



Revista Clínica de Periodoncia, Implantología

y Rehabilitación Oral

ISSN: 0718-5391

revistaclinicapiro@gmail.com

Sociedad de Periodoncia de Chile

Chile

Contreras, MJ; Pango, A; León, R; Hidrobo, R

Presencia de Aggregatibacter actinomycetemcomitans en Familias de Probандos con Periodontitis
Agresiva

Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral, vol. 2, núm. 2, agosto-, 2009, pp.
73-77

Sociedad de Periodoncia de Chile
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331028153009>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en Familias de Probандos con Periodontitis Agresiva

Presence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in Probандos Families with Aggressive Periodontitis

Contreras MJ¹, Pango A², León R³, Hidrobo R⁴

RESUMEN

Propósito: Determinar la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) en sujetos con diagnóstico de periodontitis agresiva (PAg) y en los individuos pertenecientes a su núcleo familiar. **Método:** Se tomaron muestras microbiológicas subgingivales a 30 pacientes con P. Agresiva, 21 tenían periodontitis agresiva generalizada (PAgG) y 9 con periodontitis agresiva localizada (PAgL), para determinar la presencia de *Aa*. Las muestras fueron cultivadas en medios selectivos (Dentaid - 1) y *Aa* fue identificado por la morfología de sus colonias y por test de la catalasa. A los familiares más cercanos (30 familiares) de los probандos, también se les realizaron test microbiológicos. **Resultados:** El 70% de los sujetos diagnosticados con PAg presentaban *Aa*. El promedio de edad de los sujetos positivos para el microorganismo fue de 30,9+7,73 años, de ellos el 33,3% presentaban PAgl. En 14 de los 21 probандos positivos para *Aa* se determinó la presencia de *Aa*, en al menos un miembro del grupo familiar. Se examinaron 30 individuos pertenecientes al núcleo familiar y el 43,3% eran positivos para *Aa*. **Conclusiones:** Un poco más de 2/3 de los sujetos diagnosticados con PAg eran portadores de *Aa* y menos de la mitad de los familiares de los probандos examinados eran positivos para este microorganismo.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehábil. Oral Vol. 2(2); 73-77, 2009.

Palabras clave: Periodontitis agresiva, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, transmisión intrafamiliar de *A. actinomycetemcomitans*.

ABSTRACT

Aim: Determine the presence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) in subjects with aggressive periodontitis (AgP) and individuals as part of their family group. **Method:** Subgingival plaque samples were collected from 30 aggressive, 9 localized and 21 generalized periodontitis patients, to determinate the presence of *Aa*. The samples were cultured on selective media (Dentaid - 1) and *Aa* was identified by its colony morphology and catalase test. The closest relatives (30 families) of probандos, were also conducted microbiological tests. **Results:** 70% of subjects were diagnosed with AgP harbored *Aa*. The average age of subjects positive for the pathogen was 30.9 +7.73 years, of which 33.3% had localized aggressive periodontitis. In 14 of 21 probандos found positive for *Aa* of at least one member of the family group. We examined 30 individuals belonging to the family and 43.3% were positive for *Aa*. **Conclusions:** More than half of the subjects with AgP harbored *Aa* and less than half of the families of probандos examined were positive for this pathogen.

Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehábil. Oral Vol. 2(2); 73-77, 2009.

Key words: Aggressive periodontitis, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, intrafamilial transmission of *A. actinomycetemcomitans*.

INTRODUCCIÓN

En la periodontitis se produce una respuesta inmuno-inflamatoria resultado de la colonización e invasión bacteriana de los tejidos de soporte e inserción dentarios. Como consecuencia, de esta interacción dada entre los patógenos periodontales y los mecanismos de defensa del hospedero, se produce: formación de un saco periodontal, pérdida de inserción y, por lo tanto, reabsorción ósea⁽¹⁾.

Existen más de 700 especies bacterianas en la cavidad oral⁽²⁾. Estas bacterias se organizan conformando un biofilm, que constituye la placa bacteriana dentaria, un complejo de microorganismos y sus productos que ha sido sindicado como el factor microbiológico etiológico principal en la patogénesis de la enfermedad^(3,4).

En 1999, se propuso una clasificación internacional para los distintos tipos de periodontitis, las cuales se ordenaron en 3 grandes grupos: periodontitis crónica, periodontitis agresiva y periodontitis úlcero-necrotizante; existiendo también las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas⁽⁵⁾.

La Periodontitis Agresiva (PAg) es una de las más severas y además, de muy rápida progresión. Se caracteriza por manifestarse a temprana edad, los pacientes no tienen antecedentes de enfermedades previas y existe una tendencia a presentarse dentro del grupo familiar^(5,6). Sin embargo, esta agregación familiar de la PAg, puede reflejar no tan

sólo un patrón genético común, sino que también se atribuye, a un factor ambiental compartido (nivel socio-económico, higiene oral, exposición a bacterias específicas, entre otros)⁽⁷⁾.

Debido a la diversidad en las manifestaciones clínicas de la PAg, actualmente es reconocido que esta enfermedad se subdivide en: Periodontitis Agresiva Localizada (PAgL) y en Periodontitis Agresiva Generalizada (PAgG)^(6,8).

Estudios de prevalencia de la PAg, son escasos en los países Latinoamericanos^(9,10), adquiriéndose así gran parte del conocimiento, de los estudios realizados en Estados Unidos y Europa^(11,12). En Chile, un estudio de prevalencia realizado en 1991, muestra un 0.32% de los adolescentes examinados sufren de periodontitis juvenil localizada (actualmente reconocida como PAgl, según la nueva clasificación)⁽¹⁰⁾.

A pesar de la baja prevalencia de esta enfermedad, la PAg ha sido el foco de preocupación de muchos investigadores, quienes han intentado obtener un mayor conocimiento de su etiología y patogénesis. Tal preocupación se explica en que ambas formas de PAg, localizada y generalizada, si no son diagnosticadas oportunamente producen una severa disminución del soporte óseo y eventualmente, culminan con la pérdida de los dientes a temprana edad⁽¹¹⁾.

Diferentes trabajos sugieren, que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) es uno de los principales factores etiológicos, jugando un importante rol en la patogénesis de este tipo de enfermedad^(5,13-19).

1. Cirujano-Dentista, Universidad de Chile, alumna especialidad en Periodoncia, Universidad de Chile. Chile.

2. Cirujano-Dentista, Universidad de Antofagasta, alumna especialidad en Periodoncia, Universidad de Chile. Chile.

3. Biólogo, Doctor en Microbiología, Facultad de Ciencias Universidad de Chile. Departamento de Ciencias Físicas y Químicas, Laboratorio Dentaid S.A. Chile.

4. Cirujano-Dentista, Universidad de Valparaíso, Especialista en Periodoncia, Universidad de Münster, Alemania. Unidad de Odontología Centro Médico San Joaquín, Universidad Católica de Chile. Chile.

Aa es un bacilo, Gram (-), anaerobio facultativo, capnófilico y no móvil. Se le ha clasificado en distintos serotipos (a - f) relacionándolo, con la variabilidad observada en los factores de virulencia de este patógeno^(5,20). Dentro de estos factores se encuentra una potente leucotoxina, una toxina (CDT) y una endotoxina (LPS), que son las responsables de la evasión de la respuesta inmune y de la producción de grandes cantidades de mediadores de inflamación, llevando a la destrucción del tejido conectivo de inserción del diente^(16,20,21).

En diferentes investigaciones, se ha demostrado que este microorganismo posee un origen exógeno al medio bucal^(5,22), siendo incorporado a esta microbiota por contacto directo o a través de la contaminación de objetos inanimados, como por ejemplo cepillos de dientes⁽²⁵⁾. Otros estudios, han comprobado la transmisión de *Aa* entre humanos, ya sea entre parejas o de padres a hijos^(12,14,23-28). Zambón y cols., en 1994, aislaron *Aa* en los miembros de familias con PAgL, y detectaron la presencia de este microorganismo en el 44,4% de los individuos examinados. Además, todos los sujetos dentro de una misma familia, presentaban el mismo serotipo y biotipo de este patógeno⁽¹²⁾. En el mismo año, DiRienzo y cols. monitorearon a 83 sujetos de 21 familias con PAgL, durante 5 años, para evaluar la presencia de *Aa*. El 57% de los parientes del probando con PAgL, eran portadores⁽²⁷⁾.

La transmisión de bacterias dentro de un grupo familiar, es insuficiente para explicar la agregación familiar en la PAg. Es posible entonces que la presencia de patógenos periodontales en sujetos genéticamente susceptibles, sea suficiente para causar daño en los tejidos periodontales. Esta interacción compleja, debería ser considerada, cuando se evalúa el riesgo que presentan los miembros de una familia de sufrir alguna enfermedad periodontal⁽⁷⁾.

En Chile no se ha realizado ningún estudio que demuestre la presencia de *Aa* entre los miembros de un grupo familiar de pacientes con PAg, esto podría constituir un punto de vital importancia en el objetivo de realizar un modelo adecuado de prevención o monitoreo en aquellos individuos que presentan un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad.

Es por ello que el objetivo del presente estudio es determinar la presencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) dentro del núcleo familiar de pacientes con periodontitis agresiva que son positivos para este microorganismo.

MATERIAL Y MÉTODO

Selección de pacientes

Se seleccionaron 30 pacientes con diagnóstico de Periodontitis Agresiva que consultaron en el Complejo Hospitalario Norte (SSMN) y en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile entre junio del 2004 y junio del 2005. De ellos, 21 presentaban la forma generalizada de la enfermedad y 9 la forma localizada. El promedio de edad observado en los pacientes con periodontitis agresiva generalizada (PAgG) fue de 33,6 años (rango 19-43 años) y en aquellos con periodontitis agresiva localizada (PAgL) fue de 23,2 años (rango 15-30 años). Los diagnósticos de la enfermedad periodontal fueron realizados por dos clínicos especializados (JG y RH) utilizando los criterios clínicos de diagnóstico para la periodontitis agresiva^(6,29,30) (Tabla 1).

Los pacientes diagnosticados con PAgL y PAgG, que cumplieron con los criterios de inclusión (Tabla 2), fueron reclutados para ingresar al estudio. Luego se invitó a participar a los integrantes de su grupo familiar. Se incluyeron; cónyuge, hermanos, padres e hijos según corresponda, sumando un total de 30 familiares de los probandos. El consentimiento informado fue suscrito por todos los pacientes.

Exámenes clínicos

Se obtuvieron los parámetros clínicos de la enfermedad periodontal en todos los probandos. Ellos consideran profundidad al sondaje, pérdida de inserción clínica, índice de placa y sangramiento al sondaje. Para este efecto, dos clínicos entrenados y calibrados (JG y RH) examinaron 6 sitios por diente: mesio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, disto-lingual/palatino, lingual/palatino y mesio-lingual/palatino.

Tabla 1. Criterios clínicos para el diagnóstico de periodontitis agresiva.

Periodontitis agresiva (características clínicas comunes)	Periodontitis agresiva localizada	Periodontitis agresiva generalizada
<ul style="list-style-type: none"> -Manifestaciones clínicas a temprana edad. -Pacientes sin antecedentes de enfermedades previas. -Tendencia a presentarse dentro del grupo familiar. - Cantidad de depósitos microbianos inconsistente con la severidad de destrucción del tejido periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> - La edad de inicio de la enfermedad fue estimada en individuos < 20 años. - Pérdida de nivel de inserción clínica ≥ 4 mm en 1º molares y/o incisivos permanentes y/o en no más de 2 dientes permanentes distintos a 1º molares e incisivos. 	<ul style="list-style-type: none"> - La edad de inicio de la enfermedad fue estimada en individuos < 30 años. - Pérdida de nivel de inserción clínica ≥ 4 mm en 3 o más piezas dentarias permanentes, distintas de 1º molares e incisivos permanentes.

Tabla 2. Criterios de inclusión.

Criterios de inclusión
- Sin antecedentes médicos de enfermedad sistémica o embarazo.
- Enfermedad periodontal sin tratamiento.
- Sin terapia antibiótica periodontal en los últimos 3 meses desde el día de la toma de muestra, y sin el uso de enjuagatorios de clorexidina en las últimas 4 semanas.

Toma de muestra microbiológica

En los pacientes ingresados al estudio se seleccionó el sitio de mayor severidad por sextante, según profundidad al sondaje. Se excluyeron terceros molares y piezas dentarias con factores locales de retención de placa como: obturaciones, caries radiculares y pilares de inserción de prótesis fija^(25,30,31). En aquellos parientes sanos del probando, se eligieron para la toma de muestra microbiológica, las superficies mesiales de los primeros molares e incisivos permanentes⁽³²⁾.

La placa supragingival de los sitios seleccionados, fue cuidadosamente removida con curetas estériles. Luego, se aislaron con tórlas de algodón y su superficie secada con jeringa triple.

A continuación, se tomaron muestras subgingivales con conos de papel estéril (nº 30) durante 15 segundos, los cuales se introdujeron en tubo Eppendorf con 1,5 ml. de medio de transporte RTF estéril⁽³³⁾. Esta operación se realizó 2 veces por cada sitio. El mismo proceso se hizo a los familiares del probando.

Análisis microbiológico

Cada muestra de placa subgingival se mezcló en Vortex (Heidolph Reax 2000) durante 30 segundos, luego se sometió a dilución seriada en Todd Hewitt al 3%. Una alícuota de 100 µl de la dilución (100, 10-1 y 10-2) se sembró en placas con medio de cultivo Dentaid -1⁽³⁴⁾, dejándose en incubador (Focc 225E) a 34,5 °C durante 72 hrs., dentro de jarros con velas.

Al cabo de este tiempo se observó al microscopio (Zeiss Standard 20) con aumento de lupa. Las colonias características de *Aa* identificadas obtenidas en nuestros cultivos, se sometieron al test de catalasa siendo seleccionadas para su confirmación mediante PCR⁽¹⁹⁾.

Análisis estadísticos

En cada uno de los sujetos seleccionados, se determinó las características clínicas de la enfermedad periodontal y se calculó el promedio y desviación standard. El análisis de la diferencia entre estas variables clínicas se aplicó test t-student. Las diferencias en los porcentajes de sujetos positivos para *A. actinomycetemcomitans* se evaluó con Chi cuadrado. El nivel de significancia fue de 0,05. Se utilizó para ello el programa computacional SYSTAT II.

RESULTADOS

Los datos clínicos de los sujetos seleccionados para este estudio se encuentran resumidos en la Tabla 3. Se observa que los individuos con PAgG presentan un mayor promedio de edad que aquellos pacientes diagnosticados con PAgL. Además en los pacientes con PAgG, existe un porcentaje significativamente mayor de sitios con sangramiento al sondaje, una mayor pérdida de inserción clínica y profundidad al sondaje que lo observado en los individuos con PAgL ($p < 0,05$).

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes seleccionados (Promedio±DS).

Parámetro clínico	PAgL (n = 9)	PAgG (n = 21)	Valor p
Edad	23,22 ± 5,07	33,62 ± 6,53	0,001
Mujeres %	100	85,71	> 0,05
Profundidad al sondaje (mm)	3,24 ± 0,06	3,89 ± 0,68	0,02
Pérdida de inserción clínica (mm)	3,11 ± 0,83	4,28 ± 0,73	0,003
Sitios con placa (%)	60,52 ± 17,43	63,14 ± 14,31	> 0,05
Sangramiento al sondaje (%)	56,15 ± 20,47	77,83 ± 21,70	0,019

La detección de *A. actinomycetemcomitans* en los sitios periodontales de los probандos con PAg se muestran en la Tabla 4. Se encontró la presencia de Aa en el 70% de los individuos seleccionados con PAg ($p = 0,028$). El promedio de edad de los sujetos positivos para el microorganismo fue de 30,9 años. De ellos, dos tercios presentaban la forma generalizada de la enfermedad. Al analizar por separado las dos formas de presentación de la PAg, no se encontró diferencia significativa en la frecuencia de detección del Aa entre los que resultaron positivos y negativos para PAgL y PAgG ($p > 0,05$) (Gráfico 1).

Tabla 4. Presencia de *A. actinomycetemcomitans* en los sitios periodontales de los probандos con periodontitis agresiva.

Presencia de Aa	Nº de individuos (n = 30)	% total 100%	Edad (promedio ± DS)	PAgL (n = 9)	PAgG (n = 21)
Positivo	21	70**	30,90 ± 7,73	7	14
Negativo	9	30**	29,51 ± 8,15	2	7

** Positivo v/s negativo: p value 0,028.

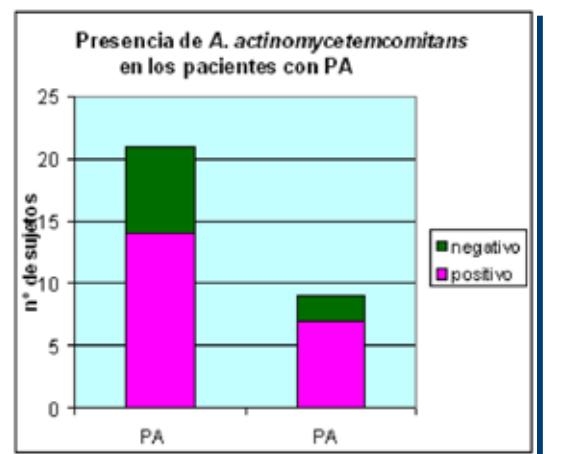


Gráfico 1. Presencia de *A. actinomycetemcomitans* en los pacientes con PAgG y PAgL.

Solo se pudo examinar a 14 de los 21 probандos positivos para Aa y así buscar la presencia del microorganismo en el núcleo familiar (Tabla 5). Los familiares de los 7 restantes, no asistieron a la toma de muestra microbiológica.

Tabla 5. Presencia intrafamiliar de *A. actinomycetemcomitans* en los probандos positivos para este microorganismo.

Miembro de la familia examinado.	Edad	Sexo	Aa
Probандo 1 hijo hermano	38	femenino	+
	14	femenino	-
	23	masculino	
Probандo 2 hijo hermano	33	femenino	+
	10	masculino	+
	43	femenino	
Probандo 3 Hijo	35	femenino	+
	11	femenino	
Probандo 4 esposo hijo 1 hijo 2	43	femenino	-
	44	masculino	-
	19	masculino	+
	17	masculino	
Probандo 5 madre hermano	21	femenino	+
	43	femenino	+
	10	masculino	
Probандo 6 Hijo	36	masculino	-
	5	masculino	
Probандo 7 Hijo	38	femenino	-
	21	femenino	
Probандo 8 esposo hermano hijo 1 hijo 2	35	femenino	-
	36	masculino	+
	37	masculino	-
	16	femenino	-
	14	femenino	
Probандo 9 madre padre hermano 1 hermano 2	25	femenino	-
	56	femenino	-
	54	masculino	-
	32	femenino	+
	22	femenino	
Probандо 10 Hijo	32	femenino	-
	6	femenino	
Probандо 11 madre hermano	15	femenino	+
	31	femenino	-
	8	femenino	
Probандо 12 madre padre hermano	19	femenino	+
	41	femenino	+
	40	masculino	+
	8	masculino	
Probандо 13 esposo hijo madre	43	masculino	-
	39	femenino	-
	8	masculino	-
	65	femenino	
Probандо 14 Hijo	37	femenino	-
	18	masculino	

Un total de 30 familiares de los 14 probандos positivos para Aa fueron examinados. El parentesco se desglosa de la siguiente forma: 3 cónyuges, 8 hermanos, 12 hijos y 7 padres. De los 30 familiares examinados, *A. actinomycetemcomitans* se aisló en 43,33%, no siendo estadísticamente significativa la detección ($p = 0,465$) intrafamiliar de esta bacteria, al comparar los familiares que resultaron positivos y negativos para Aa.

En los probандos 2, 3, 5 y 12 se detectó en el 100% de sus familiares la presencia de Aa. Sin embargo, en el grupo familiar evaluado de los probандos 6, 7, 10, 13 y 14 todos fueron Aa negativos. En ninguno de los cónyuges analizados (probандos 4, 8 y 13) se aisló el microorganismo. Por otra parte, el 62,5% de los hermanos y el 30% de los hijos de los probандos resultaron positivos para Aa.

DISCUSIÓN

Se reclutaron 30 pacientes con periodontitis agresiva (21 con periodontitis agresiva generalizada y 9 con periodontitis agresiva localizada), de los cuales, coincidentemente, 21 fueron positivos y 9 negativos para *A. actinomycetemcomitans*. Considerando a los 30 pacientes con diagnóstico de PAg incluidos en este trabajo, se encontró la presencia

de Aa en el 70% de ellos. Esta alta frecuencia, concuerda con lo citado en estudios que describen una alta prevalencia del microorganismo en esta patología^(14,16,5). Lee y cols. detectaron en el 75% de los pacientes con PAg la presencia de Aa⁽²⁴⁾. Igualmente Zambon y cols. aislaron Aa en el 96,5% de los pacientes con periodontitis juvenil localizada⁽¹⁴⁾. En Chile, el estudio realizado por López y cols. en 1995, se acerca a lo encontrado en nuestro trabajo. El 44,4% de los pacientes con PAgL y el 50% de los pacientes con PAgG eran positivos para este microorganismo⁽³¹⁾. Sin embargo, no existe coincidencia con el otro estudio realizado recientemente por Gajardo y cols. en el que de los 36 pacientes con PAg analizados, se detectó la presencia de Aa en el 19,4%⁽²⁹⁾. Las diferencias encontradas en los resultados de prevalencia de este microorganismo, pueden ser explicadas por metodologías distintas en los estudios. Por ejemplo, el número de pacientes con PAgG incluidos en el estudio de Gajardo y cols. fue tan sólo 6 individuos. Por otro lado, existen diferencias respecto a los criterios de selección y número de sitios periodontales para la toma de muestras microbiológicas. Si tomamos en cuenta lo encontrado por otros estudios, que asocian la profundidad al sondaje y el porcentaje de Aa aislado^(30,36), tenemos que la profundidad del saco de los sitios periodontales (para la toma de muestra microbiológica), puede llegar a influir en la detección de esta bacteria. Takeuchi y cols., encontraron que en sitios con profundidad de sacos menor a 6mm el porcentaje de Aa aislados aumentaba, en cambio, disminuía el porcentaje de Aa en sitios con profundidad al sondaje mayor o igual a 6mm. Esto puede sugerir que las condiciones de anaerobiosis y cambios del nicho ecológico favorecerían el desarrollo de otras bacterias, como por ejemplo *P. gingivalis*⁽³⁰⁾.

Otro factor que puede influir en los resultados encontrados, es el promedio de edad de los pacientes; en este estudio fue de 23,22 y 33,62 años en los individuos con PAgL y PAgG respectivamente. Asimismo, en el estudio de Gajardo y cols. el promedio de edad fue de 29,5 años en los pacientes con PAgG y 24,3 años en los sujetos con PAgL⁽²⁹⁾. Tenemos un promedio de edad más elevado en los pacientes seleccionados para nuestro trabajo. Considerando lo descrito por López y cols. en 1995 en cuanto a la tendencia de aislar con mayor frecuencia Aa, en pacientes con mayor edad⁽³¹⁾, podría explicar la mayor presencia de Aa en los pacientes de nuestro estudio respecto al de Gajardo y cols⁽²⁹⁾, sin embargo, no hubo diferencia significativa al comparar la edad de los probandos positivos y negativos en el presente estudio ($p = 0,679$). Por otro lado, esto no concuerda con lo encontrado en la literatura internacional (Darby y Curtis en el 2001; Kamma y cols el 2004), en la cual se observa una relación inversamente proporcional entre la edad y la prevalencia de esta bacteria^(13,17).

Por otro lado, los medios de cultivo utilizados para la detección de Aa en los distintos trabajos, no eran los mismos. No está claro si este factor es significativo para los resultados. Alsina y cols. compararon la eficacia en la detección de Aa en el medio de cultivo Dentaaid v/s el medio TSBV, no encontrando diferencia significativa en la eficacia de ambos cultivos⁽³⁴⁾.

En 14, de los 21 sujetos con PAg y positivos para Aa, se logró determinar la presencia de esta bacteria en el grupo familiar. Se estudiaron 30 parientes de los probandos, encontrándose en 13 de ellos (43,33%) la presencia de este microorganismo, no siendo significativamente estadístico ($p = 0,465$) la presencia intrafamiliar de esta bacteria. La prevalencia de Aa encontrada en los miembros del grupo familiar, concuerda con lo descrito por otros autores^(21,35). Zambon y cols. aislaron

Aa en el 44,4% de los parientes, de un total de 27 familiares analizados, de sujetos con periodontitis juvenil localizada⁽¹⁴⁾. Otro estudio realizado en 10 familias con PAgL de Brasil, se detectó la presencia de este microorganismo en el 47,8% de los familiares⁽²⁴⁾. Sin embargo, DiRienzo y cols. detectaron la presencia de Aa en el 57% de los parientes de probandos con PAgL⁽²⁷⁾. Las mayores cifras encontradas en este último estudio, se puede deber al tamaño de las muestras utilizadas en cada uno de ellos. DiRienzo y cols. analizaron a 83 sujetos de 21 familias con PAgL⁽²⁷⁾. En el presente trabajo, se analizó a 30 miembros de 14 familias con PAg, presentando un número similar de sujetos que los trabajos realizados por Zambon y cols.; y Tinoco y cols^(14,27).

En 9 de los 14 grupos familiares analizados en este estudio, se detectó la presencia de Aa, por lo menos, en uno de sus miembros. En cambio, existieron grupos familiares en los cuales no se aisló la presencia de este patógeno. Esto podría deberse a que el número de sujetos analizados por familia fue muy dispar, encontrándose en algunas de ellas tan sólo un miembro examinado, lo que explicaría la no detección de Aa.

Por otro lado, algunos estudios sugieren que la transmisión de microorganismos en los núcleos familiares se ve favorecida en un ambiente con malos hábitos de higiene, incluyendo la higiene oral^(12,24). En este estudio no fueron evaluados los hábitos de higiene de los sujetos, no obstante, puede ser un argumento que explique, en parte, las diferencias encontradas en los grupos familiares.

Si bien no se realizó la genotipificación de Aa en este trabajo, podemos interpretar de nuestros resultados una tendencia, dentro del núcleo familiar, a la transmisión de este microorganismo. De hecho, su presencia se observó en el 30% de los hijos y en el 62,5% de los hermanos de los probandos. Sin embargo, ninguna pareja de los pacientes era portador de la bacteria. Esto puede sugerir una mayor tendencia a la transmisión de tipo vertical (padre a hijo) que horizontal (entre cónyuges). Es más, si incluimos a los padres positivos de los probandos, se obtiene un 41,1% de familiares positivos al Aa que podrían corresponder a una transferencia vertical de esta bacteria. Esta tendencia coincide con lo descrito ampliamente en la literatura. Los estudios realizados sugieren que la transmisión de microorganismos entre cónyuges es menos frecuente, debido a la presencia de una establecida microbiota oral (antagonismo microbiano) en los individuos adultos y a un sistema inmune maduro, que puede obstaculizar la transferencia de bacterias. Sin embargo, se describen períodos susceptibles en la vida (stress y enfermedad) que podrían favorecer la adquisición de microorganismos patógenos^(12,24,25,32).

Otros autores describen una dificultad para confirmar la transmisión de bacterias entre hermanos, debido a que los padres generalmente también presentan los microorganismos en cuestión^(22,26). Si observamos la presencia de Aa en la familia del probando 9, se sugiere la existencia de este tipo de transmisión, ya que ninguno de los padres fueron Aa positivos, pero si uno de sus hermanos. Por otra parte, se puede sugerir que estos jóvenes fueron infectados por alguna fuente extrafamiliar. Teniendo en cuenta, no obstante, la posibilidad de realizar un nuevo muestreo por cultivo y PCR de este probando.

En conclusión, nuestro estudio muestra que existe una alta presencia de Aa en los sujetos examinados con periodontitis agresiva y cerca de la mitad de los familiares de probandos fueron portadores de este microorganismo. Para poder determinar la transmisión de Aa dentro del núcleo familiar, es necesario realizar futuros estudios que impliquen la genotipificación de este patógeno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore W and Moore L. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994; 5: 66-77.
2. Kumar Ps, Leys EJ, Bryc JM, Martinez FJ, Moeschberger ML and Griffen AL. Changes in periodontal health status are associated with bacterial community shifts as assessed by quantitative 16S cloning and sequencing. *Journal of Clinical Microbiology* 2006; 44, 3665-3673.
3. Genco R, Zambon J. and Christersson L. The origin of periodontal infections. *Adv. Dent. Res.* 1988; 2:245-259.
4. Lang N and Corbet F. Periodontal diagnosis in Daily Practice. *Int. Dent. J.* 1995; 45:3-15.
5. Tonetti MS and Mombelli A. Aggressive periodontitis. En: Lindhe J., editor. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry 4º edición*, Oxford, Blackwell, 2003. 216-242.
6. Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol*. 1999; 4:1-6.
7. Hodge P. and michalowicz B. Genetic predisposition to periodontitis in children and young adults. *Periodontol*. 2000. 2001; 26:113-134.
8. Tonetti M. and Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann. Periodontol*. 1999; 4:39-53.
9. Trevilatto P, Tramontana V, Machado M, Goncalves R, Sallum A, and Line S. *Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis*. *J. Clin. Periodontol.* 2001; 28:886-890.
10. López NJ, Ríos V, Pareja M and Fernández O. Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. *J. Clin. Periodontol.* 1991; 18:529-533.
11. Albandar JM and Tinoco E. Global Epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol*. 2000. 2002; 29:153-176.
12. Preuss HR, Zambon JJ, Dunford RG and Genco RJ. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in patients with established adult periodontitis and their families. *J. Periodontol.* 1994; 65:2-7.
13. Darby I and Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontol*. 2000. 2001; 26:33-53.
14. Zambon JJ, Christersson L and Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: prevalence in patient groups and distribution of biotypes within families. *J. Periodontol.* 1983; 54:707-711.
15. Christersson L, Slots J and Rosling B. Microbiological and clinical effects or surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 1985; 12:465-476.
16. Slots J and Listgarten M. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*, and *Ac-*

- tinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. 1988; 15:85-93.
17. Kamma JJ, Nakou M, Gmur R and Baehni P C. Microbiological profile of early onset/aggressive periodontitis patients. Oral Microbiol. Immunol. 2004; 19:314-321.
 18. Lee JW, Choi B K, Yoo YJ, Choi SH, Cho KS, Chai JK and Kim CK. Distribution of periodontal pathogens Korean aggressive periodontitis. J. Periodontol. 2003; 74:1329-1335.
 19. Okada M, Hayashi F and Nagasaka N. Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in dental plaque samples from children 2 to 12 years of age. J. Clin. Periodontol. 2000;27:763-768.
 20. Henderson B, Nair SP, Ward JM and Wilson M. Molecular pathogenecity of the oral opportunistic pathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Ann. Review Microbiol. 2003; 57:29-55.
 21. Paolantonio M, Di Bonaventura G, Di Placido G, Tumini V, Catamo G, Di Donato A and Piccolomini R. Prevalence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and clinical conditions in children and adolescents from rural and urban areas of central Italy. J. Clin. Periodontol. 2000; 27:549-557.
 22. Greenstein G. and Lamster I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. J. Periodontol. 1997; 68:421-431.
 23. Alaluusua S, Asikainen S and Lai CH. Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J. Periodontol. 1991 62:207-210.
 24. Tinoco EM, Sivakumar M. and Preuss HR. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with localized juvenile periodontitis. J. Clin. Periodontol. 1998; 25:99-105.
 25. Petit M, Van Steenbergen TJM, Scholte LMH, Van Der Velden U & De Graaff J. Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* among children and family members. A report of 4 surveys. J. Clin. Periodontol. 1993; 20:641-650.
 26. Irfan U, Dawson D y Bissada N. Assesment of Familial Patterns of Microbial Infection in Periodontitis. J. Periodontol. 1999; 70:406-1418.
 27. Dirienzo J, Slots J, Sixou M, Sol A, Harmon R and Mckay L. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. Infect Immun. 1994; 62: 3058-3065.
 28. Asikainen S and Chen C. Oral ecology and person to person transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. Periodontol. 2000. 1999; 20:65-81.
 29. Gajardo M, Silva N, Gómez L, León R, Parra B, Contreras A and Gamonal J. Prevalence of periodontophatic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. J. Periodontol. 2005; 76:289-294.
 30. Takeuchi Y, Umeda M, Ishizuka M, Huang Y and Ishikawa I. Prevalence of periodontophatic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Japanese population. J. Periodontol. 2003; 74:1460-1469.
 31. López NJ, Mellado J, Giglio M and Leighton G. Occurrence of certain bacterial species and morphotypes in juvenile periodontitis in Chile. J. Periodontol. 1995; 66:559-567.
 32. Asikainen S, Alaluusua S and Saxén L. Recovery of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from teeth, tongue and saliva. J. Periodontol. 1991; 62:203-206.
 33. Salam AS and Walter JL. Survival of human dental plaque flora in various transport media. App. Microbiol. 1972; 24:638-644.
 34. Alsina M, Olle E and Fríor J. Improved, low-cost selective culture medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J. Clin. Microbiol. 2001; 39:509-513.
 35. Committee on Research, Science and Therapy, American Academy of Periodontology. The pathogenesis of Periodontal Disease. J. Periodontol. 1999; 70:457-470.
 36. Hamlet S, Cullinan M, Westerman B, Lindeman M, Bird P, Palmer J and Seymour G. Distribution of *Aactinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Australian population. J. Clin. Periodontol. 2001; 28:1163-1171.
-

CORRESPONDENCIA AUTOR

María José Contreras Rebollo.
cotecontreras@vtr.net

Trabajo recibido el 04/08/2009.

Aprobado para su publicación el 04/08/2009.