

Transmisión de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en Familias con Periodontitis Crónica: Una Revisión de Literatura

Transmission of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in families with chronic periodontitis: A literature review

Luz-Carime FIGUEROA¹, Ana-Carolina MORENO¹, AZIZA MOHAMED¹, Yenny-Patricia OSORIO¹

1. Odontóloga. Residente de Periodoncia, Escuela de Odontología, Universidad del Valle.

RESUMEN

Esta revisión de la literatura tiene como objetivo revisar la evidencia sobre la contaminación cruzada de bacterias periodontopatógenas, específicamente de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* entre miembros de una misma familia, que incluye a los cónyuges e hijos, así como determinar cuáles son las rutas de transmisión de microorganismos. Un control adecuado de las posibles vías de transmisión de las bacterias periodontopatógenas, podría evitar la contaminación cruzada entre los miembros de cada familia y de esta manera prevenir la ocurrencia de la enfermedad periodontal en los grupos afectados.

Palabras clave: Periodontitis, microbiología, transmisión, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

SUMMARY

This literature review cross-contamination evidence of periodontal pathogens, specifically *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* between members of the same family,

which includes spouses and children, as well as to identify the more important transmission routes. Describing the possible routes of transmission of periodontal bacteria could lead to methods to prevent or reduce microbial cross-contamination between family members and possibly reduce disease transmission.

Key words: Periodontitis, microbiology, transmission, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es el segundo trastorno oral en prevalencia que, junto con la caries, constituye la principal causa de morbilidad en salud oral. Juntas constituyen además las causas más importantes de pérdidas dentales (1). La salud oral debe considerarse como parte integral de la salud general.

La enfermedad periodontal es considerada como una enfermedad multifactorial, dado que implica una proliferación microbiana de especies patógenas en los tejidos periodontales, así como condiciones del hospedador tales como las alteraciones genéticas como los polimorfismos, las respuestas inmunitarias e inflamatorias, factores ambientales locales y sistémicos, o el consumo de diversos fármacos que juegan un papel crucial sobre la estructura y función del tejido conectivo gingival y pe-

riodontal tanto en el estado de salud como de enfermedad. En determinadas ocasiones, la enfermedad periodontal está relacionada con el sujeto, porque a pesar de la importancia de la biopelícula dental en esta enfermedad, sólo algunas personas desarrollan una destrucción avanzada, y su progresión es continua, con breves episodios de exacerbación y reaparición localizada (2). Por lo tanto, algunos individuos con defectos en su sistema inflamatorio o inmunitario pueden desarrollar periodontitis avanzada como en los pacientes con Síndrome de Papillon-Lefèvre, Síndrome de Henles Danhlos, Diabetes tipo 1 y 2, Síndrome de Down, entre otros. (3). La composición de esa biopelícula ha sido implicada en la etiopatogénesis de las periodontitis, ciertos microorganismos subgingivales son más prevalentes en los individuos enfermos que en los sanos. Entre éstos, se encuentra *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Se ha demostrado que es posible la transmisión de estas especies entre parejas, de padres a hijos, entre hermanos e incluso desde los animales a los humanos.

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa causada por una microbiota específica, en la que predominan los anaerobios y facultativos Gram negativos. La infección desencadena la respuesta inflamatoria del hospedador, que produce la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Ni la infección, ni la respuesta inflamatoria del hospedador están completamente aclaradas.

Recibido para publicación: Febrero 7 de 2011.
Aceptado para publicación: Marzo 29 de 2011.
Correspondencia:
LC Figueroa, Universidad del Valle.
(lucas.0600@hotmail.com)

Los estudios epidemiológicos sugieren que la prevalencia de periodontitis es común entre la población adulta (4-6). La periodontitis crónica no tratada ha sido descrita como una enfermedad de progresión lenta que afecta dientes y sitios individualmente, y se evidencian períodos de estabilidad y de progresión (7,8). Es una de las enfermedades orales más comunes y una de las principales causas de pérdida dental prematura; puede presentarse a cualquier edad, pero los estudios epidemiológicos muestran que hay una mayor incidencia en personas mayores de 35 años, con una progresión lenta y sin dolor durante varios años. Solo cuando la enfermedad ya está en etapa avanzada, la persona puede evidenciar cambios en su boca, que puede desencadenar la pérdida de los dientes. No obstante, aunque es poco común, se puede encontrar en personas jóvenes.

Las características clínicas son una combinación de los siguientes signos: la pérdida de nivel de inserción clínica, entendida ésta como la distancia desde la línea amelocementaria hasta el fondo de la bolsa. Aumento de la profundidad de bolsa que es la distancia que va desde el margen gingival hasta el fondo de la bolsa, inflamación gingival y pérdida ósea. Cuando se valoran dos de los parámetros clínicos más importantes, la profundidad al sondaje y la pérdida de inserción clínica, se puede clasificar la periodontitis crónica, en leve, moderada o severa. En el año 2000 se publicaron los parámetros a partir de la clasificación del World Workshop de 1999 (9).

Aunque ha habido cambios en el paradigma de la etiopatogénesis, el protagonismo de la microbiota en el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal es concluyente (10, 11). Se han publicado muchas investigaciones acerca del origen microbiano de la periodontitis, y la conclusión generalmente aceptada es que en la enfermedad actúa un consorcio de bacterias y no un solo microorganismo. El concepto de la placa dental como biopelícula ha sido revisado recientemente (12). La respuesta inmunitaria del hospedador es insuficiente para

controlar las infecciones en biopelícula, lo que permite la destrucción periodontal. Muchos microorganismos forman parte de los agentes etiológicos de la enfermedad dental y periodontal, microorganismos que son parte de la microbiota normal del hombre, y que así mismo constituyen parte de la biopelícula dentaria, que puede ser dividida en supra y subgingival. Básicamente, la biopelícula dentaria supragingival está formada por microorganismos aeróbicos, Gram+ y sacarolíticos, constituyendo una microbiota esencialmente cariogénica. En contraste, la microbiota subgingival está formada en su mayoría, por microorganismos anaerobios, Gram-, asacarolíticos, bacterias bien reconocidas por su capacidad de producir factores de virulencia, entre ellos, las endotoxinas como el lipopolisacárido bacteriano, de alto potencial periodontopatógeno. Existen microorganismos específicos, como el *A. actinomycetemcomitans* que son encontrados comúnmente en esta biopelícula y que son patógenos para los tejidos dentales y periodontales.

EVIDENCIA SOBRE LA TRANSMISIÓN DE AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS

La información clínica y microbiológica que asocia a *A. actinomycetemcomitans* con el inicio, la progresión y la recidiva de la enfermedad en la periodontitis agresiva localizada era la piedra angular de la etiología de la enfermedad periodontal.

Esta bacteria es un cocobacilo capnófilo, gramnegativo, y un miembro destacado del grupo de agentes patógenos HACEK, compuesto por *Haemophilus spp.*, *A. actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae* (13). Esta especie fue la primera en ser reconocida entre los agentes patógenos periodontales putativos, inicialmente por su asociación con las lesiones de la periodontitis agresiva localizada y, posteriormente, por la disminución de su concentración en los individuos tratados con éxito. Sin embargo, los estudios de asociación y de tratamiento no fueron los únicos que

confirmaron a este organismo como una especie patógena, ya que la respuesta de los anticuerpos del hospedador, los estudios llevados a cabo en animales y el amplio alcance de los posibles factores de virulencia de esta especie respaldaron su papel en la etiología de la enfermedad periodontal.

En el caso de la periodontitis agresiva localizada, *A. actinomycetemcomitans* parece estar dotado de la maquinaria que le permite colonizar la mucosa bucal, la superficie dental y la región subgingival, así como sobrevivir en dichos hábitats.

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 resorción ósea) y otros elementos importantes para su evasión de las defensas del huésped.

A. actinomycetemcomitans también puede resistir las propiedades bactericidas dependientes del complemento del suero humano, además tiene capacidad para invadir los tejidos periodontales. 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 debriamiento mecánico sólo no basta, y que el uso de antibióticos es indispensable para suprimir el *A. actinomycetemcomitans* de las lesiones en pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJJ), hoy en día periodontitis agresiva localizada.

La evaluación de la presencia de microorganismos periodontopatógenos en los pacientes, es explicada por las evidencias de transmisión microbiana por el contacto íntimo de la madre u otros miembros de la familia o con personas de estricta convivencia (14), también existen evidencias

de que la alta prevalencia de sitios periodontalmente comprometidos en los hijos, es proporcionalmente alta en los padres.

La fuente de *A. actinomycetemcomitans* en los pacientes con PJJ no es clara, pero posiblemente puede derivarse de la madre, de otros miembros de la familia o de fuentes exógenas. Preus en un estudio que realizó con el propósito de estudiar las posibles fuentes de *A. actinomycetemcomitans*, examinó todos los miembros de una misma familia, incluido el perro que tenían como mascota, con antecedentes de periodontitis rápidamente destructiva y Síndrome de Papillon-Lefèvre y tomó muestras microbiológicas de todos los sujetos a estudiar. El *A. actinomycetemcomitans* 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 (1).

Con 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. (15) tras examinar la presencia de *A. actinomycetemcomitans* en 403 sujetos de familias con antecedentes de PJJ, encontraron que todos los individuos infectados de la misma familia presentaban igual biotipo y serotipo, con lo cual sugirieron que los microorganismos 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. (16) 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 cónyuges habían recibido tratamiento periodontal y los resultados indicaron que la flora coincidía de una forma estadísticamente significativa entre ellos ($p < 0.05$), 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 microorganismos orales podían ser transferidos de un individuo a otro, proponiendo como vía de transmisión más probable el contacto oral directo.

Christersson et al. (17) realizaron un estudio para evaluar la capacidad de las sondas periodontales para transmitir el *A. actinomycetemcomitans* de localizaciones con periodontitis a localizaciones gingivalmente sanas en un mismo paciente. En el estudio se incluyeron pacientes con PJJ que presentaban bolsas periodontales profundas y que contenían *A. actinomycetemcomitans*, 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 esta bacteria. 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. actinomycetemcomitans* había sido inoculado desde las localizaciones enfermas a las sanas, el microorganismo no colonizaba de forma permanente el surco gingival.

Asikainen et al. (18) evaluaron la posibilidad de transmisión de periodontopatógenos entre miembros de una misma familia con antecedentes de periodontitis, con méto-

dos 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.

Gunsolley et al. (19) presentaron un estudio con el propósito de determinar la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* en individuos procedentes de familias donde al menos uno de sus miembros presentaba periodontitis juvenil (PJ). 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. actinomycetemcomitans* entre los miembros de las distintas familias. La única diferencia estadísticamente significativa fue que los sujetos con PJJ presentaban mayores concentraciones de *A. actinomycetemcomitans* que el resto de los grupos clínicos, por lo que los autores sugirieron 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. (20) realizaron un estudio que incluyó una muestra de 23 familias, y demostraron que existía transmisión de *A. actinomycetemcomitans* dentro de los miembros de una misma familia. Utilizando técnicas de inmunodifusión encontraron que los hijos siempre presentaban el mismo serotipo de *A. actinomycetemcomitans* que sus padres.

López et al. (21) estudiaron los miembros de una misma familia con elevada prevalencia de Periodontitis. Los cónyuges presentaban 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 prepuberal 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 subyacente 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. actinomycetemcomitans* fue el periodontopatógeno más frecuentemente identificado en la microbiota subgingival de los individuos examinados se supuso que podría desempeñar un papel clave en la etiología.

Tinoco et al. (22) investigaron la prevalencia y la distribución de *A. actinomycetemcomitans* en la familias brasileñas. Tomaron como sujetos de prueba 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. actinomycetemcomitans* en 25 individuos con PJL y en 78 de sus familiares más cercanos. De entre las 25 familias, 10 presentaron al menos un miembro adicional con *A. actinomycetemcomitans*. Utilizaron el DNA de la bacteria para identificar las distintas cepas de *A. actinomycetemcomitans*. El estudio mostró que en 32 de los 56 miembros examinados (57%), el cultivo microbiológico para *A. actinomycetemcomitans* fue positivo, pero observaron que el tipo clonal no coincidía siempre entre los miembros de la misma familia.

Existen además estudios que buscan la posible transmisión de patógenos entre distintas especies, a propósito de lo cual hay un caso, publicado en 1988, en el que se considera la posibilidad de que los perros actúen como vectores de la infección. Ésta es la conclusión a la que se llegó tras la observación de un niño que poseía la misma cepa de *A. actinomycetemcomitans* que su

perro. Por otra parte, otro perro de la misma camada y su dueño, otro niño, que vivían en otra parte del país, tenían el mismo clon (23). Con estos estudios queda demostrada la posibilidad de que determinadas bacterias que no suelen encontrarse en la boca de los individuos sanos puedan colonizar los nichos orales de otros pacientes a través de la saliva de individuos portadores. A pesar de esta transmisión, la aparición de la enfermedad estará determinada no sólo por la presencia de las bacterias sino por la susceptibilidad de cada individuo. A pesar de todo, queda la duda de si la presencia mantenida de determinadas bacterias pudiera ser capaz de vencer a los mecanismos defensivos del hospedador y originar la enfermedad, a pesar de no ser un individuo originalmente susceptible.

IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA TRANSMISIÓN DE BACTERIAS PERIODONTOPATÓGENAS

Lo que por el momento se desconoce es el alcance clínico real de la transmisión de patógenos, ya que, a pesar de poseer el agente infeccioso, las parejas de los pacientes con periodontitis en ocasiones no desarrollan la enfermedad. Esto puede atribuirse a la respuesta del huésped, a sus mecanismos de defensa frente a las bacterias, aunque pudiera ser que en realidad se debiera a una menor capacidad infectante o reducida virulencia de las bacterias (24).

Desde el punto de vista de la prevalencia, la transmisibilidad de los agentes etiológicos, la susceptibilidad individual, la posibilidad de modificar los factores exógenos que modulan el proceso, y la necesidad de respetar al máximo la microbiota humana ante tratamientos antibióticos en la patología infecciosa periodontal, la figura del especialista resulta fundamental. Es el nexo de unión entre la comunidad y el especialista en odontología. Su actuación se basa en tres pilares:

- Promover el desarrollo de la salud oral en la población, inculcándole modos de vida saludables. El control

de los factores exógenos por parte del propio individuo le permite prevenir el desarrollo de la patología periodontal. Por tanto, es fundamental la labor del especialista el insistir en la importancia de una dieta baja en azúcares, de una correcta higiene oral y de una reducción o posible eliminación del hábito tabáquico.

- Dar a conocer la trascendencia y las posibles consecuencias de las infecciones periodontales en la salud general. Ha quedado demostrada la existencia de una relación entre estas últimas y la patología sistémica. De este modo, el mantenimiento de la salud oral va a incidir beneficiosamente de forma tanto local (cavidad oral) como general.
- Hacer posible el diagnóstico precoz de la patología periodontal para limitar sus efectos y minimizar sus consecuencias.

CONCLUSIONES

No existe un método clínico capaz de prevenir la transmisión cruzada de la microbiota de la cavidad oral.

Se ha podido encontrar que las bacterias causantes de la enfermedad periodontal pueden ser transmisibles pero para ser causantes de enfermedad necesitan un gran periodo de exposición del huésped jugando también un papel importante su estado inmunológico.

Se encuentra poca claridad en la vía de transmisión aunque se encuentran patógenos viables en cepillos y en utensilios como cubiertos, aunque no es posible demostrar la ruta de transmisión, lo que sí se ha confirmado en la literatura es que el vehículo de transmisión principal de periodontopáticos es la saliva.

Conociendo la posibilidad de transmisibilidad de bacterias en la cavidad oral podemos profundizar en un tratamiento en pacientes con enfermedad periodontal planteando el tratamiento a todos los miembros familiares que convivan y valorar el beneficio que se

puede obtener, con este enfoque podremos disminuir el riesgo de reinfección y de recurrencia de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Navarro A, González A, Gil F, Bascones J. Transmisión intrafamiliar del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Avances en Periodoncia. 2000; 12(1): 49-56.
2. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. J Clin Periodontol. 1988;15(7):469-78.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. Ann Periodontol 1999; 4:1-6
4. Bourgeois DM, Doury J, Hescot P. Periodontal conditions in 65-74 year old adults in France, 1995. Int Dent J. 1999; 49(3):182-6.
5. Griffiths GS, Duffy S, Eaton KA, Gilthorpe MS, Johnson NW. Prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss (LCAL) at different thresholds and associations with clinical variables: changes in a population of young male military recruits over 3 years. J Clin Periodontol. 2001; 28(10):961-9.
6. Oliver RC, Brown LJ, Løe H. Periodontal diseases in the United States population. J Periodontol. 1998; 69(2):269-78.
7. Goodson JM, Tanner AC, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. J Clin Periodontol. 1982; 9(6):472-81.
8. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Periodontal loser sites in untreated adult subjects. J Clin Periodontol. 1989; 16(10):671-8.
9. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. Periodontol 2000. 2002; 29:7-10.
10. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol 2000. 1997; 14:9-11.
11. Jan-Lindhe. Clinical Periodontology and Implant dentistry. 5 Edición; capítulo 3; 2009.
12. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontol 2000. 2002; 28:12-55.
13. Fine DH, Kaplan JB, Kachlany SC, Schreiner HC. How we got attached to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: A model for infectious diseases. Periodontol 2000. 2006; 42:114-57.
14. Petit MD, van Steenberg TJ, Timmerman MF, de Graaff J, van der Velden U. Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. J Clin Periodontol. 1994; 21(2):76-85.
15. Zambon JJ, Christersson LA, Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J Periodontol. 1983; 54(12):707-11.
16. Offenbacher S, Olsvik B, Tonder A. The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitants. Association or transmission? J Periodontol. 1985; 56(6):317-23.
17. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, Genco RJ. Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. J Periodontol. 1985; 56(3):127-31.
18. 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.
19. Gunsolley JC, Ranney RR, Zambon JJ, Burmeister JA, Schenkein HA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families afflicted with periodontitis. J Periodontol. 1990; 61(10):643-8.
20. Alaluusua S, Asikainen S, Lai CH. Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J Periodontol. 1991; 62(3):207-10.
21. López NJ. Clinical, laboratory, and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. J Periodontol. 1992; 63(5):457-68.
22. Tinoco EM, Sivakumar M, Preus HR. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with localized juvenile periodontitis. J Clin Periodontol. 1998; 25(2):99-105.
23. Matesanz P, Figuero E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J, Bascones A. Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontológicas. Rev Esp Quimioterap, 2005; 18(2):136-145.
24. Greenstein G, Lamster I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. J Periodontol. 1997; 68(5):421-31.