causar la enfermedad en un área específica, en un momento dado, se requieren de la conjunción de varias condiciones, dentro de las cuales destacan que: el hospedero debe ser susceptible, deben haber suficientes patógenos virulentos, el ambiente local debe propiciar la expresión de los factores de virulencia del patógeno y deben co-existir especies bacterianas que no sean capaces de inhibir la actividad patogénica. Así mismo debe mencionarse la existencia de cepas de una misma especie microbiana que no son virulentas, y por lo tanto, no desencadenan la enfermedad. En todo caso, si dentro de una familia se identifica a un individuo que sea altamente susceptible a la periodontitis es prudente llevar a cabo un monitoreo de los miembros familiares y adecuar el tratamiento periodontal a toda la familia.

7. La alta frecuencia de pacientes que presentan bacterias periodontopáticas en saliva hace pensar en que los fluidos bucales pueden constituir un vector para la transferencia bacteriana.
8. Se sugiere el manejo de las áreas extracreviculares en el tratamiento periodontal debido a éstas pueden constituir las reservas de microorganismos patógenos que sirven como fuente para la transferencia bacteriana, tanto entre las áreas bucales de un mismo sujeto (subgingivales y/o extracreviculares), como entre los individuos (horizontal, vertical y cruzada).
9. En un futuro, la habilidad y capacidad del clínico para interferir con la cadena infecciosa y por ende, reducir el inicio de la enfermedad serán mejoradas significativamente, cuando la investigación científica provea los exámenes microbiológicas que sean capaces de: diferenciar especies bacterianas virulentas y no virulentas; distinguir entre microorganismos exógenos y endógenos, y que clarifique la cantidad de patógenos necesarios para inducir la enfermedad.

10. Las implicaciones terapéuticas derivadas de la transmisión de las bacterias deben ser resaltadas. Si la infección periodontal resulta de un crecimiento excesivo de bacterias endógenas, la transferencia carece de importancia. En este caso, el tratamiento solamente se dirige a la supresión del patógeno y no a la eliminación. La meta del tratamiento sería el mantenimiento de las bacterias periodontopáticas por debajo del umbral patogénico. Si por el contrario, se requiere la adquisición de bacterias exógenas para que se inicie la infección periodontal, entonces la transferencia de un determinante crítico para el inicio de la enfermedad, y al elucidarse las rutas de transmisión, se facilitará el surgimiento de métodos para romper la cadena infecciosa.
  
11. La diseminación de bacterias periodontopáticas de áreas infectadas a sanas con la sonda periodontal durante el examen rutinario del periodonto es posible, sin embargo, la evidencia científica señala que ésta es transitoria.

## Referencias

1. Alaluusua, S., Asikainen, S. & Lai, Ch. (1991). Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontol* 62: 207 - 210.
2. Alaluusua, S., Saarela, M., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1993). Ribotyping shows intrafamilial similarity in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolates. *Oral Microbiol Immunol* 8: 225 - 229.
3. American Academy of Periodontology, Glossary of Periodontal Terms, 4th. Ed., AAP, Chicago, 2001, p. 53.
4. Christersson, L., Slots, J., Zambon, J. & Genco, R. (1985). Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol* 56: 127 - 131.
5. Flemmig, T.F. Parodontologie. Ein Kompendium, Thieme, Stuttgart, 1993, p. 136.
6. Flemmig, T.F. Compendio de Periodoncia, Masson, Barcelona, 1995. p. 9.
7. Flemmig, T.F. (1990) Immunologische Aspekte marginaler parodontopathien. Ausblick auf Diagnostik und Therapie. *Parodontologie* 3: 203 - 222-
8. Flores-de-Jacoby, L., Tsalikis, L. & Voganatsi, A. Atlas der parodontalen Mikrobiologie, Berlin, Quintessence, 1996. p. 141.
9. Frisken, K., Higgins, T. & Palmer, J. (1990). The incidence of periodontopathic microorganisms in young children. *Oral Microbiol Immunol* 5: 43 - 45.

10. Greenstein, G. & Lamster, I. (1997). Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *J Periodontol* 68: 421 - 431.
11. Haffajee, A. & Socransky, S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 5: 78- 111.
12. Irfán, U., Dawson, D. & Visada, N. (1999). Assessment of familial patterns of microbial infection in Periodontitis. *J Periodontol* 70: 1406 - 1418.
13. Kinder Haake, S. Microbiología periodontal, en Carranza, F. & Newman, M. Periodontología Clínica. 8ª. Ed., Interamericana, México, 1998. p. 90 - 110.
14. Kononen, E., Asikainen, S. & Jousimies-Somer, H. (1992). The early colonization of Gram-negative anaerobic bacteria in edentulous infants. *Oral Microbiol Immunol* 7: 28-31.
15. Mims, C. Entry of microorganisms into the body, en: Mims, C. The pathogenesis of infectious disease, 3a. Ed., Harcourt Brace Jovanovich Publ. London, 1990, p. 32
16. Offenbacher, S., Olsvik, B. & Tonder, A. (1985). The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitans. Association or transmission? *J Periodontol* 56: 317 - 323.
17. Petit, M., Van Steenberghe, T., Timmerman, M. de Graff, J. & Van der Velden, U. (1994). Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 21: 76 - 85.
18. Petit, M., Van Steenberghe, T., De Graff, J. & Van der Velden, U. (1993). Transmission of *Actinobacillus actinomycescomitans* in



- families of adult periodontitis patients. *J Periodont Res* 28: 335 - 345.
19. Preus, H., Zambon, J., Dunford, R. & Genco, R. (1994). The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with established adult periodontitis. *J Periodontol* 65: 2-7.
20. Saarela, M., Von Troil-Linden, B., Torkko, H., Stucki, A-M., Alaluusua, S., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1993). Transmission of oral bacterial species between spouses. *Oral Microbiol Immunol* 8: 349 - 354.
21. Socransky, S. & Haffajje, A. (1994). Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology 2000* 5: 7-25.
22. Socransky, S. & Haffajee, A. Microbiología de la enfermedad periodontal, en Lindhe, J., Karring, T. & Lang, N. Periodontología clínica e implantología odontológica, 3ª. Ed. Panamericana, Madrid, 2001, p. 138 - 190.
23. Socransky, S. & Manganiello, A. (1971). The oral microbiota of man from birth to senility. *J Periodontol* 42: 485 - 494.
24. Suchett-Kaye, G., Décoret, D. & Barsotti, O. (1999). Intra-familial distribution of *Fusobacterium nucleatum* in healthy families with optimal plaque control. *J Clin Periodontol* 26: 401 - 404.
25. Tinoco, E., Sivakumar, M., Preus, H. (1998). The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 25: 99 - 105.

26. Van Steenberghe, T., Petit, M., Scholte, L., Van der Verlden, U. & de Graaff, J. (1993). Transmission of *Porphyromonas gingivalis* between spouses. *J Clin Periodontol* 20: 340 - 345.
27. Van Steenberghe, T., Van der Verlden, U., Abbas, F. & de Graaff, J. (1991). Microflora and bacterial DNA restriction enzyme in young adults with periodontitis. *J Periodontol* 62: 235 - 241.
28. Van der Verlden, U., Abbas, F., Armand, S. et al (1993). The effect of sibling relationship on the periodontal condition. *J Clin Periodontol* 20: 683 - 690.
29. Von Troil-Linde, B., Torkko, K., Alaluusua, S. Wolf, J., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1995). Periodontal findings in spouses. A clinical radiographic and microbiological study. *J Clin Periodontol* 22: 93 - 99.
30. Watson, M., Bretz, W. & Loesche, W. (1994). Presence of *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in children correlated with periodontal disease of their parents. *J Dent Res* 73: 1636 - 1640.
31. Williams, R. (2000). Periodontal disease: the emergence of a new paradigm. *Compendium* 19: 4-10.
32. Zambon, J., Christersson, L. & Slots, J. (1983). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol* 54: 707 - 711.
33. Preus, H. & Olsen, L. (1988). Possible transmittance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from a dog to a child with rapidly destructive periodontitis. *J Periodont res* 23: 68 - 71.

## Anexos